Linee Guida per la Rianimazione Cardiopolmonare

Linee Guida ERC 2010

Italian Resuscitation Council

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Con il Patrocinio di:

Senato della Repubblica

Ministero della Salute

IRC

RESUSCITATION

Rivista ufficiale di European Resiscitation Council

Associato con American Heart Association, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Resuscitation Council of Southern Africa e Japanese Resuscitation Council

Volume 81 (2010)

EDITOR-IN-CHIEF: Jerry Nolan, Bath, UK

EDITORS: Joseph P. Ornato, Richmond, Virginia, USA
Michael Parr, Sydney, Australia
Gavin Perkins, Warwick, UK
Jasmeet Soar, Bristol, UK

EDITORS EMERITUS: Douglas Chamberlain, Brighton, UK

Contributing Editor, Resuscitation Greats: Tom Baskett, Nova Scotia, Canada

EDITORIAL BOARD

Benjamin Abella *(Philadelphia. PA)* Janusz Andres *(Krakow)* Richard Arntz *(Berlin)* Tom P. Aufderhejde *(Milwaukee, Wl)* Wayne Barbee *(Richmond, VA)* Lance 8. Becker *(Philadelphia. PA)* Robert Berg *(Tuczon, AZ)* John E. Billi *(Ann Arbor, Ml)* Leo Bossaert *(Aiuwerp)* Bernd Bòttiger *(Cologne)* Pierre Carli *(Paris)* Antonio Carneiro (Parto) Maaret Castrén *(Stockholm)* Erga Cerchiari *(Bologna, Italy)* Hao-Hui Chen (Beijing) Charles Deakin *(Southampton)* Hans Domanovitz *(Vienna, Austria)* Judith Finn *(Perth. W. Australia)* Ximena Grove *(Santiago)* Kyle Gunnerson *(Richmoud. VA)* Henry R. Halperin *(Baltimore, MD)* Alfred Hallstrom *(Seattle, WA)* Anthony J. Handley *(Colchester)* Johan Herlitz *(Goteborg)* lan Jacobs *(Nedlands, W Australia)* Karl B. Kern *(Tucson. AZ)* Walter G.J. Kloeck (J*ohannesburg)* Rudi W. Koster *(Amsterdam)* Freddy Lippert *(Copenhagen) A*ndrew Lockey *(Halifax)* David Lockey *(Bristol)* Carsten Lott *(Mainz)* Matthew Huei-Ming Ma *(Taipei. Taiwan)* Alan F. Mackintosh *(Leeds)* Koen Monsieurs *(Cent, Belgium)* Peter Morley *(Melbourne, Vic.)* Vincent Mosesso *(Pittsburgh. PA)* Vinay Nadkarni *(Philadelphia. PA)* Andrew Padkin *(Bath. UK)* Mary Ann Peberdy *(Richmond, VA)* Paul E. Pepe *(Dallas, TA)* Linda Quan *(Seattle, WA)* Timothy Rainer *(Hong* Kong) Colin Robertson *(Edinburgh. Scotland)* Claudio Sandroni *(Rome. Italy)* Eillyne Seow *(Singapore)* Petter Andreas Steen *(Oslo)* Fritz Sterz *(Vienna)* Kjetil Sunde *(Oslo)* Keiichi Tanaka *(Fukuoka)* Sergio Timerman *(Sao Paulo)* Joseph Varon *(Houston, TA)* Kevin R. Ward *(Richmond, VA)* Myron L Weisfeldt *(Baltimore. MD)* Volker Wenzel *(Innsbruck. Austria)* Lars Wiklund *(Uppsala)* Jackie Younker *(Bristol, UK)* David Zideman *(London)*

STATISTICAL ADVISOR
Robin Prescott *(Edinburgh)*

Traduzione e revisione dell'edizione Italiana a cura di

Italian Resuscitation Council

con la collaborazione di:

Monica Benedetti, Paolo Biban, Giuliana Bruno, Fabio Cavallaro, Erga Cerchiari, Elvio De Blasio, Giovanni Fichera, Paola Gatti, Manrico Gianolio, Mauro Iossa, Fulvio Kette, Filippo Laghi, Maurizio Liberti, Grazia Mannini, Maurizio Menarini, Camilla Naso, Tommaso Pellis, Sandro Petrolati, Giulio Radeschi, Giuseppe Ristagno, Francesca Rubulotta, Tommaso Sanna, Gianfranco Sanson, Rodolfo Sbrojavacca, Andrea Scapigliati, Vincenzo Scuderi, Davide Silvagni, Miriam Tumolo, Federico Vinciguerra

Copyright and translation declarations:
© European Resuscitation Council 2010. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.
Disclaimer: No responsibility is assumed by the authors and the publisher for any injury and/or damage to persons or property as a matter of products liability, negligence or otherwise, or from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein.
This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2010. The translation is made by and under supervision of the Italian Resuscitation Council, solely responsible for its contents.
If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC guidelines which is the official version of the document.
Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

Dichiarazione sui diritti d'autore e sulla traduzione:
© European Resuscitation Council 2010. Tutti i diritti riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione puo essere riprodotta, immagazzinata in un sistema informatico o trasmessa in qualsiasi forma o tramite qualsiasi modalita, elettronica, meccanica, fotostatica, registrata o altro, senza la preventiva autorizzazione scritta di ERC.
Liberatoria: gli autori e l'editore non si assumono nessuna responsabilità per eventuali lesioni e/o danni a persone cose o proprietà come effetto del presente prodotto, negligenza o altro, o riconducibili all'uso di qualsiasi metodica, prodotto, istruzione o idea contenuti in questo manuale.
Questa pubblicazione è la traduzione del volume originale Linee guida ERC 2010. La traduzione è stata effettuata sotto la supervisione di Italian Resuscitation Council, che si assume unicamente la responsabilità per il suo contenuto.
In merito alle questioni relative all'accuratezza delle informazioni contenute in questa traduzione, si invita a consultare la versione in lingua inglese delle Linee guida ERC, che rappresenta la versione ufficiale del documento.
Qualsiasi differenza o discrepanza, risultante dalla traduzione non è vincolante per European Resuscitation Council e non ha nessun effetto legale a livello esecutivo o di conformità.

Italian Resuscitation Council
Via Della Croce Coperta, 11 - 40128 Bologna
Tel. 051.4187643 – Fax 051.4189693
web: www.ircouncil.it
e-mail: segreteria@ircouncil.it

European Resuscitation Council vzw
Drie Eikenstraat 661 - BE 2650 Edegem
Belgium
Website: www.erc.edu
e-mail: info@erc.edu
Tel: +32 3 826 93 21

IRC (*Italian Resuscitation Council*), Gruppo Italiano per la Rianimazione Cardiopolmonare, nasce nell'ottobre del 1994 con lo scopo primario di diffondere la cultura e l'organizzazione della rianimazione cardiopolmonare in Italia.
L'associazione coinvolge medici di diverse discipline e infermieri attivamente impegnati nel settore della rianimazione cardiopolmonare intra ed extra ospedaliera.
L'attività di IRC si integra con quella di analoghe associazioni italiane e straniere e in modo particolare con quella dell'European Resuscitation Council.
Dal momento che la formazione degli operatori sanitari, degli operatori impegnati istituzionalmente nelle emergenze non sanitarie e della popolazione in generale è considerata come uno strumento di fondamentale importanza, IRC ha sviluppato una rete di formatori e attraverso la collaborazione con il partner europeo ERC, diffonde in Italia le linee guida europee.

Italian Resuscitation Council:

- Diffonde su tutto il territorio nazionale le linee guida internazionalmente accettate per la pratica della RCP;
- Partecipa al processo di aggiornamento critico di tali linee guida in tutte le sedi nazionali ed internazionali;
- Promuove attività di verifica e controllo della qualità delle pratiche rianimatorie, a tal fine di giungere alla standardizzazione delle procedure, delle modalità di documentazione degli interventi rianimatori, rendendo così possibile la raccolta e l'elaborazione di dati statistici;
- Elabora e/o adatta alla realtà nazionale programmi di addestramento alla rianimazione destinati a tutti i potenziali utenti, dal semplice cittadino alle figure professionali sanitarie, procedendo, d'intesa con le Organizzazioni scientifiche internazionalmente riconosciute, all'accredito degli operatori e delle istituzioni che operano nel settore della formazione in RCP;
- Promuove e coordina attività di ricerca;
- Promuove e diffonde la formazione di una coscienza pubblica, sensibilizzando l'attenzione del mondo scientifico, istituzionale e dei sistemi di informazione alla pratica della RCP e ai problemi ad essa connessi;
- Per tutto questo IRC si avvale di numerosi gruppi di lavoro (Commissioni) che periodicamente si incontrano per portare a compimento progetti di studio e formazione;
- Come tutte le associazioni ha uno statuto ed è composta da un Consiglio Direttivo e un Comitato dei Garanti.

Il numero dei Soci dell'Associazione è in continua crescita e ha superato, negli ultimi tempi, il numero totale di 6500 Soci, coinvolgendo persone di varie professionalità quali Medici e Infermieri che, in linea generale, operano nelle Terapie Intensive, Unità Coronariche, servizi 118 Emergenza Territoriale e Pronto Soccorsi e Medicine d'Urgenza. Per ulteriori informazioni:
www.ircouncil.it

Linee Guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Indice dei Capitoli

Sezione 1. Sintesi operativa
Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Bottinger a nome del Gruppo per la redazione delle line guida ERC ..... pag. 1

Sezione 2. Supporto vitale di base per Adulti e utilizzo di defibrillatori esterni automatici
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 ..... pag. 67

Sezione 3. Terapie elettriche: defibrillatori automatici esterni, defibrillazione, cardioversione e pacing
Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster ..... pag. 85

Sezione 4. Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto
Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Gary B. Smith, Gavin D. Perkins ..... pag. 98

Sezione 5. Trattamento iniziale delle sindromi coronariche acute
Hans-Richard Arntz, Leo L. Bossaert, Nicolas Danchin, Nikolaos I. Nikolaou ..... pag. 153

Sezione 6. Supporto alle funzioni vitali in età pediatrica
Dominique Biarent, Robert Bingham, Christoph Eich, Jesús López-Herce, Ian Maconochie, Antonio Rodríguez-Núñez, Thomas Rajka, David Zideman ..... pag. 165

Sezione 7. Rianimazione neonatale alla nascita
Sam Richmond, Jonathan Wyllie ..... pag. 193

Sezione 8. L'arresto cardiaco in circostanze particolari: alterazioni elettrolitiche, avvelenamento, annegamento, ipotermia accidentale, ipertermia, asma, anafilassi, cardiochirurgia, traumi, gravidanza, elettrocuzione
Jasmeet Soar, Gavin D. Perkins, Gamal Abbas, Annette Alfonzo, Alessandro Barelli, Joost J.L.M. Bierens, Hermann Brugger, Charles D. Deakin, Joel Dunning, Marios Georgiou, Anthony J. Handley, David J. Lockey, Peter Paal, Claudio Sandroni, Karl-Christian Thies, David A. Zideman, Jerry P. Nolan ..... pag. 206

Sezione 9: Principi di formazione in rianimazione
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 ..... pag. 245

Sezione 10. Etica della rianimazione e decisioni riguardanti il termine della vita
Freddy K. Lippert, Violetta Raffay, Marios Georgiou, Petter A. Steen, Leo Bossaert ..... pag. 258

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 1. Sintesi operativa

Jerry P Nolan[a*], Jasmeet Soar[b], David A Zideman[c], Dominique Biarent[d], Leo L Bossaert[e], Charles Deakin[f], Rudolph W Koster[g], Jonathan Wyllie[h], Bernd Bottinger[i], a nome del Gruppo per la redazione delle line guida ERC

[a]*Anaesthesia and Intensive care medicine, Royal United Hospital, Bath, UK*
[b]*Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK*
[c]*Imperial College Heathcare NHS Trust, London, UK*
[d]*Paediatric Intensive Care and Emergency medicine, Universitè Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgiumn*
[e]*Cardiology and Intensive Care, University of Antwrp, Belgium*
[f]*Cardiac Anaesthesia and Critical care, Southampton University Hospital NHS, Southamton, UK*
[g]*Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands*
[h]*Neonatalogy and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK*
[i]*Anaesthesiology und Operative Intensivmedizin, Universitatsklinikum Koln, Koln, Germany*
[*]*autore referente: e-mail: jerry.nolan@btinternet.com*

Introduzione

La pubblicazione di queste Linee guida dell'European Resuscitation Council per la rianimazione aggiorna quelle pubblicate nel 2005 e mantiene il previsto ritmo di revisione quinquennale[1]. Analogamente alle precedenti queste linee guida 2010 sono basate sul più recente Consenso Internazionale sulla Rianimazione Cardiopolmonare (RCP) con le Raccomandazioni per il Trattamento (Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations – CoSTR)[2], che incorpora la revisione sistematica di un'ampia gamma di argomenti relativi alla CPR. Le conoscenze scientifiche sulla Rianimazione continuano a progredire e le linee guida devono aggiornarsi regolarmente per riflettere questi sviluppi e aggiornare gli operatori sanitari sulla migliore pratica clinica. Nell'intervallo tra gli aggiornamenti quinquennali ulteriori raccomandazioni scientifiche possono informare gli operatori sanitari sui nuovi trattamenti che potrebbero influenzare l'outcome in maniera significativa[3].

Questa sintesi operativa fornisce gli algoritmi di trattamento essenziali per la rianimazione del bambino e dell'adulto e evidenzia i principali cambiamenti delle linee guida rispetto al 2005. Una guida dettagliata è fornita nelle rimanenti nove sezioni. Le sezioni delle linee guida del 2010 sono:

1. Sintesi operativa
2. Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori esterni automatici[4]
3. Terapie elettriche: defibrillatori automatici esterni, defibrillazione, cardioversione e pacing[5]
4. Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto[6]
5. Trattamento iniziale delle sindromi coronariche acute[7]
6. Supporto alle funzioni vitali in età pediatrica[8]
7. Rianimazione neonatale alla nascita[9]
8. Arresto cardiaco in circostanze particolari: alterazioni elettrolitiche, avvelenamenti, annegamento, ipotermia accidentale, ipertermia, asma, anafilassi, chirurgia cardiaca, trauma, gravidanza, elettrocuzione[10]
9. Principi di formazione in rianimazione[11]
10. Etica della rianimazione e decisioni riguardanti il termine della vita[12]

Le seguenti linee guida non indicano l'unica maniera con cui può essere praticata una rianimazione, ma rappresentano essenzialmente una visione ampiamente condivisa su come andrebbe condotta una rianimazione in maniera sicura ed efficace. La pubblicazione di nuovi trattamenti o di revisione degli attuali non implica che la gestione clinica corrente sia non sicura o inefficace.

Riassunto dei principali cambiamenti rispetto alle Linee Guida del 2005

Supporto di base delle funzioni vitali

Rispetto alle linee guida del 2005 i cambiamenti nel supporto di base delle funzioni vitali (BLS) sono i seguenti: [4,13]

- Gli operatori di centrale operativa dovrebbero essere addestrati ad intervistare gli utenti secondo protocolli rigidi per raccogliere informazioni focalizzate sul riconoscimento dello stato di incoscienza non responsività e sulla qualità della respirazione. In presenza di uno stato di incoscienza, l'assenza di respiro o qualsiasi alterazione dello stesso dovrebbero far attivare un protocollo di invio per sospetto arresto cardiaco. Viene sottolineata l'importanza del gasping come segno di arresto cardiaco.
- Tutti i soccorritori, addestrati e non, dovrebbero effettuare compressioni toraciche alle vittime di arresto cardiaco. Rimane comunque essenziale una forte enfasi sull'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità. L'obiettivo dovreb-

be essere quello di comprimere il torace di almeno 5 cm di profondità ad una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto per permettere la completa riespansione della gabbia toracica e la riduzione al minimo delle interruzioni tra le compressioni toraciche. I soccorritori addestrati dovrebbero anche praticare le ventilazioni con un rapporto compressioni-ventilazioni (CV) di 30:2. Viene incoraggiata l'esecuzione della RCP con le sole compressioni toraciche, guidata telefonicamente, per i soccorritori non addestrati.

- L'utilizzo di dispositivi di suggerimento e feedback durante la RCP consente ai soccorritori di ottenere un riscontro immediato e viene incoraggiato. I dati memorizzati nelle apparecchiature di soccorso possono essere utilizzati per monitorare e migliorare la qualità della performance durante la RCP e forniscono un feedback ai soccorritori professionisti durante le sessioni di debriefing.

Terapia elettrica: defibrillatori automatici esterni, defibrillazione, cardioversione e pacing [5,14]

Vengono elencati di seguito i più importanti cambiamenti nelle linee guida ERC del 2010 sulle terapie elettriche:

- In tutte queste linee guida viene enfatizzata l'importanza dell'esecuzione di compressioni toraciche precoci e ininterrotte.
- Viene posta un'enfasi maggiore sulla riduzione al minimo della durata delle pause sia pre che post defibrillazione; viene raccomandata la prosecuzione delle compressioni toraciche durante la carica del defibrillatore.
- Vengono enfatizzate anche la ripresa immediata delle compressioni toraciche dopo la defibrillazione e la prosecuzione delle stesse durante la carica del defibrillatore: in questo modo l'interruzione delle compressioni toraciche durante l'emissione di una scarica di defibrillazione non supera i 5 secondi.
- Rimane fondamentale la sicurezza del soccorritore ma in queste linee guida viene riconosciuto come il rischio di un'accidentale defibrillazione del soccorritore sia remoto specialmente se questi indossa i guanti. Attualmente l'obiettivo è un controllo rapido sulla sicurezza per ridurre al minimo la pausa prima della defibrillazione.
- Nel trattamento dell'arresto cardiaco extraospedaliero gli operatori dei servizi di emergenza medica dovrebbero fornire una RCP di buona qualità mentre viene recuperato, applicato e caricato il defibrillatore; tuttavia non viene più raccomandata l'esecuzione di routine della RCP (es. per due o tre minuti) prima di eseguire l'analisi del ritmo e la somministrazione di uno shock. Per quei servizi di emergenza medica che nella loro pratica hanno già adottato un periodo predeterminato di compressioni toraciche prima della defibrillazione è ragionevole proseguire con questo metodo vista l'assenza di dati convincenti che confermino o confutino questa strategia.
- Si può considerare di somministrare fino a tre shock consecutivi se la FV/TV avviene durante una procedura emodinamica o nell'immediato periodio postoperatorio cardiochirurgico. Questa strategia di tre shock può essere presa in considerazione anche nelle fasi iniziali di un arresto cardiaco da FV/TV testimoniato se il paziente è già connesso al defibrillatore manuale.
- È incoraggiato l'ulteriore sviluppo di programmi di utilizzo del DAE essendo necessaria la loro ulteriore diffusione sia nelle zone pubbliche che residenziali. *(N.d.T. Attualmente in Italia sono disponibili solo defibrillatori semiautomatici e defibrillatori manuali; verrà comunque mantenuto per convenzione l'acronimo DAE – Defibrillatore Automatico Esterno – per indicare sia i defibrillatori automatici che quelli semiautomatici).*

Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto (Adult ALS)

I più importanti cambiamenti nelle linee guida ERC del 2010 sul supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto (Advanced Life Support o ALS) sono i seguenti: [6,15]

- Aumentata enfasi sull'importanza di eseguire compressioni toraciche di alta qualità con interruzioni minime durante tutta la durata di ogni intervento ALS: le compressioni toraciche vanno interrotte il meno possibile e solo per permettere interventi specifici.
- Aumentata enfasi sull'uso di "sistemi di rilevazione e allertamento" (track and trigger) per riconoscere il paziente instabile e instaurare trattamenti che possano prevenire l'arresto cardiaco intraospedaliero.
- Aumentata attenzione sui segni di allarme associati a un rischio potenziale di morte cardiaca improvvisa al di fuori dell'ospedale.
- Eliminazione della raccomandazione di eseguire un periodo predeterminato di RCP prima della defibrillazione effettuata al di fuori dell'ospedale in caso di arresto cardiaco non testimoniato da parte del servizio di emergenza medica.
- Viene raccomandata la prosecuzione delle compressioni toraciche durante la carica del defibrillatore per ridurre al minimo la pausa prima della scarica.
- Il ruolo del pugno precordiale è ridimensionato.
- Viene raccomandato di impiegare fino a tre shock in rapida successione in caso di fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TV) che avvenga nel reparto di emodinamica o nell'immediato periodo postoperatorio cardiochirurgico.
- La somministrazione di farmaci per via endotracheale non è più raccomandata; se non può essere reperito un accesso venoso i farmaci dovrebbero essere somministrati per via intraossea (IO).
- Nel trattamento dell'arresto cardiaco sostenuto da FV/TV la prima dose di adrenalina al dosaggio di 1 mg va somministrata dopo il terzo shock dopo che sono state riprese le compressioni toraciche e, successivamente, ogni 3-5 minuti (ossia a cicli alterni di RCP). Anche l'amiodarone al dosaggio di 300 mg viene somministrato dopo la terza scarica.
- L'uso dell' atropina non viene più raccomandato di routine nell'asistolia o nell'attività elettrica senza polso (pulseless electrical activity, PEA).
- È stata ridotta importanza dell'intubazione tracheale precoce se non effettuata da personale altamente qualificato e con interruzione minima delle compressioni toraciche.
- Viene data maggiore enfasi all'impiego del capnometro per confermare e monitorare in continuo la posizione del tubo endotracheale, la qualità della RCP e per il riconoscimento precoce del ritorno del circolo spontaneo (Return of Spontaneous Circulation, ROSC).
- Viene riconosciuto il ruolo potenziale dell'ecografia durante l'ALS.
- È riconosciuto il danno potenziale da iperossiemia dopo ripresa della circolazione spontanea post arresto cardiaco: ottenuto il ROSC se la saturazione arteriosa di ossigeno (SaO_2)

può essere monitorata in modo affidabile (con pulsossimetro o emogasanalisi arteriosa), la concentrazione di ossigeno somministrata deve essere regolata per raggiungere una SaO_2 del 94-98%.

- Vengono forniti maggiori particolari ed enfasi sul trattamento della sindrome post arresto cardiaco.
- Viene riconosciuto che l'attuazione di un protocollo esteso e strutturato per il trattamento post-rianimatorio può migliorare la sopravvivenza dei pazienti con arresto cardiaco dopo il ROSC.
- È data maggior enfasi all'utilizzo dell'angioplastica coronarica percutanea primaria in pazienti eleggibili (inclusi pazienti in coma) con ROSC prolungato dopo arresto cardiaco.
- É stata rivista la raccomandazione per il controllo glicemico: in adulti con ROSC stabile dopo arresto cardiaco devono essere corretti i valori di glicemia superiori a 10 mmol/l (>180 mg/dl) ma deve essere evitata l'ipoglicemia.
- È incoraggiato l'uso dell'ipotermia terapeutica in pazienti in coma sopravvissuti ad arresto cardiaco con ritmo di presentazione sia defibrillabile che non defibrillabile.
- È riconosciuto un minor livello di evidenza per l'impiego dell'ipotermia terapeutica dopo arresto cardiaco da ritmi non defibrillabili.
- Viene riconosciuto che molti dei segni predittivi negativi per soggetti in coma, sopravvissuti ad arresto cardiaco, sono inaffidabili specialmente se il paziente è stato trattato con ipotermia terapeutica.

Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute

Per quanto riguarda la gestione della sindrome coronarica acuta i cambiamenti rispetto alle linee guida del 2005 sono i seguenti: [7,16]

- È stato introdotto il termine "sindrome coronarica acuta-infarto miocardico senza elevazione del tratto ST" (NSTEMI-ACS) per definire sia lo NSTEMI che l'angina instabile perché la diagnosi differenziale si basa su marcatori bioumorali che possono essere rilevabili solo dopo molte ore mentre le decisioni sul trattamento dipendono dai segni clinici di presentazione.
- L'anamnesi, l'esame obiettivo, i marcatori bioumorali, i criteri ECG e i punteggi di rischio non sono affidabili per individuare i pazienti che possono essere dimessi precocemente in sicurezza.
- Il ruolo delle unità di osservazione del dolore toracico (Chest Pain Observation Units-CPUs) è di identificare, attraverso frequenti rivalutazioni della clinica, dell'ECG e dei marcatori bioumorali, i pazienti che devono essere ricoverati per essere sottoposti a procedure invasive tra le quali possono essere compresi test provocativi e, in pazienti selezionati, procedure di imaging come tomografia computerizzata cardiaca, risonanza magnetica nucleare, etc.
- Si dovrebbe evitare l'uso di farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS).
- I nitrati non dovrebbero essere usati a scopo diagnostico.
- L'ossigeno va somministrato solo ai pazienti con ipossiemia, dispnea ed edema polmonare. L'iperossiemia può essere dannosa nell'infarto non complicato.
- Le linee guida per il trattamento con acido acetilsalicilico (ASA) sono state rese più libere: l'ASA ora può essere somministrato dagli astanti con o senza l'assistenza di un operatore del servizio di emergenza medica.
- Sono state riviste le indicazioni per il trattamento antipiastrinico e anti-trombinico in pazienti con STEMI e NSTEMI-ACS sulla base della strategia terapeutica.
- È sconsigliato l'uso di inibitori dei recettori Gp IIb/IIIa prima della coronarografia/angioplastica coronarica percutanea (PCI).
- È stata aggiornata la strategia di riperfusione nell'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST:
  - la PCI primaria (PPCI) è la strategia di riperfusione di prima scelta se eseguita in tempi appropriati da un team esperto.
  - Il servizio di emergenza medica può bypassare un ospedale vicino se può essere eseguita la PPCI senza troppo ritardo in un altro ospedale.
  - Il ritardo accettabile tra l'inizio della fibrinolisi e l'angioplastica ("first balloon inflation") varia ampiamente tra i 45 e i 180 minuti a seconda della sede dell'infarto, dell'età del paziente e della durata dei sintomi.
  - Se la fibrinolisi fallisce dovrebbe essere eseguita la "PCI di salvataggio".
  - È sconsigliata la strategia di eseguire la PCI di routine immediatamente dopo la fibrinolisi ("PCI facilitata").
  - I pazienti che sono stati sottoposti a fibrinolisi con successo in un ospedale non attrezzato per la PCI devono essere trasferiti per eseguire una coronarografia ed un'eventuale PCI entro 6-24 ore dopo la fibrinolisi (approccio "farmaco-invasivo").
  - La coronarografia e, se necessario, la PCI possono essere procedure ragionevoli nei pazienti con ROSC dopo arresto cardiaco e possono far parte di un protocollo standardizzato post arresto cardiaco.
  - Per raggiungere questi obiettivi è utile la creazione di reti che connettano servizi di emergenza territoriale, ospedali attrezzati per la PCI e ospedali non attrezzati per la PCI.
- Le raccomandazioni sull'uso dei beta bloccanti sono state ristrette: non ci sono evidenze a sostegno dell'uso routinario dei beta bloccanti per via endovenosa se non in casi specifici come le tachiaritmie. Invece i beta bloccanti devono essere iniziati a basse dosi solo dopo la stabilizzazione del paziente.
- Le linee guida sull'uso profilattico di antiaritmici, ACE inibitori, bloccanti del recettore dell'angiotensina (ARBs) e statine restano invariate.

Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica

Questi i principali cambiamenti nelle attuali linee guida sul supporto delle funzioni vitali in età pediatrica: [8,17]

- Riconoscimento dell'arresto cardiaco. Il personale sanitario non è in grado di determinare in modo affidabile la presenza o l'assenza di polso in meno di 10 secondi nel lattante o nel bambino: pertanto per riconoscere l'arresto cardiaco e decidere se iniziare le compressioni toraciche dovrebbe ricercare segni di vita e, se ha familiarità con la tecnica, aggiungere la palpazione del polso centrale. La decisione di iniziare la RCP deve essere presa in meno di 10 secondi. A seconda dell'età si può ricercare il polso carotideo (nel bambino), il brachiale (nel lattante) o il femorale (sia nel lattante che nel bambino).
- Il rapporto compressioni/ventilazione (CV) da attuare in età pediatrica si basa sul numero dei soccorritori presenti.
- I soccorritori laici che di solito imparano solo le tecniche a un soccorritore dovrebbero essere addestrati a eseguire un rapporto di 30 compressioni a 2 ventilazioni come nell'adulto permettendo a chiunque sia addestrato nel BLS di rianimare i bambini con minime informazioni aggiuntive.

I soccorritori sanitari devono imparare e usare un rapporto CV 15:2; peraltro possono utilizzare il rapporto 30:2 se sono da soli e, in particolare, se non riescono ad eseguire un numero adeguato di compressioni al minuto. La ventilazione resta una componente importantissima della RCP negli arresti conseguenti a ipossia. I soccorritori che non sono in grado o sono riluttanti a eseguire la ventilazione bocca a bocca dovrebbero essere incoraggiati a eseguire almeno una RCP con sole compressioni toraciche.

- Viene sottolineata l'importanza di eseguire compressioni di buona qualità, di profondità adeguata, con minori interruzioni possibili in modo tale da ridurre al minimo il tempo di assenza di flusso. In età pediatrica la profondità delle compressioni toraciche deve essere di almeno 1/3 del diametro anteroposteriore del torace (cioè circa 4 cm nel lattante e 5 cm nel bambino). Viene enfatizzata l'importanza della completa riespansione del torace dopo la compressione. Sia nel lattante che nel bambino la frequenza delle compressioni dovrebbe essere di almeno 100 ma non superiore a 120 al minuto. Le tecniche di compressione toracica per i lattanti sono la compressione a due dita per il soccorritore singolo e la tecnica a due pollici che circondano il torace in caso di due o più soccorritori. Per i bambini più grandi può essere utilizzata la tecnica a una o due mani a seconda della preferenza del soccorritore.
- I defibrillatori automatici esterni (DAE) sono sicuri ed efficaci se utilizzati in bambini oltre l'anno di età. Per bambini tra 1 e 8 anni è raccomandato l'uso di piastre o software specifici per l'età pediatrica che riducano la scarica a 50-75 J. Se non è disponibile un defibrillatore con riduttore di energia o regolabile manualmente può essere utilizzato un DAE per adulti nei bambini oltre l'anno di età. Esistono dei case report sull'uso efficace dei DAE in bambini sotto l'anno: in questi pazienti, nei rari casi di ritmi defibrillabili, è ragionevole utilizzare un DAE (preferibilmente con riduttore di dose).
- Per ridurre il tempo di assenza di flusso, quando si usa un defibrillatore manuale, le compressioni toraciche vanno proseguite mentre si applicano e si caricano le piastre o le placche autoadesive (se lo permettono le dimensioni del torace del bambino). Le compressioni toraciche vanno interrotte brevemente, quando il defibrillatore è carico, solo per erogare la scarica. Per semplicità e coerenza con le linee guida BLS e ALS dell'adulto, nella defibrillazione del bambino è raccomandata una strategia di scarica singola usando una dose fissa di 4 J per kg (con defibrillatori preferibilmente bifasici ma sono accettabili anche i monofasici).
- I tubi cuffiati possono essere usati con sicurezza in lattanti e bambini piccoli scegliendo il calibro mediante una formula validata.
- La sicurezza e l'utilità dell'applicazione della pressione sulla cricoide durante l'intubazione endotracheale non sono chiare, pertanto questa manovra dovrebbe essere interrotta se impedisce la ventilazione o la velocità e la facilità di esecuzione della manovra di intubazione endotracheale.
- Il monitoraggio dell'anidride carbonica espirata (CO_2), idealmente mediante capnografia, è utile per confermare la posizione corretta del tubo endotracheale ed è raccomandato anche durante la RCP per valutarne e ottimizzarne la qualità.
- Dopo il recupero della circolazione spontanea la concentrazione di ossigeno somministrata deve essere regolata per evitare l'iperossiemia.
- L'implementazione di sistemi di risposta rapida pediatrici può ridurre l'incidenza di arresto cardiaco e respiratorio e la mortalità intra-ospedaliera.
- Le linee guida 2010 affrontano nuovi argomenti come le patologie dei canali ionici e diverse nuove circostanze particolari: trauma, ventricolo unico pre e post riparazione al 1° stadio, circolazione post Fontan e ipertensione polmonare.

Rianimazione neonatale

I principali cambiamenti del 2010 alle linee guida sulla rianimazione neonatale sono i seguenti: (9,18)

- Per i neonati che nascono in buone condizioni cliniche è raccomandata un'attesa di almeno un minuto tra l'espletamento del parto e il clampaggio del cordone ombelicale. Per quanto riguarda i bambini gravemente compromessi alla nascita non ci sono evidenze sufficienti per consigliare un tempo preciso di attesa tra l'espletamento del parto e il clampaggio del cordone.
- Nella rianimazione di neonati a termine deve essere usata aria ambiente per la ventilazione. Se, nonostante una ventilazione efficace, l'ossigenazione (idealmente rilevata con pulsossimetro) è inaccettabile, si deve considerare l'uso di una concentrazione di ossigeno maggiore.
- I neonati pretermine con meno di 32 settimane di età gestazionale possono non raggiungere la stessa saturazione transcutanea di ossigeno in aria di quella raggiunta dai neonati a termine, di conseguenza va somministrato con cautela ossigeno misto ad aria ad una concentrazione da regolare in base alla rilevazione della saturazione transcutanea di ossigeno. Se non è disponibile una miscela di aria e ossigeno si deve usare ciò di cui si dispone.
- I neonati pretermine sotto le 28 settimane di età gestazionale, immediatamente dopo la nascita, devono essere posti in una busta di plastica trasparente coperti completamente, lasciando fuori la testa, senza essere asciugati. Dovrebbero essere quindi assistiti e stabilizzati sotto una lampada a calore radiante, rimanendo avvolti nel sacchetto finché non sia possibile rilevarne la temperatura dopo il ricovero. Durante la nascita di questi neonati la temperatura della sala parto dovrebbe essere di almeno 26°C.
- Nella rianimazione neonatale il rapporto consigliato tra compressioni e ventilazioni resta 3:1.
- Non sono consigliati i tentativi di aspirare il meconio dal naso e dalla bocca del neonato con la testa ancora impegnata nel canale del parto. Se un neonato nasce con meconio ed è ipotonico e apnoico va immediatamente ispezionato l'orofaringe per rimuovere potenziali ostruzioni. Se è disponibile personale esperto nell'intubazione è utile aspirare il meconio dalla trachea mediante intubazione e aspirazione tracheale. Tuttavia se i tentativi di intubazione sono prolungati o infruttuosi si deve iniziare la ventilazione in maschera in particolare in caso di bradicardia persistente.
- Se necessaria, l'adrenalina va somministrata per via venosa usando una dose di 10-30 microgrammi per kg; utilizzando la via tracheale è probabile che sia necessaria una dose di almeno 50-100 microgrammi per kg per raggiungere un effetto simile a 10 microgrammi per kg endovena.
- La rilevazione dell'anidride carbonica espirata in aggiunta alla valutazione clinica viene indicata come il metodo più affidabile per confermare la posizione corretta del tubo endotracheale in neonati con circolazione spontanea.
- Neonati appena nati a termine o quasi a termine con encefalopatia ipossico-ischemica moderata-grave in evoluzione dovrebbero essere sottoposti quando possibile a ipotermia terapeutica. Questa procedura non influenza la rianimazione nell'immediato ma risulta importante nelle fasi di gestione post-rianimatoria.

Principi di formazione in rianimazione

Nel processo di valutazione delle evidenze delle linee guida 2010 la task force EIT (Education Implementation and Teams) dell'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) ha identificato i seguenti punti chiave: 11,19

- Gli interventi formativi vanno valutati per garantire che siano raggiunti gli obiettivi di apprendimento. Lo scopo è di assicurare che gli allievi acquisiscano e mantengano le abilità e la conoscenza che permetteranno loro di agire correttamente negli arresti cardiaci reali e di migliorare la prognosi dei pazienti.
- I corsi video/computer con minima o senza supervisione abbinata a esercitazioni pratiche possono essere considerati un'alternativa altrettanto efficace dei corsi di supporto delle funzioni di base gestiti da un istruttore (RCP e DAE).
- Idealmente tutta la popolazione dovrebbe essere istruita nell'esecuzione della RCP standard con compressioni e ventilazioni. In alcune situazioni, tuttavia, è appropriata l'istruzione alla RCP solo con le compressioni (es. addestramento mirato in tempi molto brevi). Chi è stato addestrato nell'esecuzione della RCP con sole compressioni toraciche dovrebbe essere comunque incoraggiato ad imparare la RCP standard.
- Le informazioni e le abilità sul supporto delle funzioni vitali di base e avanzate decadono in 3-6 mesi; rivalutazioni frequenti identificano chi ha bisogno di un retraining per aiutarlo a conservare le informazioni e le abilità acquisite.
- I dispositivi di suggerimento e feedback vocale durante la RCP migliorano l'acquisizione e il mantenimento delle abilità di RCP e dovrebbero essere utilizzati durante l'addestramento sia per soccorritori laici che per il personale sanitario.
- L'esecuzione della RCP e la cura del paziente possono essere migliorate focalizzando l'attenzione anche sulle abilità non tecniche quali il ruolo del team leader, il lavoro di squadra, la gestione dei compiti e la comunicazione strutturata.
- Gli incontri di pianificazione della rianimazione e i debriefing che analizzano l'esecuzione della rianimazione simulata o reale possono aiutare a migliorare le performance del singolo e del team di rianimazione.
- Gli studi che valutano l'impatto dell'addestramento nella rianimazione sulla reale prognosi del paziente sono limitati e, anche se gli studi sui manichini sono utili, dovrebbe essere incoraggiata l'esecuzione di ricerche che rilevino l'impatto degli interventi formativi sull'outcome effettivo dei pazienti.

Epidemiologia e prognosi dell'arresto cardiaco

La cardiopatia ischemica è la principale causa di morte nel mondo. [20] In Europa le malattie cardiovascolari sono responsabili di circa il 40% di tutti i decessi della popolazione sotto i 75 anni. [21] L'arresto cardiaco improvviso è causa di più del 60% delle morti da coronaropatia nell'adulto.[22] Dati raccolti in 37 comunità in Europa indicano che l'incidenza annuale di arresti cardiaci sostenuti da qualsiasi ritmo e trattati da servizi di emergenza medica in ambiente extraospedaliero è di 38 per 100.000 abitanti. [23] In base agli stessi dati l'incidenza annuale della fibrillazione ventricolare (FV) trattata dai servizi di emergenza medica è di 17 per 100.000 e la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale è del 10,7% dopo arresto cardiaco sostenuto da qualsiasi ritmo e del 21,2% dopo arresto cardiaco da FV. Dati recenti rilevati in 10 centri nordamericani mostrano un quadro del tutto sovrapponibile: il tasso mediano di sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale in pazienti trattati da sistemi di emergenza medica era del 8,4% dopo arresto cardiaco sostenuto da qualsiasi ritmo e del 22.0% dopo FV. [24] Ci sono alcune evidenze che i tassi di sopravvivenza a lungo termine dopo arresto cardiaco stanno aumentando. [25,26] Il 25-30% delle vittime di arresto cardiaco extraospedaliero ha come ritmo iniziale la FV e tale percentuale è diminuita nel corso degli ultimi 20 anni. È probabile che al momento dell'arresto molte più vittime abbiano una FV o una tachicardia ventricolare (TV) ma quando viene registrato il primo elettrocardiogramma (ECG) dal personale del servizio di emergenza medica il ritmo sia già deteriorato in asistolia. [32,33] Quando il ritmo viene rilevato appena dopo l'arresto, in particolare da un DAE in loco, la percentuale di pazienti in FV può arrivare fino al 59[34]-65%[35]. L'incidenza riportata dell'arresto cardiaco intraospedaliero è più variabile ma è compresa tra 1-5 per 1000 ricoveri. [36] Dati recenti ricavati dal Registro Nazionale sulla RCP dell'American Heart Association indicano che la sopravvivenza alla dimissione dopo arresto cardiaco intraospedaliero è del 17,6% (per qualsiasi ritmo). [37] Il ritmo iniziale è la FV o TV senza polso nel 25% dei casi e per questi ritmi il tasso di sopravvivenza alla dimissione è del 37% mentre dopo PEA o asistolia il tasso di sopravvivenza alla dimissione è dell'11,5%.

Il Consenso Internazionale sulle conoscenze scientifiche in campo cardiopolmonare

L' ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) comprende rappresentanti di AHA (American Heart Association), ERC (European Resuscitation Council), HSFC (Heart and Stroke Foundation of Canada), ANZCOR (Australian and New Zealand Committee on Resuscitation), RCSA (Resuscitation Council of Southern Africa), IAHF (Inter-American Heart Foundation) e RCA (Resuscitation Council of Asia). A partire dal 2000 i ricercatori afferenti all'ILCOR hanno valutato ogni cinque anni gli studi riguardanti la rianimazione. Le conclusioni e le raccomandazioni della Conferenza sul Consenso Scientifico Internazionale su Rianimazione Cardiopolmonare e Terapia Cardiologia di Emergenza con Raccomandazioni Terapeutiche (CoSTR) del 2005 sono state pubblicate alla fine dello stesso anno.(38,39) La più recente Conferenza sul Consenso Scientifico Internazionale si è tenuta a Dallas nel febbraio 2010 e le conclusioni e le raccomandazioni da essa scaturite costituiscono le basi delle presenti linee guida ERC del 2010.

Ciascuna delle sei task force dell'ILCOR [supporto di base delle funzioni vitali (BLS); supporto avanzato delle funzioni vitali (ALS); sindromi coronariche acute (ACS); supporto delle funzioni vitali pediatriche (PLS); supporto delle funzioni vitali neonatali (NLS) e team di implementazione e formazione (EIT)] ha identificato gli argomenti che richiedevano una valutazione delle prove e ha invitato gli esperti internazionali a revisionarli. Le revisioni della letteratura hanno seguito un modello di foglio di lavoro standardizzato che comprendeva un sistema di valutazione appositamente costruito per definire il livello di evidenza di ciascuno studio.[40] Quando possibile sono stati invitati due revisori esperti per eseguire valutazioni indipendenti su ciascun argomento. La Conferenza sul Consenso Scientifico Internazionale del 2010 ha coinvolto 313 esperti provenienti da 30 Paesi. Durante i tre anni che hanno condotto a questa conferenza 356 autori hanno revisionato migliaia di pubblicazioni rilevanti in doppio per individuare 277 domande specifiche sulla rianimazione,

ciascuna in formato standard PICO (Popolazione, Intervento, Confronto, Outcome). [2] Ogni affermazione scientifica ha riassunto le interpretazioni degli esperti su tutti i dati rilevanti sugli argomenti specifici e il gruppo di studio ILCOR di pertinenza ha aggiunto le bozze di raccomandazioni sul trattamento raggiunte consensualmente. La stesura finale delle affermazioni scientifiche e raccomandazioni terapeutiche è stata completata dopo ulteriori revisioni da parte delle organizzazione affiliate all'ILCOR e dal comitato editoriale. [2] La politica completa sul conflitto di interessi che era stata creata per la Conferenza sul Consenso Scientifico Internazionale del 2005[41] è stata revisionata per il 2010. [42] Alle conferenze del 2005 e 2010 non hanno partecipato i rappresentanti dei produttori ed industriali.

Dai dati scientifici alle linee guida

Come nel 2005, le organizzazioni di rianimazione che formano l'ILCOR pubblicheranno singole linee guida sulla rianimazione coerenti con i contenuti scientifici del documento di consenso che sono coerenti con la produzione scientifica ma terranno conto di differenze geografiche, economiche e organizzative tanto nella pratica clinica quanto della disponibilità di dispostivi medici e farmaci. Queste linee guida di rianimazione ERC derivano dal documento CoSTR ma costituiscono il consenso tra i membri del Comitato Esecutivo ERC. Il Comitato Esecutivo ERC considera queste nuove raccomandazioni come gli interventi più efficaci, che possono essere appresi più facilmente, supportati dalle attuali conoscenze, ricerche ed esperienze. Inevitabilmente, anche nella stessa Europa, queste linee guida dovranno essere adattate su base locale regionale e nazionale in base alle differenze nella disponibilità di farmaci, strumenti e personale. Molte delle raccomandazioni inserite nelle linee guida ERC 2005 restano invariate nel 2010 sia perché non sono stati pubblicati nuovi studi, sia perché le nuove prove hanno soltanto rafforzato quelle già presenti nelle precedenti.

Politica adottata rispetto al conflitto di interessi per le linee guida ERC 2010

Tutti gli autori di queste linee guida di rianimazione ERC 2010 hanno firmato le dichiarazioni COI (appendice 1 o B?).

La catena della sopravvivenza

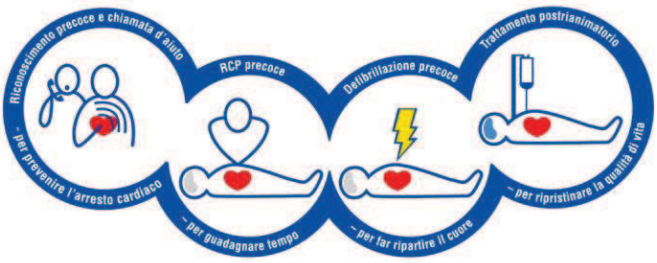


Fig. 1.1. Catena della sopravvivenza

Le azioni che collegano la vittima di arresto cardiaco improvviso con la sopravvivenza sono denominate "catena della sopravvivenza" (Figura 1.1). Il primo anello di questa catena focalizza l'importanza di riconoscere chi è a rischio di arresto cardiaco e di chiamare aiuto nella speranza che un trattamento precoce possa prevenire l'arresto. Gli anelli centrali individuano l'integrazione della RCP con la defibrillazione come le componenti fondamentali della rianimazione precoce nel tentativo di riportare in vita la vittima. La RCP immediata può raddoppiare o triplicare la sopravvivenza da arresto cardiaco extraospedaliero sostenuto da FV. [43-46] È preferibile eseguire una RCP con le sole compressioni toraciche piuttosto che non eseguirla affatto. [47,48] A seguito di arresto cardiaco extraospedaliero da FV la rianimazione cardiopolmonare più defibrillazione entro 3-5 minuti dall'arresto può produrre tassi di sopravvivenza fino al 49-75%.[49-56] Ogni minuto di ritardo prima della defibrillazione riduce la probabilità di sopravvivenza alla dimissione del 10-12%.[43,57] L'anello finale nella catena della sopravvivenza, ossia un efficace trattamento post-rianimatorio, è volto a preservare, in particolare, la funzione del cervello e del cuore. Attualmente è accettata l'importanza del riconoscimento precoce del paziente critico in ospedale e l'attivazione di un team medico di emergenza rapida o di team di risposta rapida per eseguire trattamenti volti alla prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero. [6] Nel corso degli ultimi anni è stata progressivamente riconosciuta l'importanza della fase di trattamento post-rianimatorio che si identifica nel quarto anello della catena della sopravvivenza. [3] Le differenze nel trattamento post-rianimatorio possono spiegare alcune differenze tra ospedali nella prognosi dell'arresto. [58-64]

Supporto di base delle funzioni vitali nell'adulto

Sequenza BLS nell'adulto

Il supporto di base delle funzioni vitali comprende la seguente sequenza di azioni (Fig 1.2).

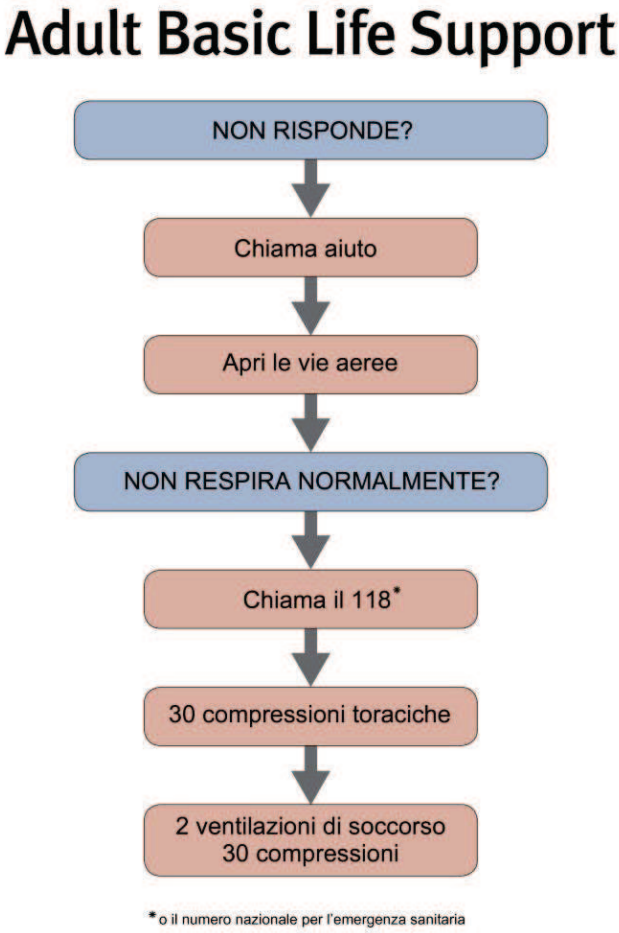


Fig. 1.2 Algoritmo BLS dell'adulto

1.Assicurarsi che i soccorritori, la vittima e chiunque assiste siano in condizioni di sicurezza.

2.Controlla se la vittima risponde:
- scuotila delicatamente per le spalle e chiedi a voce alta: "Tutto bene?".

3a. Se risponde:
- lasciala nella posizione in cui l'hai trovata purché che non ci siano altri pericoli;
- cerca di capire qual è il problema e se necessario chiedi aiuto;
- rivalutala regolarmente.

3b. Se non risponde:
- Chiama aiuto ad alta voce;
- gira la vittima sulla schiena e poi apri le vie aeree con l'estensione del capo e il sollevamento del mento;
- metti la tua mano sulla sua fronte e delicatamente inclina la sua testa indietro;
- con la punta delle tue dita sotto il suo mento sollevale il mento per aprire le vie aeree.

4. Mantenendo aperte le vie aeree, guarda ascolta e senti il respiro:
- guarda se sono presenti movimenti del torace;
- ascolta vicino alla bocca del paziente se sono presenti rumori respiratori;
- senti se percepisci aria espirata sulla tua guancia;
- stabilisci se il respiro è normale anomalo o assente.

Nei primi minuti dopo l'arresto cardiaco una vittima può avere un respiro superficiale, infrequente, rantolante o boccheggiante: non confondere questi atti con il respiro normale. Guarda ascolta e senti per non più di 10 secondi per capire se la vittima sta respirando normalmente. Se hai dubbi sulla normalità del respiro agisci come se non fosse normale.

5a. Se la vittima **respira normalmente**:
- Mettila in posizione di sicurezza (vedi sotto);
- Manda o vai a cercare aiuto, chiama il 118 o il numero di emergenza locale per fare arrivare un'ambulanza;
- Continua a valutare se il respiro resta normale.

5b. Se il **respiro è anomalo o assente**:
- manda qualcuno a cercare aiuto e a prendere un DAE, oppure se sei da solo usa il cellulare per chiamare l'ambulanza, lascia la vittima solo se non c'è altra possibilità;
- inizia le compressioni toraciche come segue:
  - mettiti in ginocchio a lato della vittima;
  - metti la base del palmo della tua mano al centro del torace della vittima (a livello della metà inferiore dello sterno della vittima);
  - intreccia le dita delle mani tra di loro e assicurati di non esercitare pressione sulle coste. Tieni le braccia tese. Non esercitare pressione sulla parte superiore dell'addome o sulla parte inferiore dello sterno;
  - mettiti in posizione verticale sopra il torace della vittima e premi sullo sterno per almeno 5 cm (ma non oltre 6 cm);
  - dopo ogni compressione rilascia completamente il torace senza perdere il contatto tra le tue mani e lo sterno della vittima; ripeti ad una frequenza di almeno 100 volte al minuto (ma non superando le 120 al minuto);
  - compressioni e rilasciamento devono avere la stessa durata.

6a. Alterna le compressioni toraciche alle ventilazioni di soccorso.
- Dopo 30 compressioni apri nuovamente le vie aeree estendendo il capo e sollevando il mento.
- Chiudi la parte morbida del naso pinzandola tra il pollice e l'indice della mano che appoggi sulla fronte.
- Lascia che la bocca rimanga aperta ma mantieni il mento sollevato.
- Prendi un respiro normale e metti le tue labbra attorno alla bocca della vittima assicurandoti di avere una buona aderenza.
- Soffia in modo costante dentro la bocca della vittima per circa un secondo come nel respiro normale, controllando con lo sguardo che il torace si sollevi: questa è una ventilazione efficace.
- Mantenendo il capo esteso e il mento sollevato stacca la tua bocca da quella della vittima e controlla con lo sguardo che il torace si abbassi mentre l'aria fuoriesce.
- Prendi un altro respiro normale e soffia un'altra volta nella bocca della vittima per eseguire un totale di due ventilazioni efficaci. Le due ventilazioni non devono durare più di 5 secondi in tutto. Quindi riposiziona subito le mani nella posizione corretta sullo sterno ed esegui altre 30 compressioni toraciche.
- Continua ad eseguire compressioni toraciche e ventilazioni di soccorso con un rapporto 30:2.
- Smetti per ricontrollare la vittima solo se inizia a svegliarsi: si muove, apre gli occhi e respira normalmente. Altrimenti non interrompere la rianimazione. Se le tue ventilazioni di soccorso non sollevano il torace come nella respirazione normale prima del tentativo successivo:
- guarda dentro la bocca della vittima e rimuovi qualsiasi ostruzione;
- ricontrolla che il capo sia sufficientemente esteso e il mento sollevato;
- non tentare più di due ventilazione di soccorso ogni volta prima di riprendere le compressioni toraciche;
- se è presente più di un soccorritore un altro soccorritore deve subentrare nella RCP ogni 2 minuti per prevenire l'affaticamento. Assicurati che l'interruzione delle compressioni toraciche sia minima durante il cambio dei soccorritori.

6b. La RCP con sole compressioni toraciche può essere usata come segue:
- se non sei addestrato o sei riluttante ad effettuare le ventilazioni di soccorso esegui solo le compressioni toraciche;
- se vengono eseguite solo le compressioni toraciche queste devono essere continue con una frequenza di almeno 100 al minuto (ma non superiore a 120 al minuto).

7. Non interrompere la rianimazione finché:
- arriva un soccorritore qualificato che subentra; oppure
- la vittima inizia a svegliarsi: si muove, apre gli occhi e respira normalmente; oppure
- sei esausto.

Riconoscimento dell'arresto cardiorespiratorio

La palpazione del polso carotideo (o di qualsiasi altro polso) è un metodo impreciso per confermare la presenza o l'assenza di circolo sia per soccorritori laici che per i professionisti. [65,67] Il personale sanitario, come pure i soccorritori laici, trovano difficile stabilire la presenza o l'assenza di un respiro normale o adeguato in vittime non responsive. [68,69] Questo può avvenire perché la vittima sta facendo dei respiri agonici (gasping) che sono presenti nei primi minuti in circa il 40% degli arresti cardiaci. [70] I soccorritori laici devono essere istruiti ad iniziare la RCP se la vittima non è cosciente non

responsiva e non respira normalmente. Durante l'addestramento deve essere sottolineato che la presenza di respiri superficiali agonici è un'indicazione per iniziare immediatamente la RCP.

Ventilazioni iniziali di soccorso

Negli adulti che necessitano di RCP l'arresto cardiaco ha probabilmente una causa cardiaca pertanto si deve iniziare la RCP con le compressioni toraciche piuttosto che con le ventilazioni. Non si deve perdere tempo a verificare la presenza di corpi estranei in bocca a meno che i tentativi di ventilazione di soccorso non siano in grado di sollevare il torace.

Ventilazione

Non sono noti il volume corrente ottimale, la frequenza respiratoria e la concentrazione di ossigeno inspirato necessari a raggiungere un'adeguata ossigenazione e rimozione di CO_2 durante la RCP. Durante la RCP il flusso ematico ai polmoni è sostanzialmente ridotto quindi può esser mantenuto un adeguato rapporto ventilazione/perfusione con volumi correnti e frequenza respiratoria più bassi. [71] L'iperventilazione è dannosa perché aumenta la pressione intratoracica che diminuisce il ritorno venoso al cuore e riduce la gittata cardiaca. Interruzioni nelle compressioni toraciche riducono la sopravvivenza. [72] I soccorritori devono fornire ciascuna ventilazione di soccorso in circa un secondo con un volume tale da far sollevare il torace della vittima ma da evitare ventilazioni rapide o forzate. Il tempo impiegato per fornire due ventilazioni non deve superare i 5 secondi. Queste raccomandazioni si applicano a tutte le modalità di ventilazione durante la RCP incluse la ventilazione bocca a bocca e pallone/maschera con o senza supplementazione di ossigeno.

Compressioni toraciche

Le compressioni toraciche generano un flusso ematico ridotto ma determinante per il cervello e il miocardio e aumentano la probabilità di successo della defibrillazione. La tecnica ottimale della compressione toracica comprende: comprimere il torace ad una frequenza di almeno 100 volte al minuto e a una profondità di almeno 5 cm (per un adulto) ma non superiore a 6 cm, permettere la completa riespansione del torace dopo ciascuna compressione, [73,74] impiegare lo stesso tempo per eseguire compressione e rilasciamento. Per raggiungere la frequenza e la profondità di compressione raccomandate i soccorritori possono essere assistiti da dispostivi di suggerimento e feedback che sono inseriti nel DAE o nel defibrillatore manuale o che sono esterni.

RCP con sole compressioni

Parte del personale sanitario, come pure dei soccorritori laici, afferma che sarebbe riluttante ad eseguire la ventilazione bocca a bocca specialmente in vittime di arresto cardiaco sconosciute. 75,76 Studi su animali hanno dimostrato che la RCP con sole compressioni toraciche può essere altrettanto efficace della combinazione ventilazione e compressioni nei primi minuti dopo un arresto da cause non ipossiche. [77,78] Se le vie aeree sono pervie i respiri agonici e la riespansione passiva del torace possono fornire qualche scambio d'aria, ma questo può dare origine alla ventilazione del solo spazio morto. [70,79-81] Studi su animali e su modelli matematici su RCP eseguita con sole compressioni toraciche hanno dimostrato che le riserve arteriose di ossigeno si esauriscono in 2-4 minuti. [82,83] Negli adulti con arresti da cause non ipossiche la prognosi è significativamente migliore dopo compressioni toraciche senza ventilazione rispetto alla mancata esecuzione di RCP. [47,48] Molti studi sull'arresto cardiaco nell'uomo suggeriscono un'equivalenza tra RCP con sole compressioni toraciche ed RCP con compressioni toraciche alternate a ventilazioni di soccorso, ma nessuno di questi studi esclude la possibilità che le sole compressioni toraciche siano inferiori alle compressioni toraciche alternate alle ventilazioni. [48,84] Le sole compressioni toraciche possono essere sufficienti solo nei primi minuti dopo l'arresto. La RCP con sole compressioni non è altrettanto efficace della RCP convenzionale per arresti cardiaci non di origine cardiaca (es. annegamento o soffocamento) sia negli adulti che nei bambini. [85,86] Le compressioni toraciche alternate a ventilazioni di soccorso sono quindi il metodo di scelta della RCP eseguita sia da soccorritori laici addestrati che da operatori professionisti. I soccorritori laici devono essere incoraggiati ad eseguire RCP con sole compressioni se non sono in grado o sono riluttanti a eseguire le ventilazioni di soccorso o quando ricevono istruzioni durante una chiamata di emergenza ad un centrale operativa di soccorso.

Rischi per il soccorritore

Effetti fisici
L'incidenza di eventi avversi (strappi muscolari, lombalgie, dispnea, iperventilazione) a carico del soccorritore derivanti dall'addestramento o dall'esecuzione reale della RCP è molto bassa. [87] Molti studi effettuati su manichini hanno evidenziato che già dopo due minuti dall'inizio delle compressioni toraciche la profondità di queste può ridursi a causa dell'affaticamento del soccorritore. [88] I soccorritori devono alternarsi ogni due minuti per prevenire una diminuzione nella qualità delle compressioni dovuta all'affaticamento. Il cambio tra i soccorritori non deve interrompere le compressioni toraciche.

Rischi durante la defibrillazione
Un ampio studio randomizzato sull'accesso pubblico al defibrillatore ha dimostrato che i DAE possono essere utilizzati in sicurezza da laici e da primi soccorritori. [89] Una revisione sistematica ha identificato solo otto lavori riportanti un totale di 29 eventi avversi associati alla defibrillazione [90], e solo uno di questi è stato pubblicato dopo il 1997. [91]

Trasmissione di malattie
Esistono solo pochissimi casi che hanno riportato un collegamento tra l'esecuzione di RCP e la trasmissione di malattie. Tre studi eseguiti in laboratorio hanno dimostrato che dispostivi di barriera diminuivano la trasmissione di batteri. [92,93] Poiché il rischio di trasmissione di malattie è molto basso è ragionevole iniziare le ventilazioni di soccorso senza un dispositivo di barriera. Se si è a conoscenza di gravi infezioni della vittima sono raccomandate precauzioni appropriate.

Posizione laterale
Ci sono molte varianti della posizione laterale ciascuna con i suoi vantaggi. Non esiste un'unica posizione perfetta per tutte le vittime. [94,95] La posizione deve essere stabile, deve essere una posizione laterale con la testa rivolta verso il terreno e senza pressione sul torace che possa ostacolare la respirazione. [96]

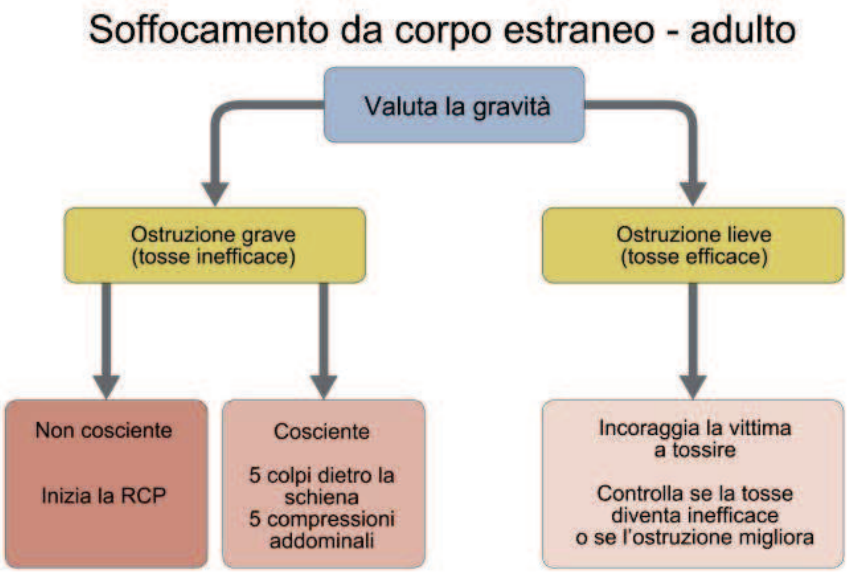


Fig. 1.3. Algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo © 2010 ERC

Tabella 1.1. Differenziazione tra ostruzione moderata e severa da corpo estraneo

Segni	Ostruzione moderata	Ostruzione grave
"Ti senti soffocare?"	"Si"	Incapace a parlare, può fare cenni del capo
Altri segni	Riesce a parlare, tossisce, respira	Non riesce a respirare/respira affannosamente/tentativi di tossire senza emettere alcun suono/incoscienza

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (soffocamento)

L'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è una causa infrequente, ma potenzialmente trattabile, di morte accidentale. [97] I segni e sintomi che consentono di differenziare tra un'ostruzione delle vie aeree lieve o grave sono riassunti nella tabella 1.1. La sequenza da applicare in caso di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nell'adulto (soffocamento) è mostrata nella Figura 1.3.

Terapie elettriche: defibrillatori esterni, defibrillazione, cardioversione e pacing

Defibrillatori automatici esterni

I defibrillatori automatici esterni (DAE) sono sicuri ed efficaci sia quando vengono utilizzati da soccorritori laici che da personale sanitario (dentro e fuori dall'ospedale). L'utilizzo di un DAE da parte di un soccorritore laico rende possibile la defibrillazione molti minuti prima dell'arrivo di operatori professionisti.

Sequenza dell'uso di un DAE

L'algoritmo ERC sul DAE è illustrato nella figura 1.4

1.Assicurati che i soccorritori, la vittima e astanti siano in condizioni di sicurezza.

2.Segui la sequenza BLS dell'adulto:
- se la vittima non risponde e non respira normalmente manda qualcuno a cercare aiuto e a prendere un DAE se disponibile;
- se sei da solo usa il cellulare per avvisare l'ambulanza; lascia la vittima solo se non c'è altra possibilità.

3.Inizia la RCP secondo la sequenza BLS dell'adulto.
Se sei da solo e hai un DAE nelle immediate vicinanze inizia applicando il DAE.

4.Non appena arriva il DAE
- Accendi il DAE e applica le placche-elettrodi sul torace nudo della vittima;
- se è presente più di un soccorritore si deve proseguire la RCP mentre vengono applicate le placche al torace;
- esegui immediatamente le indicazioni vocali/visive;
- assicurati che nessuno tocchi la vittima mentre il DAE sta analizzando il ritmo.

5a. Se lo shock è indicato:
- assicurati che nessuno stia toccando la vittima;
- premi il pulsante della scarica come ordinato;
- riprendi immediatamente la RCP con rapporto 30:2;
- continua come ordinato dai messaggi vocali/visivi.

5b. Se lo shock non è indicato:
- riprendi immediatamente la RCP con un rapporto di 30 compressioni a 2 ventilazioni;
- continua come ordinato dai messaggi vocali/visivi.

1. Continuare a seguire i comandi del DAE finché:
- arriva un aiuto qualificato che subentra;
- la vittima inizia a svegliarsi: si muove, apre gli occhi e respira normalmente;
- sei esausto.

Programmi pubblici di defibrillazione

Si dovrebbe considerare attivamente il potenziamento dei programmi DAE in luoghi pubblici come aeroporti[53], centri sportivi, uffici, casinò[56] e aerei[54] dove generalmente l'arresto cardiaco è testimoniato e il soccorso viene prestato rapidamente. Programmi DAE per soccorritori laici con tempi di risposta molto rapidi e studi non controllati che hanno usato agenti di polizia come primi soccorritori [98,99] hanno

raggiunto tassi di sopravvivenza fino al 49-74%. Non è stata ancora raggiunta la piena potenzialità dei DAE perché vengono usati principalmente in ambienti pubblici, mentre il 60-80% degli arresti cardiaci avviene ancora a casa. I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) e di primo soccorso con DAE possono aumentare il numero di pazienti che ricevono la RCP e la defibrillazione precoce dal programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) e di primo soccorso con DAE possono aumentare il numero di pazienti che ricevono la RCP e la defibrillazione precoce da soccorritori laici, migliorando così la sopravvivenza.

I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) e di primo soccorso con DAE possono aumentare il numero di pazienti che ricevono la RCP e la defibrillazione precoce dal programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) e di primo soccorso con DAE possono aumentare il numero di pazienti che ricevono la RCP e la defibrillazione precoce da soccorritori laici, migliorando così la sopravvivenza dell'arresto cardiaco improvviso extraospedaliero. [100] Dati recenti su studi nazionali condotti in Giappone e USA[34,101] hanno dimostrato che, quando era disponibile un DAE, le vittime erano defibrillate molto prima e con una migliore possibilità di sopravvivenza. Non sono stati ancora valutati programmi che rendano i DAE disponibili pubblicamente in aeree residenziali. L'acquisto di un DAE per uso individuale a domicilio, anche per chi è considerato ad alto rischio di morte cardiaca improvvisa, si è dimostrato inefficace. [102]

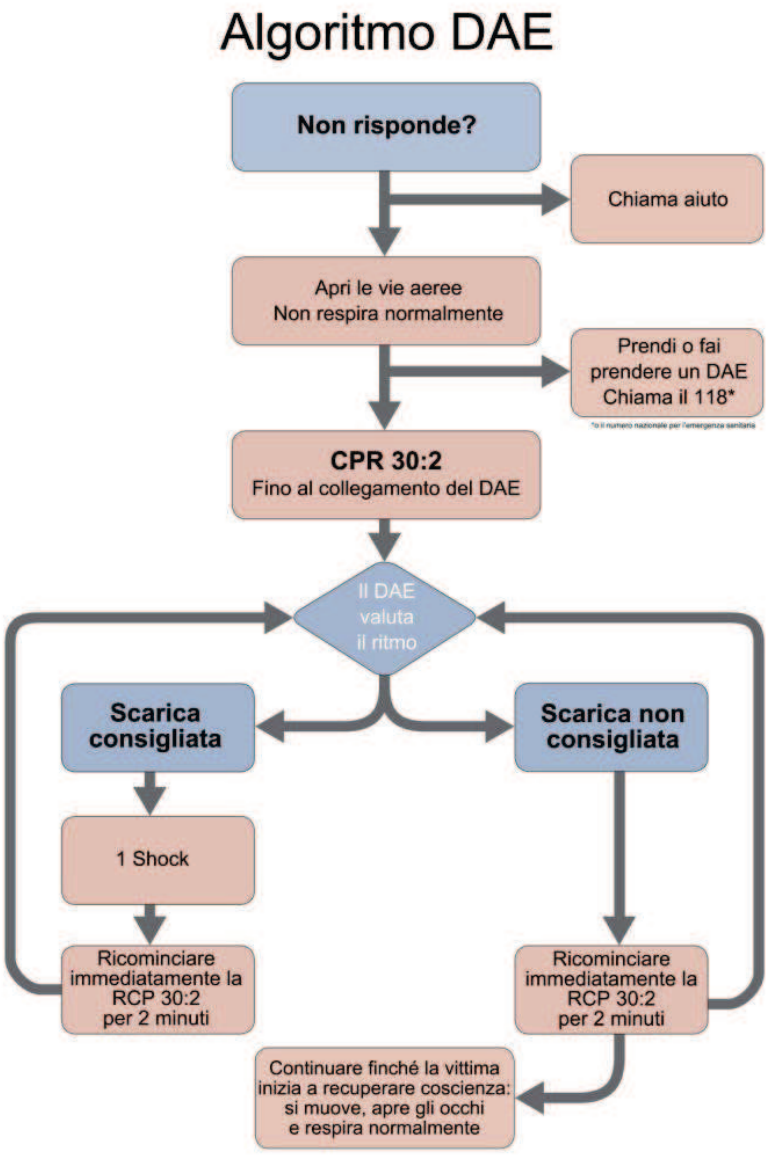


Fig. 1.4. Algoritmo per l'utilizzo del defibrillatore esterno automatico © 2010 ERC

Uso dei DAE in ospedale

Il momento della Consensus Conference sulla Scienza della RCP del 2010 non esistevano studi randomizzati in letteratura che confrontassero l'uso dei DAE con i defibrillatori manuali in ospedale. Due studi di livello inferiore effettuati su adulti con arresto cardiaco intraospedaliero da ritmi defibrillabili hanno dimostrato tassi di sopravvivenza più alti alla dimissione dall'ospedale quando la defibrillazione era effettuata con un programma DAE rispetto alla sola defibrillazione manuale. [103,104] Nonostante le prove limitate, i DAE dovrebbero essere considerati come un modo per facilitare la defibrillazione precoce (con un obiettivo di un

tempo inferiore ai 3 minuti dall'arresto) in ambiente intraospedaliero specialmente nelle aree dove il personale sanitario non ha competenze sul riconoscimento del ritmo o dove usa i defibrillatori poco frequentemente. Dovrebbe essere adottato n sistema efficiente per l'addestramento e l'aggiornamento. [105] Affinché venga erogata la prima scarica entro tre minuti dall'arresto cardiaco, in qualunque punto dell'ospedale dovrebbe essere addestrato un numer5o adeguato di operatori. Gli ospedali dovrebbero monitorare i tempi intercorsi tra l'arresto e l'erogazione della prima scarica e monitorare i risultati rianimazione.

Defibrillazione in modalità manuale o semiautomatica?

Molti DAE possono operare sia in modalità manuale che semiautomatica ma pochi studi hanno confrontato le due opzioni. La modalità semiautomatica, sia a livello intra [106] che preospedaliero[107], ha dimostrato di ridurre l'intervallo di tempo antecedente il primo shock erogato con conseguenti tassi più alti di cardioversione della FV [107] ed un minor numero di scariche inappropriate [108]. Altri studi, invece, mostrano che la modalità semiautomatica comporta una riduzione del tempo impiegato per le compressioni toraciche[108,109] principalmente a causa di un intervallo di tempo pre-shock più lungo associato all'analisi automatica del ritmo. Nonostante queste differenze in nessuno studio è stata dimostrata una differenza globale nel ritorno alla circolazione spontanea, nella sopravvivenza o nel tasso di dimissione dall'ospedale tra le due metodiche [106,107,110]. La modalità di defibrillazione che ottiene la prognosi migliore dipende dal sistema di emergenza, dalle abilità, dall'addestramento e dalla capacità di lettura ECG dei soccorritori. Un intervallo di tempo più breve prima dell'erogazione dello shock ed un minore "hands off ratio" (definito come il rapporto tra l'intervallo di tempo senza compressioni toraciche e il tempo totale della rianimazione) aumenta la perfusione degli organi vitali e la probabilità di ritorno del circolo spontaneo [72,111,112]. Con i defibrillatori manuali e alcuni DAE è possibile eseguire le compressioni toraciche durante la carica e quindi ridurre la pausa pre-shock a meno di 5 secondi. Personale allenato può erogare la defibrillazione in modalità manuale ma sono essenziali addestramenti di squadra frequenti e abilità nella lettura ECG.

Strategie pre defibrillazione

Ridurre al minimo la pausa pre-shock

Il tempo tra la sospensione delle compressioni toraciche e l'erogazione della scarica (la pausa pre-shock) deve essere ridotto al minimo indispensabile; persino un ritardo di 5-10 secondi riduce le possibilità di successo della scarica [72,111,113]. La pausa pre-shock può facilmente essere ridotta a meno di 5 secondi proseguendo le compressioni durante la carica del defibrillatore e avendo un team efficiente coordinato da un leader che dà istruzioni in modo efficace. Il controllo sulla sicurezza per assicurare che nessuno sia a contatto con il paziente al momento della defibrillazione deve essere eseguito rapidamente ma in modo efficiente. Il rischio trascurabile per un soccorritore di ricevere una scarica accidentale viene ulteriormente minimizzato se tutti i soccorritori indossano i guanti. [114] La pausa post-shock è ridotta al minimo riprendendo le compressioni toraciche immediatamente appena dopo l'erogazione della scarica (vedi sotto). L'intero processo di defibrillazione deve essere completato con un'interruzione delle compressioni toraciche di non più di 5 secondi.

Placche autoadesive o piastre?

Le placche autoadesive per la defibrillazione hanno dei vantaggi pratici rispetto alle piastre per il monitoraggio di routine e la defibrillazione. [115-119] Sono sicure, efficaci e preferibili rispetto alle piastre standard da defibrillazione. [120]

Analisi della morfologia delle onde della fibrillazione

È possibile predire, con affidabilità variabile, il successo della defibrillazione dalla morfologia delle onde della fibrillazione. [121-140] Se la morfologia ottimale delle onde di defibrillazione e il momento ottimale dell'erogazione della scarica potessero essere determinati in studi prospettici dovrebbe essere possibile prevenire l'erogazione di scariche ad alta energia senza successo e ridurre al minimo il danno miocardico. Questa tecnologia è oggetto di sviluppo e ricerca attivi ma la sensibilità e la specificità attuali sono insufficienti per permettere l'introduzione dell'analisi della morfologia dell'onda della FV nella pratica clinica.

RCP prima della defibrillazione

Molti studi hanno valutato se l'esecuzione della RCP prima della defibrillazione determini un beneficio, in particolare nei pazienti con arresto non testimoniato o con un prolungato periodo di tempo senza rianimazione. Una revisione delle prove evidenze per le linee guida 2005 ha concluso con la raccomandazione che per il personale dei servizi di emergenza medica era ragionevole eseguire un periodo di RCP di almeno due minuti prima della defibrillazione in pazienti con arresto prolungato (>5 minuti) [141]. Questa raccomandazione era basata su studi clinici che mostravano che, quando i tempi di soccorso erano superiori a 4-5 minuti, un periodo di RCP da 1.5 a 3 minuti prima dell'erogazione della scarica migliorava la ripresa di una circolazione spontanea, la sopravvivenza dopo la dimissione dall'ospedale[142,143] e la sopravvivenza a un anno[143] per gli adulti con FV o TV extraospedaliera rispetto alla defibrillazione immediata. Più recentemente, due studi randomizzati controllati hanno documentato che una RCP con durata da 1.5 a 3 minuti eseguita dal personale dei servizi di emergenza medica prima della defibrillazione non migliorava la ripresa di circolazione spontanea o la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale in pazienti con FV o TV senza polso al di fuori dell'ospedale, indipendentemente dall'intervallo di risposta del servizio di emergenza medica. [144,145] Altri quattro studi non sono riusciti a dimostrare miglioramenti significativi nella ripresa di circolo spontaneo o nella sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale con un periodo iniziale di RCP[142,143,146,147], anche se uno mostrava un tasso più alto di prognosi neurologica favorevole a 30 giorni e a un anno dopo l'arresto cardiaco[146]. È stato dimostrato che l'esecuzione di compressioni toraciche mentre si recupera un defibrillatore e lo si carica migliora la probabilità di sopravvivenza[148]. Il personale di emergenza medica dovrebbe eseguire una RCP di buona qualità mentre un defibrillatore viene recuperato, applicato e caricato in qualsiasi arresto cardiaco di cui non è stato testimone, ma non è raccomandata l'esecuzione di un periodo predeterminato di RCP (es. due o tre minuti) prima di eseguire l'analisi del ritmo e una scarica. Per quei servizi di emergenza medica che hanno già messo in pratica un periodo prestabilito di compressioni toraciche prima della defibrillazione è consigliabile proseguire con questo metodo in assenza di dati convincenti che lo sostengano o lo confutino.

Erogazione della scarica

Singola scarica o sequenza di tre scariche ravvicinate?

Le interruzioni nelle compressioni toraciche esterne riducono le probabilità di convertire la FV in un altro ritmo[72]. Gli studi hanno dimostrato un "hands off ratio" significativamente più basso con una singola scarica al posto delle tre scariche ravvicinate[149], e alcuni [150-152], ma non tutti [149,153], hanno suggerito un miglioramento significativo nella sopravvivenza con il protocollo a scarica singola. Quando si esegue la defibrillazione, si deve dare una scarica singola e riprendere le compressioni toraciche immediatamente dopo. Non bisogna ritardare la RCP per eseguire l'analisi del ritmo o il controllo del polso immediatamente dopo una scarica, ma continuare la RCP (30 compressioni: 2 ventilazioni) per due minuti finché viene rilevata l'analisi del ritmo e viene erogata un'altra scarica (se indicata) (vedi Sezione 4 ALS). [6]
Se la FV/TV si verifica durante un cateterismo cardiaco o nell'immediato post operatorio dopo un intervento cardochirurgico (quando le compressioni toraciche potrebbero danneggiare le suture vascolari) va presa in considerazione l'erogazione fino a tre scariche prima dell'inizio delle compressioni toraciche (vedi Sezione 8 Condizioni particolari). [10] Questa strategia delle tre scariche può essere presa in considerazione anche per un iniziale arresto cardiaco da FV/TV testimoniato se il paziente è già collegato a un defibrillatore manuale. Anche se non ci sono dati che sostengano una strategia a tre scariche in una di queste condizioni, è improbabile che le compressioni toraciche migliorino la possibilità già molto alta di ritorno alla circolazione spontanea quando la defibrillazione avviene nella fase elettrica immediatamente dopo l'insorgenza della FV.

Morfologia dell'onda elettrica

I defibrillatori monofasici non vengono più prodotti e, anche se rimarranno in uso per molti anni, sono stati attualmente soppiantati dai defibrillatori bifasici.

Defibrillatori monofasici o bifasici?

Anche se le onde a morfologia bifasica sono più efficaci nel porre fine ad aritmie ventricolari a livelli più bassi di energia, hanno dimostrato maggiore efficacia alla prima scarica di quelle monofasiche e hanno maggiore efficacia alla prima scarica per FV/TV di lunga durata[154-156], nessuno studio randomizzato ha dimostrato una superiorità in termini di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera senza danni neurologici. Le onde bifasiche si sono dimostrate superiori rispetto alle monofasiche per la cardioversione elettiva in corso di fibrillazione atriale con tassi globali di successo maggiori usando meno energia cumulativa e riducendo la gravità di ustioni cutanee, [157-160] e sono il tipo di onda di scelta in questa procedura.

Livelli di energia

Il livello ottimale di energia sia per le onde bifasiche che monofasiche non è noto. Le raccomandazioni per i livelli di energia sono basate su un consenso che segue una revisione attenta della letteratura attuale.
Primo shock
Non esistono nuovi studi pubblicati rispetto alle linee guida del 2005 che analizzino il livello di energia ottimale per le onde monofasiche. Negli ultimi cinque anni sono stati pubblicati relativamente pochi studi sulle onde bifasiche in base a cui modificare le linee guida del 2005. Non ci sono evidenze che un tipo di onda, o un defibrillatore bifasico sia più efficace di un altro. L'efficacia del primo shock con l'onda bifasica esponenziale tronca (BTE) usando 150-200 J è del 86-98%.[154,155,161-163] L'efficacia del primo shock con onda bifasica rettilinea (RLB) usando 120 J arriva fino all'85% (dati non pubblicati ma forniti da comunicazioni personali). [156] Due studi hanno suggerito un'equivalenza della defibrillazione bifasica iniziata con energia più alta o più bassa. [164,165] Anche se studi condotti sull'uomo non hanno dimostrato danni (aumento dei markers bioumorali, alterazioni ECG, frazione di eiezione) da onde bifasiche fino a 360 J[164,166] molti studi su animali hanno suggerito un danno potenziale con livelli di energia più alti. [167-170]
Lo shock iniziale bifasico non dovrebbe essere inferiore a 120 J per le onde RLB e a 150 J per le onde BTE. Idealmente l'energia iniziale dello shock bifasico dovrebbe essere almeno 150 J per tutte le onde.

Secondo shock e successivi
Le linee guida 2005 raccomandavano una strategia ad energia fissa o ad aumento per la defibrillazione e non ci sono prove per cambiare questa raccomandazione.

Cardioversione

Se viene utilizzata la cardioversione elettrica per convertire tachiaritmie atriali o ventricolari la scarica deve essere sincronizzata per avvenire con l'onda R dell'elettrocardiogramma piuttosto che con l'onda T: se la scarica viene erogata durante la fase di refrattarietà relativa del ciclo cardiaco si può scatenare una FV. [171] Le onde bifasiche sono più efficaci rispetto alle monofasiche nella cardioversione della FA. [157-160]. Iniziare con alti livelli di energia non migliora il tasso di cardioversioni rispetto all'impiego di bassi livelli. [157,172-177] Basandosi sui dati attuali, una scarica iniziale sincronizzata di 120-150 J, da aumentare se necessario, costituisce una strategia ragionevole. La cardioversione del flutter atriale e della TPSV generalmente richiede meno energia della fibrillazione atriale. [176] Si deve erogare la scarica iniziale monofasica di 100 J o bifasica di 70-120 J e le scariche successive vanno erogate usando energie progressivamente crescenti. [178] L'energia richiesta per la cardioversione della TV dipende dalle caratteristiche morfologiche e dalla frequenza dell'aritmia. [179] Bisogna usare livelli di energia bifasica di 120-150 J per la scarica iniziale e considerare aumenti progressivi se la prima scarica non riesce a riportare il ritmo sinusale. [179]

Pacing

Il pacing va considerato nei pazienti con bradicardia sintomatica refrattaria a farmaci anticolinergici o ad altre terapie di seconda scelta (vedi Sezione 4 ALS) [6]. Il pacing immediato è indicato specialmente quando il blocco è a livello o sotto il fascio di His-Purkinje. Se il pacing trans toracico è inefficace va considerato il pacing trans venoso.

Defibrillatore cardiaco impiantabile (ICD)

I defibrillatori cardiaci impiantabili (ICD) vengono impiantati perché un paziente è considerato a rischio o ha avuto un'aritmia potenzialmente mortale defibrillabile. Al riconoscimento di un ritmo defibrillabile un ICD erogherà

approssimativamente 40 J tramite un filo interno del pacing inserito nel ventricolo destro. Quando rilevano una FV/TV i dispositivi ICD scaricano non più di otto volte ma possono resettarsi se rilevano un nuovo periodo di FV/TV. La scarica di un ICD può provocare la contrazione del muscolo pettorale nel paziente e sono state documentate anche scariche al soccorritore. A causa dei bassi livelli di energia erogati dagli ICD è improbabile che venga arrecato qualche danno al soccorritore ma è comunque prudente indossare i guanti e ridurre al minimo il contatto con il paziente mentre il dispositivo sta erogando la scarica.

Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto

Prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

Il riconoscimento precoce di un paziente che sta peggiorando e la prevenzione dell'arresto cardiaco costituiscono il primo anello della catena della sopravvivenza. [181] Meno del 20% dei pazienti che subiscono un arresto cardiaco in ospedale sopravvivono fino alla dimissione. [37,182,183] La prevenzione dell'arresto cardiaco in ospedale richiede la formazione del personale, il monitoraggio del paziente, il riconoscimento del suo deterioramento clinico, un sistema per chiamare aiuto ed una risposta efficace. [184]

Il problema

L'arresto cardiaco nei pazienti in reparti senza monitoraggio non è di solito un evento imprevedibile e non è causato da una causa cardiaca primaria. [185] Questi pazienti hanno spesso un lento e progressivo peggioramento del quadro fisiologico che comporta ipossiemia e ipotensione, inosservate dal personale o riconosciute ma gestite male. [186-188] Molti di questi pazienti hanno arresti non monitorati e il ritmo di arresto sottostante è di solito non defibrillabile; [183,189] la sopravvivenza alla dimissione è bassa. [37,182,189]

Formazione nelle cure di fase acuta

La formazione del personale è una parte essenziale del potenziamento di un sistema di prevenzione dell'arresto cardiaco. [190] In uno studio australiano la riduzione sostanziale del numero di arresti cardiaci intraospedalieri si è verificata durante la fase di formazione del personale nell'ambito dello sviluppo di un sistema di emergenza medica (MET). [191,192]

Monitoraggio e riconoscimento del paziente critico

Ogni paziente dovrebbe avere un programma documentato di monitoraggio dei parametri vitali che individui quali variabili devono essere misurate e la frequenza delle misurazioni con lo scopo di facilitare il riconoscimento precoce di patologie critiche. [193] Molti ospedali utilizzano attualmente punteggi di allarme precoce (early warning scores-EWS) o criteri di chiamata per identificare la necessità di aumentare il monitoraggio, il trattamento o di chiamare un aiuto esperto detti sistemi di rilevazione e allertamento ("track and trigger"). [194-198]

Risposta a patologie critiche

La risposta a pazienti critici o che sono a rischio di diventarlo è di solito fornita da team di emergenza medica (MET), team di risposta rapida (RRT) o da "critical care outreach teams" (CCOT). [199-201] Questi team sostituiscono o coesistono con i team tradizionali per l'arresto cardiaco che tipicamente rispondono a pazienti già in arresto. I MET/RRT generalmente comprendono personale medico e infermieristico delle terapie intensive e medicina generale e rispondono a criteri specifici di chiamata. I CCOT sono formati prevalentemente da singoli infermieri o da team infermieristici. [202] Una recente metanalisi ha dimostrato che i sistemi RRT/MET erano associati ad una riduzione nei tassi di arresto cardiopolmonare al di fuori della terapia intensiva ma non erano associati a tassi inferiori di mortalità intraospedaliera. [203] I team di emergenza medica hanno un ruolo importante nel migliorare i processi decisionali inerenti il fine vita e all'ordine di non rianimare (DNAR); questo fatto, almeno in parte, rende conto della riduzione nei tassi di arresto cardiaco. [204-207]

Linee guida per la prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero.

Gli ospedali dovrebbero offrire un sistema di cure che includa: (a) formazione del personale sul riconoscimento dei segni di peggioramento clinico del paziente e sul razionale per una rapida risposta a situazioni critiche, (b) monitoraggio regolare ed appropriato dei segni vitali del paziente, (c) indicazioni chiare (ad esempio tramite i criteri di attivazione o punteggi di allarme precoce) per aiutare il personale nella identificazione precoce dei segni di peggioramento clinico del paziente, (d) un sistema uniforme e chiaro di chiamata per richiesta di aiuto, (e) una risposta clinica appropriata e tempestiva alle chiamate di aiuto[184]. Le seguenti strategie possono prevenire gli arresti cardiaci evitabili in ospedale:

1. Fornire assistenza ai pazienti critici o a rischio di peggioramento clinico in aree appropriate con un livello di assistenza adeguato al livello di criticità.
2. I pazienti critici hanno bisogno di osservazioni regolari: ogni paziente dovrebbe avere un programma documentato di monitoraggio dei parametri vitali che identifichi quali variabili devono essere misurate e la frequenza delle misurazioni secondo la gravità della patologia o la probabilità di peggioramento clinico ed arresto cardiorespiratorio. Recenti indicazioni suggeriscono il monitoraggio di semplici parametri fisiologici come il polso, la pressione arteriosa, la frequenza respiratoria, lo stato di coscienza, la temperatura corporea, e la SpO_2. [193,208].
3. Utilizzare un sistema di rilevazione e allertamento o "track and trigger system" (criteri di chiamata o sistema di allarme precoce) per identificare i pazienti critici e/o a rischio di peggioramento clinico e di arresto cardiorespiratorio.
4. Utilizzare una grafica per ogni paziente che consenta misurazioni regolari e registrazioni dei parametri vitali e di punteggi di allarme precoce se utilizzati.
5. Avere delle norme chiare e specifiche, basate sul sistema "track and trigger" utilizzato, per attivare una risposta clinica alle alterazioni dei parametri fisiologici. Queste dovrebbero comprendere sia indicazioni sull'ulteriore gestione clinica del paziente che la definizione delle responsabilità specifiche del personale medico ed infermieristico.
6. L'ospedale dovrebbe avere una risposta chiaramente codificata alle situazioni critiche. Questo può comprendere un "critical care outreach service (CCOT)"

oppure un team di rianimazione designato (es. MET, sistema RRT) in grado di rispondere tempestivamente alle emergenze cliniche identificate dal "track and trigger" o da altri indicatori. Questo servizio deve essere disponibile 24 ore al giorno. Il team deve essere composto da personale con abilità appropriate nella gestione di situazioni di urgenza e di emergenza.

7. Addestrare tutto il personale clinico al riconoscimento, al monitoraggio e alla gestione del paziente critico. Rendere disponibili indicazioni sulla gestione clinica in attesa dell'arrivo di personale più esperto. Assicurarsi che il personale conosca il proprio ruolo nel team di risposta rapida.
8. Gli ospedali devono autorizzare il personale di tutte le discipline a ricercare aiuto quando identifichi un paziente a rischio di peggioramento clinico o di arresto cardiaco. Si dovrebbe addestrare il personale all'uso di strumenti di comunicazione strutturata (esempio SBAR, "situation background assessment raccomendation") [209] per assicurare un passaggio di consegne delle informazioni efficace tra medici, infermieri ed altri operatori sanitari.
9. Identificare quei pazienti per cui l'arresto cardiorespiratorio è un evento terminale prevedibile e per cui è inappropriata la RCP, e identificare i pazienti che non vogliono essere trattati con RCP. Gli ospedali dovrebbero avere una politica di DNAR (ordine di non rianimare) basata su linee guida nazionali, che sia compresa da tutto il personale clinico.
10. Assicurare un audit accurato sull'arresto cardiaco, sul "falso arresto", sulle morti inaspettate e sui ricoveri in terapia intensiva imprevisti usando delle raccolte dati comuni. Inserire negli audit anche gli eventi antecedenti e la risposta clinica a questi eventi.

Prevenzione dell'arresto cardiaco improvviso extraospedaliero

Le coronaropatie sono la causa più frequente di arresto cardiaco improvviso. La maggior parte degli altri episodi di arresto cardiaco improvviso sono dovuti a cardiomiopatia non ischemica e a valvulopatie. Una piccola percentuale di morti cardiache improvvise sono dovute a patologie ereditarie (ad esempio sindrome di Brugada, cardiomiopatia ipertrofica) oppure a cardiopatia congenita. La maggior parte delle vittime di arresto cardiaco improvviso ha una storia di cardiopatia e ha presentato segni di allarme (più frequentemente dolore toracico) nell'ora precedente all'arresto. [210] Bambini e giovani adulti apparentemente sani che subiscono una morte cardiaca improvvisa possono presentare segni e sintomi (ad esempio sincope/presincope, dolore toracico e cardiopalmo) che potrebbero allertare il personale sanitario per cercare l'aiuto di un esperto per prevenire l'arresto cardiaco. [211-219]

Rianimazione extraospedaliera

Personale dei servizi di emergenza medica

Esiste una notevole variabilità in Europa nella struttura e nell'organizzazione dei servizi di emergenza medica. Alcuni Paesi hanno adottato sistemi basati quasi completamente su paramedici e operatori di emergenza medica, mentre altri includono a diverso livello medici extraospedalieri. Gli studi che confrontano indirettamente gli outcome della rianimazione tra sistemi basati o meno sulla presenza di personale medico sono difficili da interpretare a causa dell'estrema variabilità tra i sistemi, indipendentemente dalla presenza o meno del medico. [24] A causa delle scarse evidenze, l'inclusione o l'esclusione del personale medico nel personale extraospedaliero che risponde all'arresto cardiaco dipenderà molto dalle linee di condotta locali esistenti.

Criteri di sospensione della rianimazione

Uno studio prospettico di alta qualità ha dimostrato che l'applicazione di "criteri di sospensione della rianimazione nel BLS" applicati da operatori di emergenza medica addetti alla defibrillazione aveva un valore predittivo positivo per la mortalità. [220]. Tali criteri raccomandano la sospensione della rianimazione quando non ci sia ripristino del circolo spontaneo (ROSC), non vengano erogate scariche, e l'arresto non sia testimoniato da personale del servizio di emergenza medica. Altri criteri di sospensione della rianimazione validati in maniera prospettica come il "criterio di sospensione della rianimazione nel BLS" possono essere utilizzati per guidare la sospensione dell'RCP negli adulti in ambiente extraospedaliero; comunque questi criteri devono essere validati in un sistema di servizi di emergenza medica simile a quello in cui viene proposta l'applicazione. Altri criteri per vari livelli di soccorso, compresi quello intraospedaliero, possono aiutare a ridurre la variabilità nelle decisioni; comunque i criteri dovrebbero essere validati in maniera prospettica prima di essere applicati.

Rianimazione intraospedaliera

Nell'arresto cardiaco verificatosi in ospedale la distinzione tra supporto di base delle funzioni vitali e supporto avanzato è arbitraria; in pratica il processo di rianimazione è un continuum ed è basato sul buon senso. Gli utenti si aspettano che il personale ospedaliero possa intraprendere la RCP.
Per tutti gli arresti cardiaci intraospedalieri dovrebbe essere assicurato che:

- l'arresto cardiorespiratorio venga riconosciuto immediatamente;
- venga chiesto aiuto usando un numero di telefono unico;
- la RCP sia iniziata immediatamente usando presidi per le vie aeree se indicato e la defibrillazione venga tentata il più rapidamente possibile ed entro 3 minuti.

Tutte le aree cliniche dell'ospedale devono avere un accesso immediato al materiale di rianimazione e ai farmaci per facilitare la rapida rianimazione del paziente in arresto cardiorespiratorio. Idealmente il materiale usato per l'RCP (compresi i defibrillatori), la disposizione dei materiali e dei farmaci dovrebbe essere standardizzata in tutto l'ospedale. [221-222] Il team di rianimazione può essere costituito come un team di arresto cardiaco convenzionale che viene chiamato solo quando l'arresto viene riconosciuto. In alternativa gli ospedali possono avere strategie per riconoscere pazienti a rischio di arresto cardiaco e per chiamare un team (esempio MET o RRT) prima che avvenga l'arresto stesso. Un algoritmo per la gestione iniziale dell'arresto cardiaco intraospedaliero è illustrato nella figura 1.5.

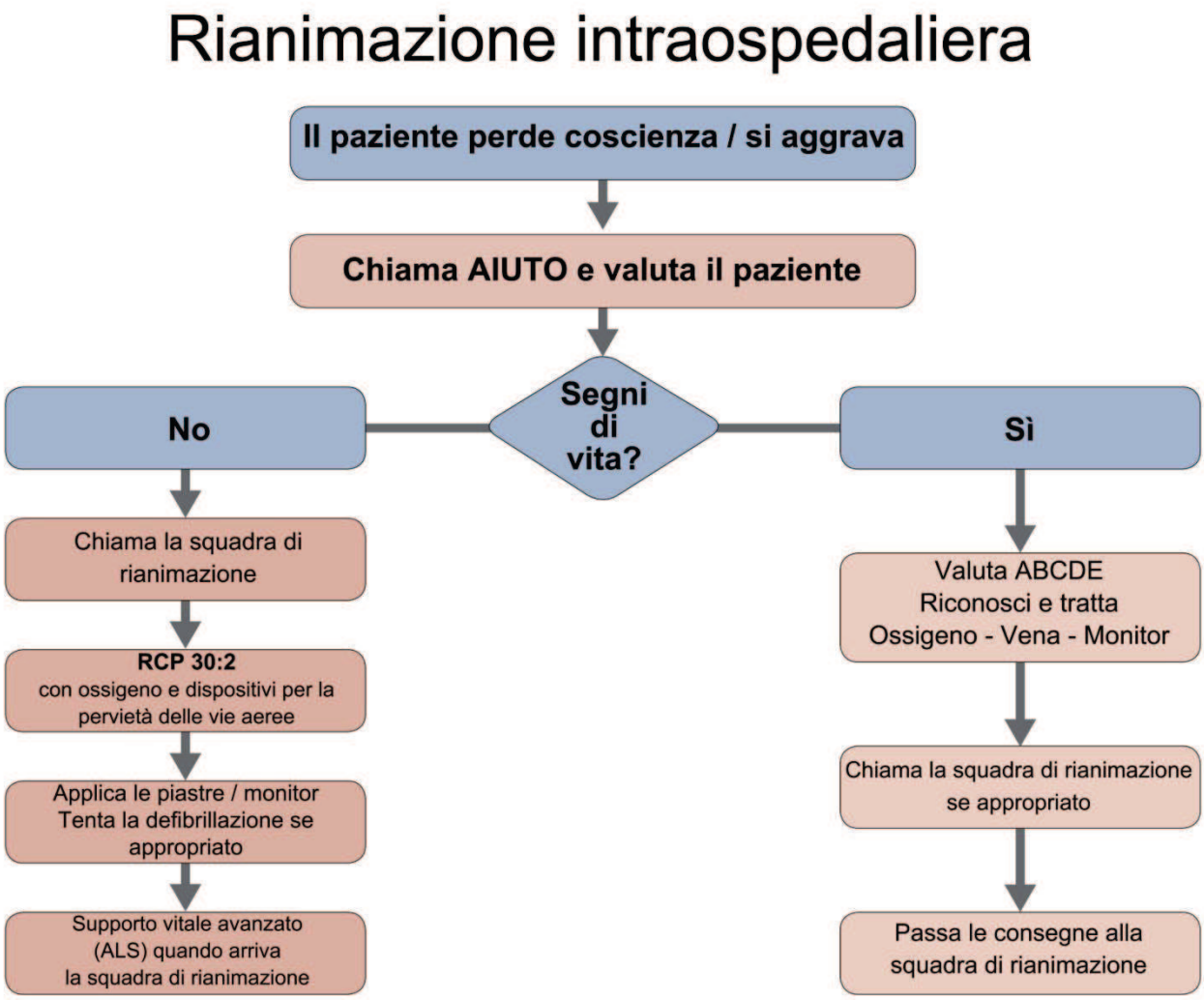


Fig. 1.5 Algoritmo per la gestione iniziale dell'arresto cardiaco intraospedaliero © 2010 ERC

- Un operatore inizia l'RCP e gli altri chiamano il team di rianimazione e recuperano il materiale di rianimazione e un defibrillatore. Se è presente solo un membro del personale questo dovrà lasciare il paziente.
- Eseguire 30 compressioni toraciche seguite da 2 ventilazioni.
- Ridurre al minimo le interruzioni ed assicurare compressioni di alta qualità.
- L'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità per un tempo prolungato è faticosa; cercare di sostituire la persona che esegue le compressioni toraciche ogni due minuti con interruzioni minime durante lo scambio.
- Mantenere le vie aeree pervie e ventilare con il presidio più appropriato immediatamente a portata di mano. Una pocket-mask che può essere integrata con una cannula orofaringea è di solito facilmente disponibile. In alternativa si può usare una maschera laringea con un pallone auto insufflante oppure un pallone e maschera secondo l'usuale linea di condotta. L'intubazione endotracheale deve essere tentata solo da chi è addestrato, competente ed esperto nella procedura. Deve essere disponibile di routine un capnografo per confermare la posizione del tubo endotracheale (in presenza di gittata cardiaca) e per il successivo monitoraggio del paziente intubato.
- Usare un tempo di inspirio di un secondo e fornire un volume sufficiente a determinare una normale espansione toracica. Fornire l'ossigeno non appena possibile.
- Una volta che il paziente sia stato intubato o sia stata posizionata una maschera laringea continuare le compressioni toraciche senza interruzioni (eccetto che per la defibrillazione o per controllare i polsi quando indicato) ad una velocità di almeno 100 al minuto. Le ventilazioni vanno eseguite con una frequenza a circa 10 al minuto. Evitare l'iperventilazione (sia la frequenza eccessiva che il volume corrente eccessivo) che può peggiorare l'outcome.
- Se non sono disponibili presidi per le vie aeree e la ventilazione prendere in considerazione la ventilazione bocca a bocca. Se ci sono motivi clinici per evitare il contatto bocca a bocca o se si è riluttanti o non si è in grado di farlo, eseguire le compressioni toraciche fino all'arrivo di aiuto o dei presidi per le vie aeree.
- Quando arriva il defibrillatore applicare le piastre al paziente ed analizzare il ritmo. Se sono disponibili placche autoadesive applicarle senza interrompere le compressioni toraciche. Rispetto all'applicazione di elettrodi ECG, l'uso di placche elettrodi adesive o di una tecnica della "rapida valutazione" ("quick look") con le piastre consente di stabilire rapidamente il ritmo [223]. Fare pause brevi per stabilire il ritmo cardiaco. Con un defibrillatore manuale se il ritmo è FV/TV caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore

prosegue le compressioni toraciche. Quando il defibrillatore è carico interrompere le compressioni toraciche, assicurarsi che tutti i soccorritori siano lontani dal paziente e quindi erogare uno shock. Se si utilizza un defibrillatore automatico esterno (DAE) seguire le indicazioni audio-visive del DAE.

- Riprendere le compressioni toraciche immediatamente dopo la defibrillazione riducendone al minimo le interruzioni. L'uso di un defibrillatore manuale consente di ridurre la pausa tra la sospensione e la ripresa delle compressioni a meno di 5 secondi.
- Proseguire la rianimazione finché non arriva il team di rianimazione o il paziente non mostra segni di vita. Se si utilizza un DAE seguire i comandi vocali. Se si utilizza un defibrillatore manuale seguire l'algoritmo universale per il supporto avanzato delle funzioni vitali.
- Una volta che sia stata iniziata la rianimazione e ci sia abbastanza personale presente preparare il materiale per l'incannulazione venosa periferica ed i farmaci che verranno probabilmente usati dal team di rianimazione (ad esempio adrenalina).
- Identificare un operatore addetto al passaggio delle consegne al team leader del team di rianimazione. Usare uno schema strutturato di comunicazione per il passaggio delle consegne (ad esempio SBAR, Reason-Story-Vital Signs-Plan [RSVP]). [209,224] Recuperare la cartella clinica del paziente.
- La qualità delle compressioni toraciche durante la RCP in ospedale è frequentemente subottimale. [225-226]. Non sarà mai abbastanza enfatizzata l'importanza delle compressioni toraciche non interrotte. Persino brevi interruzioni delle compressioni toraciche sono devastanti per l'outcome e deve essere fatto qualsiasi sforzo per assicurare che compressioni toraciche continue ed efficaci siano eseguite durante tutta la rianimazione. Il team leader deve monitorare la qualità dell'RCP e alternare gli esecutori se la qualità dell'RCP è scarsa. Può essere utilizzato il monitoraggio continuo della CO_2 di fine espirio come indicatore della qualità dell'RCP: nonostante non sia stato stabilito un livello ottimale di CO_2 fine espirio durante l'RCP, un valore inferiore a 10 mmHg (1.4 kPa) è associato ad un mancato ritorno alla circolazione spontanea e può indicare che la qualità delle compressioni toraciche deve essere migliorata. Se possibile, la persona che esegue le compressioni toraciche dovrebbe cambiare ogni due minuti ma senza che questo comporti lunghe pause nelle compressioni.

Algoritmo di trattamento ALS

Sebbene l'algoritmo ALS (Fig. 1.6) sia applicabile a tutte le tipologie di arresto cardiaco, nell'arresto causato da circostanze speciali potrebbero essere indicati interventi addizionali (vedi Sezione 8). [10]
Gli interventi che indiscutibilmente contribuiscono a migliorare la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco sono un immediato ed efficace BLS da parte degli astanti, compressioni toraciche ininterrotte e di alta qualità e defibrillazione precoce in caso di FV/TV. È stato dimostrato che l'utilizzo di adrenalina migliora il ROSC, tuttavia nessuno dei farmaci utilizzati nella rianimazione né alcun intervento avanzato sulle vie aeree hanno dimostrato di migliorare la sopravvivenza fino alla dimissione dall'ospedale.[227-230] Pertanto, ancorché siano ancora inclusi fra gli interventi ALS, farmaci e interventi avanzati sulle vie aeree sono di secondaria importanza rispetto alla defibrillazione precoce e alle compressioni toraciche ininterrotte e di alta qualità.
Analogamente alle precedenti linee-guida, l'algoritmo ALS distingue fra ritmi defibrillabili e non defibrillabili. I due cicli sono in larga parte simili, con la necessità di effettuare 2 minuti di RCP prima di valutare il ritmo e, laddove indicato, cercare un polso. Ogni 3-5 minuti va somministrato 1 mg di adrenalina fino a che sia ottenuto il ROSC; il tempo di somministrazione della dose iniziale di adrenalina è descritto più sotto.

Ritmi defibrillabili (fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso)

Nel 25% degli arresti cardiaci FV/TV sono i primi ritmi monitorizzati, sia in ambito ospedaliero[37] che extraospedaliero.[25, 26, 147] In circa il 25% degli arresti cardiaci con un documentato ritmo iniziale di asistolia o PEA, FV/TV possono insorgere anche durante qualche fase della rianimazione.[37] Ottenuta la conferma dell'arresto cardiaco, dev'essere chiamato aiuto (includendo la richiesta di un defibrillatore) e iniziata la RCP, iniziando con le compressioni toraciche e rispettando un rapporto fra compressioni e ventilazioni (CV) di 30:2. All'arrivo del defibrillatore, le compressioni toraciche devono essere continuate mentre vengono applicate le piastre manuali o adesive. Il ritmo dev'essere identificato e trattato secondo l'algoritmo ALS.

- Se vengono confermate FV/TV, caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore prosegue con le compressioni toraciche. Una volta che il defibrillatore è carico, interrompere le compressioni toraciche, assicurarsi rapidamente che tutti i soccorritori si allontanino dal paziente e quindi erogare uno shock (360-J monofasico o 150–200 J bifasico).
- Ridurre al minimo l'intervallo fra la sospensione delle compressioni toraciche e l'erogazione dello shock (pausa pre-shock); anche 5-10 secondi di ritardo ridurranno le probabilità di successo dello shock.[72, 111]
- Riprendere la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche, senza rivalutare il ritmo o cercare un polso. Anche se il tentativo di defibrillazione è riuscito a ripristinare un ritmo di perfusione, è necessario un certo lasso di tempo dopo lo shock prima che sia stabilito un circolo[231] ed è molto raro che sia possibile apprezzare un polso immediatamente dopo la defibrillazione.[232] Inoltre, se non è stato ripristinato un ritmo di perfusione il ritardo causato dal tentativo di cercare un polso danneggerà ulteriormente il miocardio.[233]
- Proseguire con la RCP per 2 minuti, quindi sospenderla brevemente per valutare il ritmo; se è ancora presente FV/TV erogare un secondo shock (360-J monofasico o 150-360 J bifasico). Riprendere la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche, senza rivalutare il ritmo o cercare un polso.
- Proseguire con la RCP per 2 minuti, quindi sospenderla brevemente per valutare il ritmo; se è ancora presente FV/TV erogare un terzo shock (360-J monofasico o 150-360 J bifasico). Riprendere la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche, senza rivalutare il ritmo o cercare un polso. Se è disponibile un accesso endovenoso (EV)/intraosseo (IO) somministrare 1 mg di adrenalina e 300 mg di amiodarone una volta che sono riprese le compressioni. Se non è stato ottenuto il ROSC con il terzo shock, l'adrenalina migliorerà il flusso miocardico e aumenterà le possibilità di successo della defibrillazione con lo shock successivo. Negli studi su animali, il picco plasmatico della concentrazione di adrenalina avviene circa 90 secondo dopo un'iniezione periferica.[234] Se dopo il terzo shock è stato ottenuto il ROSC, è possibile che il bolo

di adrenalina causi ipertensione e tachicardia e induca una recidiva di FV. Comunque, anche le concentrazioni di adrenalina endogena sono alte immediatamente dopo il ROSC[235] e non è stato studiato alcun danno addizionale causato dall'adrenalina esogena. È probabile che sia dannosa pure l'interruzione delle compressioni toraciche per verificare la presenza di un ritmo di perfusione nel mezzo del ciclo di compressioni. L'utilizzo delle capnografia a forma d'onda potrebbe consentire di rilevare un ROSC senza interrompere le compressioni toraciche e potrebbe essere un mezzo per evitare di iniettare un bolo di adrenalina quando il ROSC sia già stato ottenuto. Due studi prospettici sull'uomo hanno dimostrato che, quando viene ripristinato il circolo spontaneo, si verifica un significativo incremento della CO_2 di fine espirio.[236, 237]

- Dopo ogni ciclo di 2 minuti di RCP, se il ritmo si tramuta in asistolia o PEA, proseguire seguendo l'algoritmo dei "ritmi non defibrillabili". In presenza di un ritmo non defibrillabili, se lo stesso è organizzato (ossia se i complessi appaiono regolari o stretti), provare a palpare un polso. I controlli del ritmo devono essere brevi e le verifiche del polso devono essere effettuate sono quando viene osservato un ritmo organizzato. Qualora, in presenza di un ritmo organizzato, sussistessero dubbi sulla presenza del polso, dev'essere ripresa la RCP. Se viene ottenuto il ROSC, vanno iniziate le cure post-rianimatorie.

A prescindere dal ritmo di arresto, somministrare ulteriori

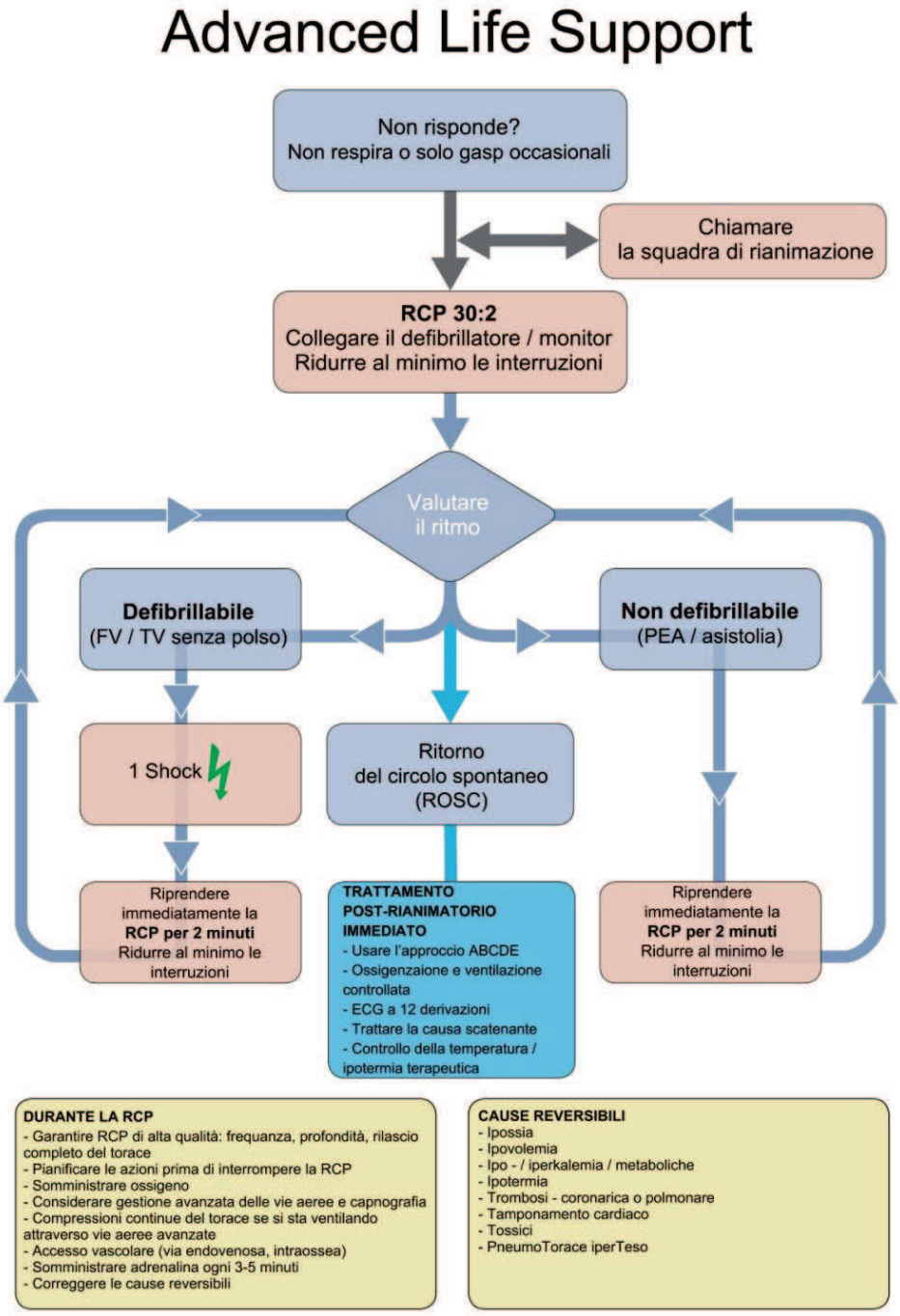


Figura 1.6 Algoritmo ALS © 2010 ERC

dosi di 1mg di adrenalina finché non sia ottenuto il ROSC; in pratica, ciò si verificherà ogni due cicli dell'algoritmo. Se durante la RCP dovessero evidenziarsi segni di vita (movimenti finalizzati, respirazione normale o tosse), controllare il monitor; in presenza di un ritmo organizzato, controllare il polso. Se è palpabile un polso, proseguire con le cure post-rianimatorie e/o con il trattamento dell'aritmia peri-arresto. Se non è presente alcun polso, continuare la RCP. Effettuare una RCP con un rapporto CV di 3:2 è faticoso; dare il cambio all'operatore che effettua le compressioni ogni 2 minuti, minimizzando l'interruzione delle compressioni.

Pugno precordiale

Un singolo pungo precordiale ha un tasso di successo molto basso nella cardioversione di un ritmo defibrillabile[238-240] ed è probabile che abbia esito positivo solo se viene dato entro i primissimi secondi dall'insorgenza di un ritmo defibrillabile.[241] Il successo è più alto in caso di TV senza polso che di FV. L'erogazione di un pugno precordiale non deve ritardare la richiesta di aiuto o l'accesso a un defibrillatore. Perciò, è da considerarsi una terapia appropriata solo in caso di arresto testimoniato da più operatori, che avviene su un paziente monitorizzato e quando non è immediatamente disponibile un defibrillatore.[242] In pratica, questa situazione è probabile possa verificarsi solamente in un ambito di area critica, quale il dipartimento di emergenza o la terapia intensiva.[240]

Vie aeree e ventilazione

Nel corso del trattamento di una FV persistente, fra un tentativo di defibrillazione e l'altro vanno assicurate compressioni toraciche di buona qualità. Considerare le cause reversibili (4I e 4T) e, se identificate, correggerle. Controllare il contatto e la posizione degli elettrodi o delle piastre del defibrillatore, nonché l'efficienza del materiale conduttivo, ad esempio delle gel pad. L'intubazione tracheale assicura la via aerea più affidabile ma la manovra può essere tentata solo se il personale sanitario è adeguatamente addestrato e pratica la tecnica in modo regolare e continuo. Il personale qualificato nella gestione avanzata delle vie aeree dovrebbe tentare di effettuare la laringoscopia e l'intubazione senza interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa nelle compressioni toraciche può essere necessaria mente il tubo viene passato attraverso le corde vocali, ma tale sospensione non deve superare i 10 secondi. In alternativa, per evitare qualsiasi interruzione delle compressioni toraciche, il tentativo d'intubazione può essere differito fino al ripristino del circolo spontaneo. Nessun studio ha dimostrato che l'intubazione tracheale migliora la sopravvivenza dopo arresto cardiaco. Dopo l'intubazione, confermare il corretto posizionamento del tubo e fissarlo adeguatamente. La ventilazione dei polmoni va effettuata a 10 atti al minuto; il paziente non dev'essere iperventilato. Una volta che la trachea del paziente è stata intubata, continuare le compressioni toraciche con una frequenza di 100 al minuto senza interromperle durante la ventilazione.
In mancanza di personale qualificato per l'intubazione tracheale, un'accettabile alternativa è costituita da un presidio sovraglottico, come ad es. la maschera laringea (Sezione 4e). Una volta posizionato uno di tali presidi, tentare di erogare le compressioni toraciche in modo continuo, senza interromperle durante la ventilazione. Se però un'eccessiva perdita di aria determinasse una inadeguata ventilazione polmonare del paziente, le compressioni toraciche dovranno essere interrotte per consentire la ventilazione (utilizzando un rapporto CV di 30:2).

Accesso vascolare

Assicurare un accesso venoso se questo non sia già disponibile. L'incannulamento di una vena periferica è più rapido, più semplice da eseguire e più sicuro rispetto a un incannulamento venoso centrale. L'iniezione di farmaci in vena periferica dev'essere seguita da un bolo (flush) di almeno 20 ml di liquidi. Qualora l'accesso venoso fosse difficile o impossibile da ottenere, considerare la via IO.
L'iniezione di farmaci per via IO consente di raggiungere un'adeguata concentrazione plasmatica in un tempo sovrapponibile con l'iniezione attraverso un catetere venoso centrale.[243] La recente disponibilità di strumenti meccanici per ottenere l'accesso IO ha incrementato la semplicità di effettuazione di questa tecnica.[244]
Quando i farmaci sono somministrati attraverso il tubo tracheale si otterranno concentrazioni plasmatiche imprevedibili, inoltre il dosaggio ottimale della maggior parte dei farmaci usati per via endotracheale è sconosciuta; pertanto, la somministrazione di farmaci per via tracheale non è più raccomandata.

Farmaci

Adrenalina. Malgrado l'utilizzo molto esteso di adrenalina durante la rianimazione e un gran numero di studi che hanno coinvolto la vasopressina, non esiste alcuno studio placebo-controllo in grado di dimostrare che l'uso routinario di un qualche vasopressore in una qualsiasi fase dell'arresto cardiaco nell'uomo migliori la sopravvivenza senza esiti neurologici alla dimissione dall'ospedale. Nonostante la mancanza di dati nell'uomo, l'uso di adrenalina è ancora raccomandato, prevalentemente sulla base di dati degli studi su animali e sul miglioramento della sopravvivenza a breve termine nell'uomo.[228, 229] La dose ottimale di adrenalina non è nota e non sono disponibili dati a supporto dell'utilizzo di dosi ripetute. Ci sono pochi dati sulla farmacocinetica dell'adrenalina in corso di RCP. Non sono note nemmeno la durata ottimale della RCP e il numero di defibrillazioni che dovrebbero essere erogate prima di somministrare farmaci. Nell'arresto cardiaco con qualsiasi ritmo di presentazione, al momento non vi sono sufficienti prove evidenze in grado di sostenere o confutare l'uso di qualche altro vasopressore in alternativa o in combinazione con l'adrenalina per migliorare la sopravvivenza o l'outcome neurologico. Sulla base di un consensus di esperti, in caso di FV/TV somministrare l'adrenalina dopo il terzo shock e dopo che sono riprese le compressioni toraciche, quindi ripetere la somministrazione ogni 3-5 minuti durante l'arresto cardiaco (a cicli alterni). Non interrompere la RCP per somministrare farmaci.
Farmaci antiaritmici. Non c'è evidenza che la somministrazione routinaria di un qualche farmaco antiaritmico durante l'arresto cardiaco nell'uomo migliori la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale. Nel confronto con placebo[245] e lidocaina,[246] l'utilizzo dell'amiodarone nella FV refrattaria alla defibrillazione migliora l'outcome, a breve termine, di sopravvivenza all'arrivo in ospedale. Sulla base del consensus di esperti, se FV/TV persistono dopo tre shock somministrare 300 mg di amiodarone in bolo. Un'ulteriore dose di 150 mg può essere somministrata nelle FV/TV ricorrenti o refrattarie, seguita da un'infusione di 900 mg nelle 24 ore. Se l'amiodarone non è disponibile, in alternativa può essere utilizzata la lidocaina alla dose di 1 mg/Kg ma non

somministrare lidocaina qualora sia già stato somministrato amiodarone.

Magnesio. L'utilizzo routinario di magnesio nell'arresto cardiaco non migliora la sopravvivenza[247-251] e non è raccomandato nell'arresto cardiaco a meno che non si sospetti una torsione delle punte (vedi aritmie peri-arresto).
Bicarbonato. La somministrazione di routine di sodio bicarbonato durante l'arresto cardiaco e la RCP o dopo il ROSC non è raccomandato. Somministrare sodio bicarbonato (50 mmol) se l'arresto cardiaco è associato a iperpotassiemia oppure a overdose di antidepressivi triciclici; la dose può essere ripetuta in base alle condizioni cliniche e ai risultati di emogasanalisi seriate.

Ritmi non defibrillabili (PEA e asistolia)

L'attività elettrica senza polso (Pulseless Electrical Activity - PEA) è definita come arresto cardiaco in presenza di un'attività elettrica che sarebbe normalmente associata a un polso palpabile. La PEA è spesso causata da situazioni reversibili e può essere trattata se tali condizioni vengono identificate e corrette. La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco in asistolia o in PEA è poco probabile, a meno che non possa essere identificata e trattata efficacemente una causa reversibile.

Se il ritmo di presentazione iniziale al monitor è una PEA o un'asistolia, iniziare la RCP (rapporto CV 30:2) e somministrare 1 mg di adrenalina non appena sia disponibile un accesso venoso. In presenza di asistolia controllare, senza interrompere la RCP, che le derivazioni siano attaccate correttamente. Non appena sia stato assicurato un controllo avanzato delle vie aeree, proseguire le compressioni toraciche senza interromperle durante la ventilazione. Ricontrollare il ritmo al monitor dopo 2 minuti di RCP. In presenza di asistolia riprendere immediatamente la RCP. Se è presente un ritmo organizzato provare a palpare un polso; se il polso non è presente o vi è un qualsiasi dubbio sulla sua presenza, continuare la RCP.
Somministrare 1 mg di adrenalina ogni secondo ciclo di RCP (cioè ogni 3-5 minuti circa) non appena disponibile un accesso vascolare (EV o IO). In presenza di polso, iniziare le cure post-rianimatorie. Se in corso di RCP il paziente riprende a mostrare segni di vita, controllare il ritmo e provare a palpare un polso.
Durante il trattamento di un'asistolia o di una PEA, se, dopo un ciclo di 2 minuti di RCP, il ritmo cambia in FV, seguire l'algoritmo dei ritmi defibrillabili. Altrimenti, continuare la RCP e somministrare adrenalina ogni 3-5 minuti finché continua a non essere possibile apprezzare un polso al momento dei controlli. Se al monitor viene identificata una FV nel mezzo di uno dei cicli di 2 minuti di RCP, completare il ciclo prima del formale riconoscimento del ritmo e dell'erogazione dello shock; questa strategia ridurrà al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche.

Atropina
L'asistolia in corso di arresto cardiaco è solitamente causata da una patologia primitivamente miocardica piuttosto che da un eccessivo tono vagale e non c'è evidenza che l'utilizzo routinario di atropina sia di beneficio nel trattamento dell'asistolia o della PEA. Molti recenti studi non sono stati in grado di dimostrare alcun beneficio dell'atropina nell'arresto cardiaco in fase extraospedaliera o intraospedaliera[227, 252-257]. L'uso routinario dell'atropina nell'asistolia o nella PEA non è più raccomandato.

Cause potenzialmente reversibili

Durante ogni arresto cardiaco devono essere considerate le cause potenziali o i fattori di aggravamento per i quali sia possibile uno specifico trattamento. Per renderne più semplice la memorizzazione, esse sono suddivise in due gruppi basati sulla loro lettera iniziale: I o T. Ulteriori particolari su molte di tali condizioni sono trattati nella sezione 8.10.

Fibrinolisi durante la RCP
La terapia fibrinolitica non dovrebbe essere usata di routine nell'arresto cardiaco.[258] Considerare la terapia fibrinolitica quando l'arresto cardiaco è causato da un'embolia polmonare acuta, dimostrata o sospetta. In seguito all'utilizzo della fibrinolisi durante la RCP per embolia polmonare acuta, sono stati riportati sopravvivenza e buon outcome neurologico nei casi in cui la RCP è stata effettuata per più di 60 minuti. Se un farmaco fibrinolitico viene somministrato in queste circostanze, considerare l'effettuazione di almeno 60-90 minuti di RCP prima di terminare gli sforzi rianimatori.[259, 260] Una RCP in corso non costituisce controindicazione per la fibrinolisi.

Fluidi per via endovenosa
L'ipovolemia è una causa potenzialmente reversibile di arresto cardiaco. Se si sospetta un'ipovolemia infondere rapidamente fluidi. Nella fase iniziale della rianimazione non ci sono sicuri vantaggi nell'utilizzo di colloidi, pertanto utilizzare sodio cloruro 0,9% o soluzione di Hartmann.
È una questione ancora controversa se, in corso di arresto primitivamente cardiaco, i fluidi debbano essere infusi di routine. La normovolemia va garantita ma, in assenza di ipovolemia, l'infusione di un eccessivo volume di fluidi è probabilmente dannoso.[261]

Utilizzo dell'ecografia durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

Molti studi hanno analizzato l'utilizzo dell'ecografia in corso di arresto cardiaco allo scopo di identificare le cause potenzialmente reversibili. Sebbene nessuno studio abbia dimostrato che l'impiego di questa modalità di imaging migliori l'outcome, non ci sono dubbi che l'ecocardiografia possieda la potenzialità di identificare una serie di cause reversibili di arresto cardiaco (es. tamponamento cardiaco, embolia polmonare, dissezione aortica, ipovolemia, pneumotorace).[262-269] Quando viene messa a disposizione di clinici addestrati, l'ecografia può essere utile come supporto nella fase diagnostica e di trattamento delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. L'integrazione dell'ecografia nell'ambito del supporto avanzato delle funzioni vitali richiede un notevole addestramento, mirato a minimizzare l'interruzione delle compressioni toraciche. È raccomandato un posizionamento sottoxifoideo della sonda.[262, 268, 270] Il posizionamento della sonda appena prima che le compressioni toraciche siano sospese per la verifica programmata del ritmo consente a un operatore ben addestrato di ottenere le immagini nell'arco di 10 secondi. L'assenza di motilità miocardica rilevata con l'ecografia in corso di arresto cardiaco è un segno altamente predittivo di morte[271-273] anche se non esistono dati sulla sensibilità e la specificità.

Gestione delle vie aeree e ventilazione

I pazienti che necessitano di rianimazione hanno spesso le vie aeree ostruite, di norma come conseguenza della perdita di coscienza, sebbene occasionalmente l'ostruzione possa essere la causa primitiva dell'arresto cardiorespiratorio. È essenziale una sollecita valutazione, con controllo delle vie aeree e ventilazione polmonare. Sono tre le manovre che possono migliorare la pervietà di una via aerea ostruita dalla lingua o da altre strutture delle vie aeree superiori: iperestensione del capo, sollevamento del mento e sublussazione della mandibola.
Malgrado la totale mancanza di dati pubblicati sull'utilizzo delle cannule rinofaringee e orofaringee durante la RCP, esse sono spesso di aiuto, e talora essenziali, per mantenere pervie le vie aeree, soprattutto quando la rianimazione dura a lungo.
In corso di RCP, somministrare ossigeno ogni volta esso sia disponibile. Non esistono dati che indichino il valore ottimale della saturazione arteriosa di ossigeno (SaO_2) durante RCP. Studi su animali[274] e alcuni dati clinici osservazionali rivelano un'associazione fra elevata SaO_2 dopo il ROSC e outcome peggiore.[275] Somministrare inizialmente ossigeno alla massima concentrazione possibile. Non appena la saturazione arteriosa di ossigeno possa essere misurata in modo affidabile, con il pulsossimetro (SpO_2) o l'emogasanalisi artreriosa, regolare la concentrazione di ossigeno inspiratorio per ottenere una saturazione arteriosa di ossigeno compresa fra 94 e 98%.

Presidi alternativi per le vie aeree rispetto all'intubazione tracheale

Non ci sono prove sufficienti per sostenere o confutare l'utilizzo di una specifica tecnica per mantenere la pervietà delle vie aeree ed erogare la ventilazione nell'adulto in arresto cardiorespiratorio.
Malgrado ciò, l'intubazione tracheale viene identificata come metodica ottimale per stabilire e mantenere una via aerea pervia e sicura. La tecnica dovrebbe essere utilizzata solamente quando sia disponibile personale addestrato in grado di effettuare la procedura con un alto livello di competenza ed esperienza. Sono disponibili prove rispetto al fatto che, in assenza di adeguato addestramento ed esperienza, l'incidenza di complicanze è inaccettabilmente elevata.[276] È documentato con certezza che, nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, l'incidenza di intubazione esofagea misconosciuta si attesta fra lo 0,5% e il 17% (medici d'emergenza: 0,5%;[277] paramedici: 2,4%,[278] 6%,[279, 280] 9%,[281] 17%[282]). I tentativi prolungati di intubazione tracheale sono dannosi; l'interruzione delle compressioni toraciche nel corso di questa fase comprometterà la perfusione coronarica e cerebrale. In uno studio sulla intubazione preospedaliera effettuata da paramedici nel corso di 100 arresti cardiaci, la durata totale delle interruzioni della RCP correlate ai tentativi di intubazione tracheale è stata di 110 secondi (range interquartile IQR 54 - 198 sec; range 13 - 446 sec) e nel 25% dei casi le interruzioni sono durate più di 3 minuti.[283] I tentativi di intubazione tracheale costituiscono il 25% del totale delle interruzioni nella RCP. Il personale sanitario incaricato dell'intubazione preospedaliera dovrebbe farlo solamente nell'ambito di un programma strutturato e monitorato, che dovrebbe includere un addestramento completo e basato sulla competenza e su costanti opportunità di aggiornamento. Il personale qualificato per la gestione avanzata delle vie aeree dovrebbe essere in grado di effettuare la laringoscopia senza far interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa nelle compressioni toraciche può essere richiesta solo mente il tubo viene passato attraverso le corde vocali. Nessun tentativo di intubazione dovrebbe interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi. Dopo l'intubazione, la posizione del tubo dev'essere confermata e il tubo dev'essere adeguatamente fissato.
Per la gestione delle vie aeree durante RCP sono state presi in considerazione molti altri presidi. Sono stati pubblicati studi sull'utilizzo in corso di RCP di Combitube, maschera laringea classica (classic Laryngeal Mask Airway - cLMA), tubo laringeo (Laryngeal Tube - LT) e I-gel ma nessuno di tali studi aveva una potenza adeguata a consentire che la sopravvivenza potesse essere studiata come endpoint primario; molti ricercatori, invece, ne hanno studiato il tasso di successo nell'inserimento e nella ventilazione. I presidi sovraglottici (Supraglottic Airway Devices - SADs) sono più semplici da inserire rispetto a un tubo tracheale e, diversamente dall'intubazione tracheale, possono generalmente essere posizionati senza interrompere le compressioni toraciche.[284]

Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale

L'intubazione esofagea misconosciuta è la complicanza più grave dei tentativi di intubazione tracheale. L'utilizzo routinario di tecniche primarie e secondarie di conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale dovrebbe ridurre tale rischio. La valutazione primaria comprende l'osservazione bilaterale dell'espansione toracica, l'auscultazione bilaterale dei campi polmonari a livello ascellare (ove i rumori respiratori dovrebbero essere uguali e adeguati) ed epigastrico (dove non dovrebbe essere udito alcun rumore respiratorio). I segni clinici di un corretto posizionamento del tubo non sono del tutto affidabili. La conferma secondaria del posizionamento del tubo tracheale attraverso strumenti per la rilevazione dell'anidride carbonica nell'aria espirata o di un dispositivo per il riconoscimento del posizionamento in esofago, dovrebbe ridurre il rischio di un'intubazione esofagea misconosciuta ma l'affidabilità degli strumenti disponibili ha una considerevole variabilità; pertanto, tutti questi strumenti dovrebbero essere considerati come aggiuntivi alle altre tecniche di conferma.[285] Nessuna delle tecniche di conferma secondaria è in grado di distinguere fra un tubo posizionato in un bronco principale e uno correttamente posizionato in trachea.
L'accuratezza dei rilevatori colorimetrici di CO_2, dei dispositivi per la rilevazione esofagea e dei capnometri senza forma d'onda non è superiore all'accuratezza dell'auscultazione e della visualizzazione diretta per confermare il posizionamento in trachea di un tubo nelle vittime di arresto cardiaco.
La capnografia con visualizzazione della forma d'onda costituisce il metodo più sensibile e specifico per la conferma e il monitoraggio continuo del posizionamento di un tubo tracheale nelle vittime di arresto cardiaco e dovrebbe integrare la valutazione clinica (auscultazione e visualizzazione del tubo attraverso le corde vocali). Gli attuali monitor portatili consentono l'iniziale conferma capnografica e il monitoraggio continuo della posizione del tubo tracheale realizzabile pressoché in ogni contesto, sia extraospedaliero, che nel dipartimento di emergenza e in ospedale ovunque venga effettuata l'intubazione. In mancanza di un capnografo con visualizzazione della forma d'onda, quando è indicata una gestione avanzata delle vie aeree potrebbe essere preferibile utilizzare un dispositivo sovraglottico.

Tecniche e dispositivi per la RCP

Quando effettuata nel modo migliore, la RCP manuale standard è in grado di assicurare una perfusione coronarica e cerebrale pari solo al 30% del normale.[286] Numerose tecniche e dispositivi per la RCP potrebbero migliorare l'emodinamica o la sopravvivenza a breve termine qualora siano utilizzate da operatori ben addestrati e in casi selezionati. Comunque, il successo di qualsiasi tecnica o strumento è dipendente dalla formazione e dall'addestramento dei soccorritori e dalle risorse (incluso il personale). Nelle mani di alcuni gruppi, le tecniche e i mezzi aggiuntivi più recenti potrebbero essere migliori della RCP standard. In ogni modo, un dispositivo o una tecnica che, se utilizzati da un team altamente addestrato o in un contesto sperimentale, sono in grado di erogare una RCP di buona qualità, potrebbero associarsi a bassa qualità e a interruzioni frequenti qualora venissero utilizzati in un contesto clinico privo di controllo.[287] Sebbene nessun dispositivo aggiuntivo per il supporto circolatorio sia raccomandato per l'uso routinario quale alternativa alla RCP manuale, alcuni di tali dispositivi vengono usati routinariamente sia nella rianimazione extraospedaliera che intraospedaliera. È opportuno che i soccorritori siano ben addestrati e che, qualora venga utilizzato un dispositivo aggiuntivo per il supporto circolatorio, venga strutturato un programma di sorveglianza continua per garantire che il suo impiego non influisca negativamente sulla sopravvivenza. Nonostante le compressioni toraciche manuali siano spesso effettuate in modo molto scorretto,[288-290] nessun dispositivo aggiuntivo ha dimostrato di essere superiore in modo costante alla RCP manuale convenzionale.

Impedance threshold device, ITD

L'impedance threshold device (ITD) è una valvola che limita l'ingresso di aria nei polmoni durante la riespansione del torace fra una compressione e l'altra; questo fatto riduce la pressione intratoracica e incrementa il ritorno venoso al cuore. Una recente metanalisi ha dimostrato un miglioramento del ROSC e della sopravvivenza a breve termine, ma nessun significativo miglioramento nella sopravvivenza alla dimissione né nell'assenza di esiti neurologici alla dimissione, correlato all'utilizzo di un ITD nella gestione di pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero.[291] In mancanza di dati che dimostrino che l'ITD migliora la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale, il suo uso routinario nell'arresto cardiaco non è raccomandato.

Lund University cardiac arrest system, LUCAS

Il Lund University cardiac arrest system (LUCAS) è un dispositivo per la compressione sternale funzionante a gas che incorpora una ventosa per favorire una decompressione attiva.
Anche se su animali hanno dimostrato che il LUCAS-CPR migliora l'emodinamica e la sopravvivenza a breve termine rispetto alla RCP standard,[292, 293] non sono stati pubblicati studi randomizzati sull'uomo che comparino il LUCAS-CPR con la RCP standard.

Load-distributing band CPR (AutoPulse)

Il load-distributing band (LDB) è un dispositivo per la compressione circonferenziale del torace, composto da una fascia di compressione azionata pneumaticamente e da un'asse di supporto alla schiena. Sebbene l'impiego del LDB CPR migliori l'emodinamica,[294-296] i risultati dei trial clinici sono stati discordanti. L'evidenza derivante da un trial multicentrico controllato e randomizzato su oltre 1000 adulti non ha documentato alcun miglioramento nella sopravvivenza a 4 ore e un outcome neurologico peggiore nei casi in cui il LDB-CPR è stato usato dagli operatori EMS su pazienti in arresto cardiaco primitivo extraospedaliero.[297] Uno studio non randomizzato sull'uomo ha riportato un miglioramento della sopravvivenza alla dimissione in seguito ad arresto cardiaco extraospedaliero.[298]

La situazione attuale per LUCAS e AutoPulse

Sono attualmente in corso due vasti studi multicentrici prospettici randomizzati per valutare LDB (AutoPulse) e LUCAS; i risultati di tali studi sono attesi con interesse. A livello intraospedaliero, i dispositivi meccanici sono stati utilizzati efficacemente come supporto ai pazienti sottoposti a interventi di angioplastica coronarica primaria[299, 300] e tomografia computerizzata,[301] nonché in situazioni di rianimazione protratta (es. ipotermia,[302, 303] avvelenamento, trombolisi per embolia polmonare, trasporto prolungato, ecc.) nelle quali l'affaticamento dei soccorritori potrebbe compromettere l'efficacia delle compressioni toraciche manuali. In ambito preospedaliero, dove le manovre di estricazione, la rianimazione effettuata in spazi limitati e il movimento dei pazienti sulla barella impediscono spesso di erogare efficaci compressioni toraciche manuali, i sistemi meccanici potrebbero giocare un ruolo importante. Frequentemente, nel corso del trasporto in ospedale, la RCP manuale viene mal effettuata; i dispositivi meccanici possono sostenere una RCP di buona qualità durante il trasferimento in ambulanza.[304, 305] I dispositivi meccanici hanno altresì il vantaggio di consentire la defibrillazione senza interrompere le compressioni toraciche. Il ruolo di tali dispositivi nelle diverse situazioni richiede comunque ulteriori verifiche.

Aritmie peri-arresto

La corretta identificazione e il trattamento delle aritmie nei malati critici possono prevenire l'insorgenza di arresto cardiaco o la sua ricorrenza dopo un'iniziale rianimazione efficace. Questi algoritmi di trattamento dovrebbero consentire al personale non specialista nell'ALS di trattare efficacemente e in modo sicuro il paziente in caso di emergenza. Per i pazienti che non si trovano in condizioni di criticità vitale potrebbero essere utilizzate molte altre opzioni di trattamento, incluso l'utilizzo di farmaci per via orale o parenterale che potrebbero essere meno familiari per i non esperti. In questa situazione può essere necessario del tempo per cercare un consiglio da parte di cardiologi o altri medici esperti con competenza adeguata.
La valutazione iniziale e il trattamento di un paziente con un'aritmia dovrebbe seguire l'approccio ABCDE. Gli elementi chiave in tale processo includono la valutazione di segni clinici avversi, la somministrazione di ossigeno ad alto flusso, la predisposizione di un accesso venoso e il monitoraggio (ECG, pressione arteriosa, SpO_2). Ogni volta che sia possibile, registrare un ECG a 12 derivazioni in modo da contribuire alla precisa determinazione del ritmo, prima del trattamento o a posteriori. Correggere qualsiasi alterazione elettrolitica (es. K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}). Nel momento in cui si pianifica il trattamento, considerare le cause e il contesto delle aritmie.
La valutazione e il trattamento di tutte le aritmie è rivolto a due fattori: la condizione del paziente (stabile o instabile) e la natura dell'aritmia.

I farmaci antiaritmici sono più lenti a iniziare l'azione e meno affidabili nel convertire una tachicardia a ritmo sinusale rispetto alla cardioversione elettrica; perciò si tende a riservare i farmaci per i pazienti stabili senza segni avversi, mentre la cardioversione elettrica è di norma il trattamento preferibile per i pazienti instabili che manifestano segni avversi.

Segni avversi

La presenza o meno di segni o sintomi avversi determinerà il trattamento appropriato per la maggior parte delle aritmie. I seguenti fattori avversi identificano un paziente instabile a causa dell'aritmia.

1. Shock - Si manifesta con pallore, sudorazione, estremità fredde e umide (per l'aumento dell'attività simpatica), alterazione della coscienza (per la riduzione del flusso cerebrale) e ipotensione (cioè pressione sistolica <90 mmHg).
2. Sincope - Perdita di coscienza che avviene in conseguenza della riduzione del flusso cerebrale.
3. Scompenso cardiaco - Le aritmie compromettono la funzione miocardica attraverso la riduzione del flusso coronarico. Nelle situazioni acute si manifesta con edema polmonare (insufficienza ventricolare sinistra) e/o incremento della pressione venosa giugulare e congestione epatica (insufficienza ventricolare destra).
4. Ischemia miocardica - Si verifica allorché il consumo di ossigeno miocardico eccede l'apporto. L'ischemia miocardica può presentarsi con dolore toracico (angina) oppure come reperto occasionale in un ECG a 12 derivazioni pur in assenza di dolore (ischemia silente). La presenza di ischemia miocardica è importante soprattutto se è espressione di malattia coronarica o cardiopatia strutturale, poiché può essere causa di ulteriori complicanze minacciose per la vita, incluso l'arresto cardiaco.

Opzioni di trattamento

Una volta determinato il ritmo e la presenza o assenza di segni avversi, le opzioni per l'immediato trattamento si dividono in:

1. Elettriche (cardioversione, pacing)
2. Farmacologiche (farmaci antiaritmici o di altro genere)

Tachicardie

Se il paziente è instabile

Se il paziente è instabile e in via di deterioramento e manifesta a causa della tachicardia uno o più segni e sintomi avversi fra quelli descritti sopra, tentare immediatamente una cardioversione sincronizzata (Fig 1.7). Nei pazienti in cui il cuore è, per il resto, normale, gravi segni e sintomi sono infrequenti se la frequenza ventricolare è <150 battiti/minuto. I pazienti con funzionalità miocardica compromessa o portatori di significative comorbidità potrebbero essere sintomatici e instabili già a frequenze più basse. Se la cardioversione è inefficace nel ripristinare il ritmo sinusale e il paziente rimane instabile, somministrare 300 mg di amiodarone per via endovenosa in 10-20 minuti e, quindi, riprovare la cardioversione elettrica. Il carico di amiodarone può essere seguito da un'infusione di 900 mg in 24 ore.

Se il paziente è stabile

Se il paziente con tachicardia è stabile (assenza di segni o sintomi avversi) e non sta peggiorando, il trattamento farmacologici è probabilmente più appropriato (Fig 1.7). Le manovre vagali possono costituire un trattamento iniziale appropriato per una tachicardia sopraventricolare.

Bradicardia

È definita bradicardia una frequenza cardiaca <60 battiti/minuto. Valutare il paziente con bradicardia seguendo l'approccio ABCDE. Considerare le potenziali cause di bradicardia e ricercare segni avversi. Trattare qualsiasi causa reversibile di bradicardia identificata nella valutazione iniziale. Iniziare il trattamento della bradicardia in presenza di segni avversi. I trattamenti iniziali sono di tipo farmacologico, mentre il pacing è riservato ai pazienti che non rispondono ai farmaci o che sono a rischio di asistolia (Fig 1.8).

Cure post-rianimatorie

Il successo nell'ottenere il ROSC è solo il primo passo verso l'obiettivo del recupero completo dall'arresto cardiaco. La sindrome post-arresto, che comprende il danno cerebrale post-arresto, la disfunzione miocardica post-arresto, la risposta sistemica a ischemia/riperfusione e la persistenza della patologia scatenante, spesso complica la fase post-rianimatoria.[3] La gravità di questa sindrome varia con la durata e la causa dell'arresto cardiaco; essa può non verificarsi affatto se l'arresto cardiaco è di breve durata. Il danno cerebrale post-arresto si manifesta con coma, convulsioni, mioclonie, disfunzioni neurocognitive di vario grado e morte cerebrale. Fra i pazienti che giungono vivi al ricovero in terapia intensiva ma che in seguito decedono durante la degenza ospedaliera, il danno cerebrale è causa del decesso nel 68% dei casi dopo arresto cardiaco extraospedaliero e nel 23% dopo arresto intraospedaliero.[228, 306] Il danno cerebrale post-arresto può essere aggravato da insufficienza del microcircolo, perdita dell'autoregolazione, ipercapnia, iperossia, febbre, iperglicemia e convulsioni. Dopo un arresto cardiaco, una significativa insufficienza miocardica è comune ma solitamente regredisce in due o tre giorni.[307, 308] L'ischemia sistemica e la successiva riperfusione post-arresto attiva percorsi immunologici e coagulativi che concorrono alla genesi di insufficienza multiorgano e aumentano il rischio di infezioni.[309, 310] Pertanto, la sindrome post-arresto presenta molte caratteristiche in comune con la sepsi, incluse la deplezione volemica intravascolare e la vasodilatazione.[311, 312]

Vie aeree e respirazione

Sia l'ipossiemia che l'ipercapnia aumentano la possibilità che si verifichi un ulteriore arresto cardiaco e possono contribuire alla genesi di un danno cerebrale secondario. Molti studi su animali dimostrano che l'iperossiemia causa stress ossidativo e danneggia i neuroni nella fase post-ischemica.[274, 313-316]
Uno studio basato su registro clinico ha documentato che l'iperossiemia post-rianimatoria era associata con un outcome peggiore, sia nei confronti della normossiemia che dell'ipossiemia.[275] Nella pratica clinica, non appena sia possibile monitorare in modo affidabile la saturazione arteriosa di ossigeno (con l'emogasanalisi e/o con la pulsossimetria) può essere più pratico regolare la concentrazione di ossigeno inspirato per mantenere la SaO_2 in

un range compreso tra 94 e 98%. Nei pazienti che presentano obnubilamento delle funzioni cerebrali, prendere in considerazione la sedazione, l'intubazione tracheale e la ventilazione controllata. Non sono disponibili dati in grado di supportare l'identificazione di uno specifico valore di PCO_2 dopo la rianimazione da un arresto cardiaco, ma è ragionevole regolare la ventilazione per ottenere una normocapnia, che va monitorizzata utilizzando l'end-tidal PCO_2 e i valori dell'emogasanalisi arteriosa.

Circolo

È ben noto che i pazienti con infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST (ST Elevation Myocardial Infarction - STEMI) che hanno subito un arresto cardiaco dovrebbero essere sottoposti a coronarografia e intervento di riperfusione coronarica ma, dato che il dolore toracico e/o il sopraslivellamento del tratto ST sono, in questi pazienti, predittori poco attendibili per la presenza di un'occlusione

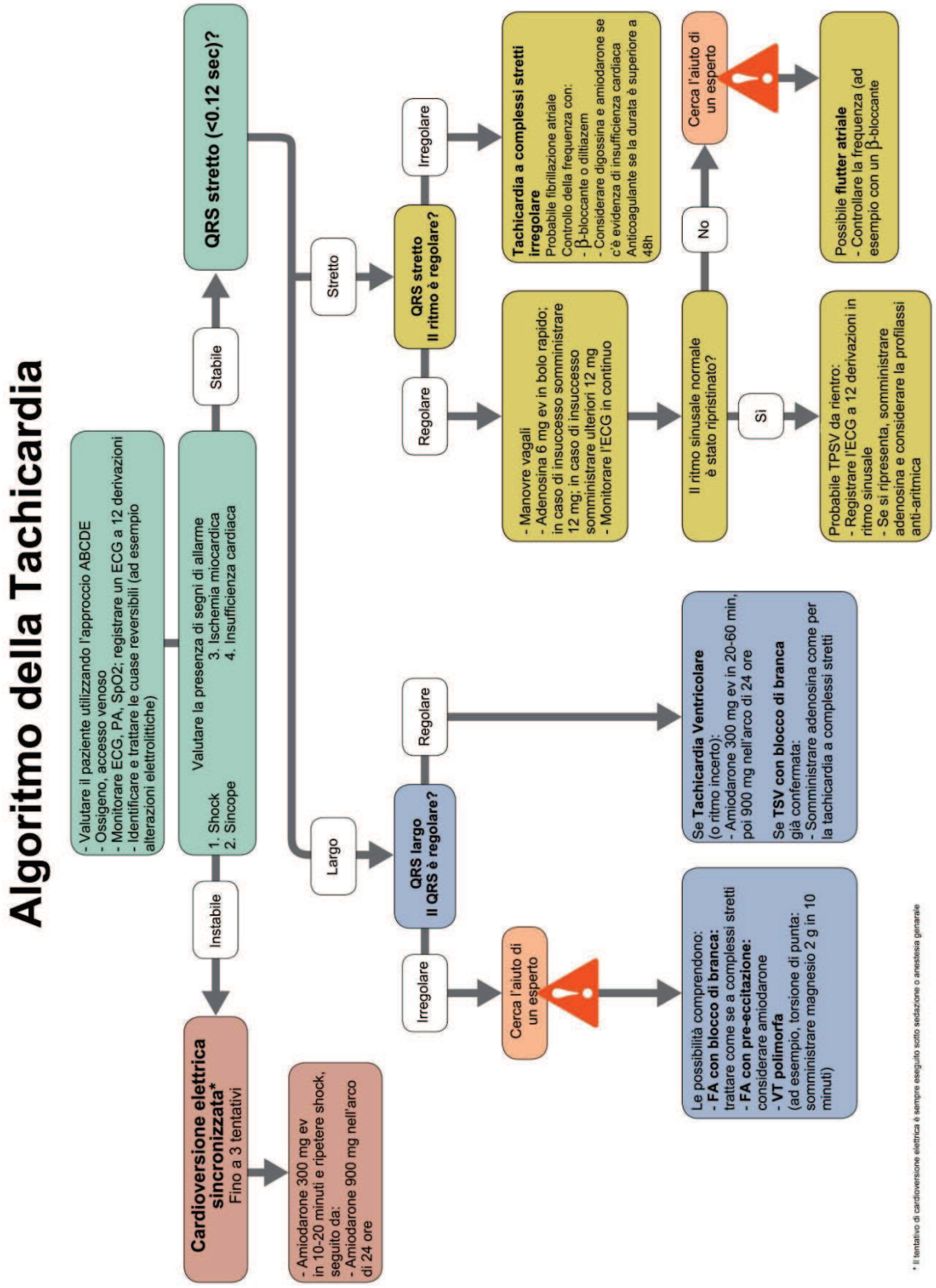


Fig. 1.7 Algoritmo della Tachicardia © 2010 ERC

coronarica acuta,[317] questo intervento dovrebbe essere preso in considerazione in tutti i pazienti in fase post-arresto nei quali si sospetti sia presente una malattia coronarica.[317-325] Molti studi dimostrano che la combinazione di ipotermia terapeutica e angioplastica coronarica percutanea è una strategia realizzabile e sicura dopo un arresto cardiaco causato da infarto miocardico acuto.[318, 324-327]

La disfunzione miocardica che insorge dopo l'arresto cardiaco causa instabilità emodinamica, la quale si manifesta con ipotensione, basso indice cardiaco e aritmie.[307] Se il trattamento con espansione volemica e farmaci vasoattivi è insufficiente a sostenere il circolo, considerare l'inserimento di un contropulsatore aortico.[318, 326] In mancanza di dati definitivi, i valori di pressione arteriosa media devono essere indirizzati al raggiungimento di una diuresi adeguata (1 ml/Kg/ora) e alla normalizzazione del livello dei lattati plasmatici, prendendo in considerazione i normali valori pressori del paziente, la causa dell'arresto cardiaco e la gravità della disfunzione miocardica.[3]

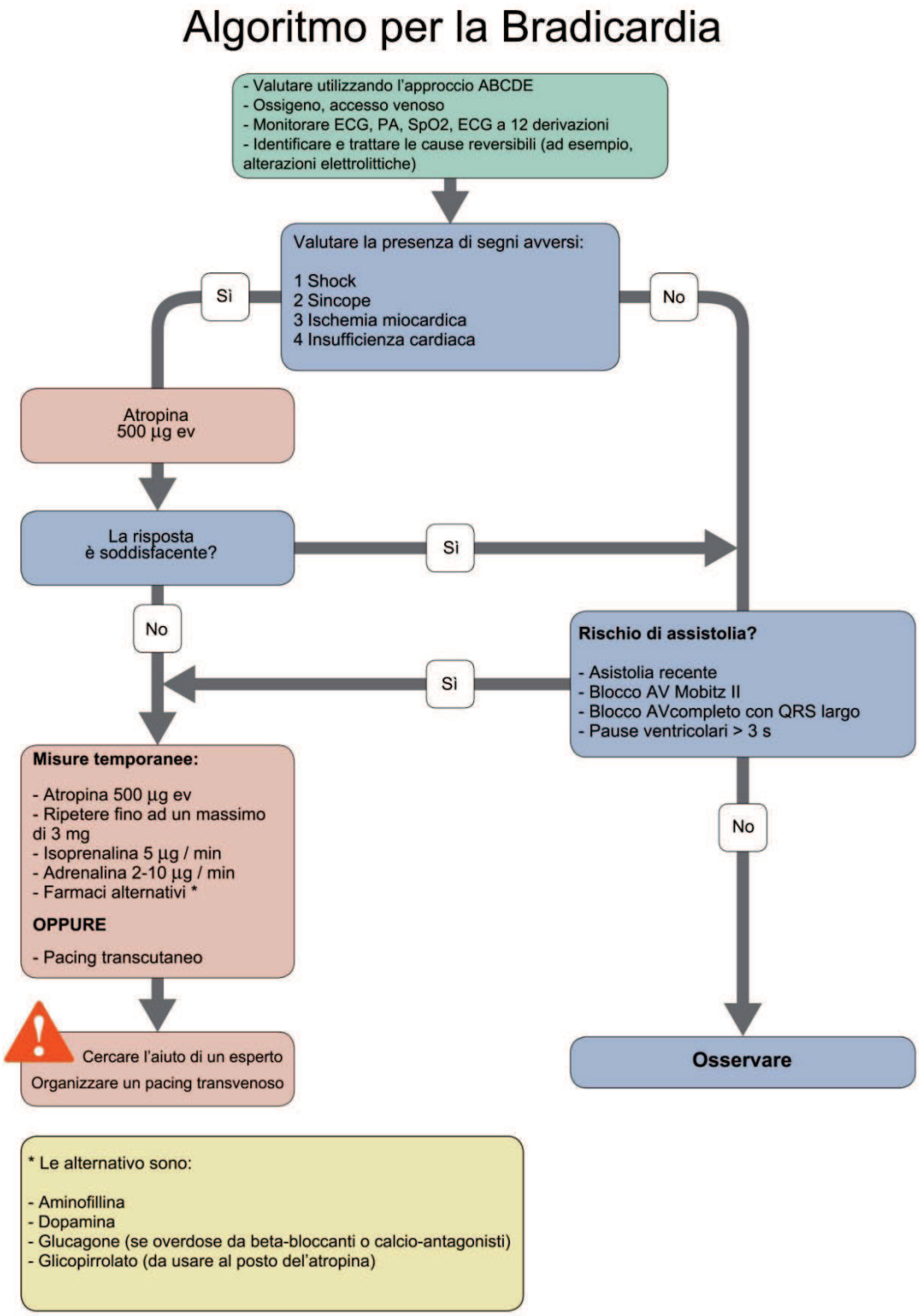


Figura 1.8 Algoritmo della bradicardia © 2010 ERC

Disabilità (ottimizzazione del recupero neurologico)

Controllo delle convulsioni
Convulsioni, mioclonie o un'associazione delle medesime si verificano in una percentuale variabile fra il 5 e il 15% dei pazienti adulti nei quali sia stato ottenuto il ROSC, percentuale che si attesta fra il 10 e il 40% in quelli che rimangono in coma.[59, 328-331] Le convulsioni aumentano di più di tre volte il metabolismo cerebrale [332] e possono determinare lesioni cerebrali: devono dunque essere trattate in modo pronto ed efficace con benzodiazepine, fentoina, sodio valproato, propofol o barbiturici. Nessun studio ha affrontato l'uso profilattico di farmaci anticonvulsivanti nell'adulto dopo un arresto cardiaco.

Controllo glicemico
Esiste una forte associazione fra iperglicemia nella fase post arresto e outcome neurologico negativo.[59, 333-339] Un grande trial randomizzato, che ha confrontato un controllo glicemico intensivo (4,5 - 6,0 mmol/l) con uno convenzionale (10 mmol/l o meno) in pazienti ricoverati in terapia intensiva generale, ha riportato un aumento della moralità a 90 giorni nei pazienti trattati con un controllo glicemico intensivo.[340] Un ulteriore recente studio e due metanalisi che hanno confrontato una strategia di stretto controllo glicemico con il controllo glicemico convenzionale in pazienti critici non ha evidenziato differenze significative nella mortalità, tuttavia ha evidenziato che il controllo glicemico più rigido si associava in modo significativo a un aumentato rischio di ipoglicemia.[341-343] L'ipoglicemia severa si associa a un aumento della mortalità nei malati in condizioni critiche,[344] inoltre i pazienti in coma sono particolarmente a rischio di ipoglicemia misconosciuta. Ci sono una serie di prove del fatto che la variabilità nei valori glicemici è associata con la mortalità, a prescindere dal target di riferimento.[345] In base ai dati disponibili, dopo il ROSC la glicemia dovrebbe essere mantenuta a valori ≤10 mmol/l (180 mg/dl).[346] Dovrebbe essere evitata l'ipoglicemia. Nei pazienti adulti con ROSC dopo arresto cardiaco non dovrebbe essere attuato uno stretto controllo della glicemia a causa dell'elevato rischio di ipoglicemia.

Controllo della temperatura

Trattamento dell'iperpiressia. Una fase di ipertermia (iperpiressia) è comune nelle prime 48 ore dopo un arresto cardiaco.[347-349] Molti studi hanno documentato un'associazione fra l'iperpiressia post-arresto e un outcome sfavorevole.[59, 347, 349-352] Non sono disponibili trial randomizzati e controllati che abbiano valutato l'effetto del trattamento dell'iperpiressia (definita come temperatura ≥ 37.6 ºC) rispetto al mancato controllo della temperatura nei pazienti che hanno subito un arresto cardiaco. Anche se l'effetto della temperatura elevata sull'outcome non è stato provato, si ritiene opportuno trattare con antipiretici o raffreddamento attivo qualsiasi ipertermia che si verifichi dopo arresto cardiaco.

Ipotermia terapeutica. Dati derivanti da studi umani e animali evidenziano che l'ipotermia moderata ha un effetto neuroprotettivo e migliora l'outcome dopo una fase di ipossia-ischemia cerebrale globale.[353, 354] Il raffreddamento sopprime molte delle vie che portano alla morte ritardata della cellula, tra cui l'apoptosi (morte cellulare programmata). L'ipotermia riduce il fabbisogno cerebrale di O_2 (Cerebral Metabolic Rate for Oxygen, $CMRO_2$) di circa il 6% per ogni grado di riduzione della temperatura[355] e questo può ridurre il rilascio di aminoacidi eccitatori e radicali liberi.[353] A livello intracellulare, l'ipotermia blocca gli effetti dell'esposizione alle eccitotossine (elevate concentrazioni di calcio e glutammato) e riduce la risposta infiammatoria associata alla sindrome post-arresto.
Tutti gli studi sull'ipotermia terapeutica dopo un arresto cardiaco hanno incluso solo pazienti in coma. C'è una buona evidenza a supporto dell'utilizzo dell'ipotermia indotta nei pazienti in coma sopravvissuti a un arresto cardiaco extraospedaliero causato da FV. Un trial randomizzato[356] e uno pseudo-randomizzato[357] dei pazienti comatosi in seguito ad arresto cardiaco extraospedaliero, nei quali il raffreddamento è stato iniziato entro minuti o ore dopo il ROSC ed è stata mantenuta per 12-24 ore una temperatura compresa fra 32 e 34°C, hanno dimostrato un miglioramento degli esiti neurologici alla dimissione dall'ospedale o a sei mesi. L'estrapolazione di questi dati ad altri arresti cardiaci (ad esempio, altri ritmi iniziali, arresti intraospedalieri, pazienti pediatrici) sembra ragionevole, ma è supportata da prove di livello più basso.[318, 358-364]
L'applicazione pratica dell'ipotermia terapeutica è suddivisa in tre fasi: induzione, mantenimento e riscaldamento.[365] Dati di studi animali dimostrano che più precoce è il raffreddamento dopo il ROSC, migliori sono i risultati.[366] Per iniziare il raffreddamento possono essere utilizzate tecniche esterne e/o interne. L'infusione di 30 ml/Kg di soluzione salina o soluzione di Hartmann a 4°C riduce approssimativamente di 1,5°C la temperatura del core. Altri metodi per indurre o mantenere l'ipotermia includono: semplici impacchi di ghiaccio e/o asciugamani bagnati, coperte o piastre di raffreddamento, coperte a circolo d'aria o d'acqua, piastre coperte in gel a circolo d'acqua, scambiatori intravascolari di calore e by pass cardiopolmonare.
Nella fase di mantenimento, è da preferire un metodo di raffreddamento provvisto di un efficace sistema di monitoraggio, in modo da evitare fluttuazioni della temperatura. Il metodo migliore è rappresentato da quei dispositivi di raffreddamento, interni o esterni, che includono un feedback continuo della temperatura fino al raggiungimento del livello di temperatura fissato. La concentrazione plasmatica degli elettroliti, il volume circolante efficace e il metabolismo possono subire repentine variazioni durante il riscaldamento, così come in corso di raffreddamento. Perciò, il riscaldamento dev'essere ottenuto lentamente: la velocità ottimale non è nota, ma attualmente vi è un consenso su una velocità di riscaldamento di 0,25-0,5°C all'ora.[363]
I ben noti effetti fisiologici dell'ipotermia hanno bisogno di essere gestiti accuratamente.[365]

Prognosi

Due terzi dei pazienti deceduti in terapia intensiva dopo aver subito un arresto cardiaco extraospedaliero muoiono a causa del danno neurologico, indipendentemente dall'ipotermia terapeutica [228 306]. Il danno neurologico è causa del decesso anche di un quarto dei pazienti morti in terapia intensiva dopo aver subito un arresto cardiaco intraospedaliero. È necessario individuare una modalità per pronosticare gli esiti neurologici che possa essere applicata ai singoli pazienti subito dopo ROSC. Molti studi si sono focalizzati sulla previsione di un outcome sfavorevole a lungo termine (stato vegetativo o morte), basata sulla clinica o sui risultati di test che indichino una lesione cerebrale irreversibile, per consentire ai clinici di limitare le cure o di astenersi dal

supporto d'organo.
Le implicazioni di questi test prognostici sono tali che essi dovrebbero avere una specificità del 100% o un tasso di falsi positivi (False Positive Rate - FPR) pari a zero, (percentuale di individui che alla fine hanno un "buon" esito a lungo termine a dispetto della predizione di un esito infausto).

Esame clinico
Nessun segno clinico neurologico è in grado di predire in modo affidabile l'outcome (Cerebral Performance Category [CPC] 3 o 4 o morte) prima di 24 ore dall'arresto cardiaco. Nei pazienti adulti in coma dopo arresto cardiaco, che non siano stati trattati con ipotermia e che non presentino fattori confondenti (quali ipotensione, sedazione o miorisoluzione), l'assenza di riflesso pupillare e corneale a più di 72 ore predice l'outcome in modo sicuro (FPR 0%; 95% CI 0- 9%).[331] Sono altresì attendibili l'assenza dei riflessi vestibolo-oculari a più di 24 ore (FPR 0%; 95% CI 0- 14%).[367, 368] e un GCS motorio inferiore o uguale a 2 (FPR 5%; 95% CI 2- 9%).[331] L'utilizzo di altri segni clinici, incluse le mioclonie, per predire un outcome negativo non è raccomandato. La presenza nell'adulto di uno status mioclonico è fortemente associata a un outcome sfavorevole,[330, 331, 369-371] sebbene un'accurata diagnosi sia problematica e siano stati descritti rari casi di buon recupero neurologico.[372-376]

Marcatori biochimici
Non è disponibile evidenza a supporto dell'uso dei soli biomaractori sierici (es. enolasi neurono-specifica, proteina S100) o del liquido cerebro-spinale come indicatori per prevedere un outcome sfavorevole nei pazienti in coma dopo un arresto cardiaco, trattati o meno con ipotermia terapeutica. I limiti includono la ridotta numerosità dei pazienti studiati e/o la discordanza dei valori limite per pronosticare un esito negativo.

Studi elettrofisiologici
Nessuno studio elettrofisiologico è in grado di prevedere in modo affidabile l'outcome di un paziente entro le prime 24 ore dall'arresto cardiaco. Se i potenziali evocati somatosensoriali (SomatoSensory Evoked Potentials - SSEP) vengono misurati dopo le 24 ore nei pazienti in coma che sono sopravvissuti a un arresto cardiaco e che non sono stati trattati con ipotermia terapeutica, l'assenza bilaterale della risposta corticale N20 alla stimolazione del nervo mediano è predittiva per un outcome sfavorevole (decesso oppure CPC 3 o 4) con un FPR pari a 0,7% (95% CI: 0.1-3.7).[377]

Studi di imaging
Molte modalità di imaging (risonanza nucleare magnetica [MRI], tomografia computerizzata [CT], tomografia a emissione di fotone singolo [SPECT], angiografia cerebrale, Doppler transcranico, medicina nucleare, spettroscopia nel vicino infrarosso [NIR]) sono state studiate allo scopo di determinarne l'utilità nel prevedere l'outcome negli adulti sopravvissuti a un arresto cardiaco.[15] Non ci sono studi di alto livello a supporto dell'utilizzo di una qualche modalità di imaging per predire l'outcome dei pazienti in coma dopo arresto cardiaco.

Impatto dell'ipotermia terapeutica sulla prognosi
Non c'è sufficiente evidenza per raccomandare un qualche approccio specifico in grado di prognosticare un esito negativo nei pazienti trattati con ipotermia terapeutica nella fase post-arresto.
Nessun segno clinico neurologico, studio elettrofisiologico, biomarker o modalità di imaging può predire in modo affidabile l'outcome neurologico nelle prime 24 ore dopo un arresto cardiaco. Sulla base delle limitate evidenze disponibili, i fattori che potrebbero essere potenzialmente attendibili per prognosticare un outcome negativo nei pazienti trattati con ipotermia terapeutica dopo arresto cardiaco includono l'assenza bilaterale del picco N20 ai SEEP a partire dalle 24 ore dall'arresto cardiaco (FPR 0%, 95% CI 0-69%) e l'assenza sia del riflesso corneale che pupillare 3 o più giorni dopo l'arresto cardiaco (FPR 0%, 95% CI 0-48%).[369, 378]
Le scarse evidenze disponibili suggeriscono anche che un Glasgow Motor Score minore o uguale a 2 a tre giorni dal ROSC (FPR 14%, 95% CI 3-44%)[369] e la presenza di stato di male epilettico (FPR dal 7% [95% CI 1-25%] al 11.5% [95% CI 3-31%])[379, 380] sono fattori prognostici potenzialmente inaffidabili per un outcome negativo nei pazienti trattati con ipotermia terapeutica nella fase post-arresto. Data la limitata disponibilità di prove, le decisioni di limitare le cure non dovrebbe essere basata sui risultati di un singolo strumento prognostico.

Donazione degli organi

Gli organi solidi sono stati trapiantati con successo dopo la morte cardiaca.[381] Questo gruppo di pazienti offre un'opportunità non adeguatamente sfruttata per aumentare il numero di donatori d'organo. Il reperimento di organi da donatori a cuore non battente viene classificata come controllata o non controllata.[382]
Una donazione controllata si verifica dopo la sospensione pianificata del trattamento in seguito a lesioni o malattie in ragione delle quali il paziente non è in grado di sopravvivere. Il termine donazione incontrollata descrive la donazione dopo che un paziente è giunto cadavere o mentre è in corso una RCP che non riesce a ripristinare un circolo spontaneo.

Centri per l'arresto cardiaco

Vi è un'ampia variabilità nei dati di sopravvivenza tra gli ospedali che curano i pazienti dopo la rianimazione da arresto cardiaco.[58-64] Ci sono alcune evidenze di basso livello che le TI che accolgono più di 50 pazienti in fase post-arresto cardiaco hanno tassi di sopravvivenza migliore di quelle che ammettono meno di 20 casi all'anno.[62] Esiste un'evidenza indiretta che i sistemi regionali di cura per la rianimazione cardiaca migliorino l'outcome dell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI).[383-405]
L'implicazione di tutti questo dati è che i centri specialistici per l'arresto cardiaco e i sistemi di cura possono essere efficaci ma, al momento, non c'è un'evidenza diretta a supporto di questa ipotesi.[406-408]

Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute

Introduzione

L'incidenza dell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) si è ridotta in molti Paesi europei,[409] tuttavia è al contempo incrementata l'incidenza della sindrome coronarica acuta non-STEMI (SCA non-STEMI).[410, 411] Sebbene la mortalità ospedaliera per STEMI si stata ridotta in modo significativo dalle moderne terapie riperfusive e dal miglioramento della profilassi secondaria, la mortalità complessiva a 28 giorni è praticamente invariata, dato che circa i due terzi dei decessi

riguardano la fase extraospedaliera, per lo più come conseguenza di aritmie letali innescate dall'ischemia.[412] Di conseguenza, la migliore possibilità per migliorare la sopravvivenza da attacco ischemico sta nel ridurre il ritardo tra l'esordio dei sintomi e il primo contatto con il sistema di emergenza, nonché in un trattamento mirato che abbia inizio nella prima fase extraospedaliera.

Il termine sindrome coronarica acuta (SCA) comprende tre diverse aspetti della manifestazione acuta della malattia coronarica: infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI), infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI) e angina pectoris instabile (UAP). NSTEMI e UAP vengono comunemente associate nel termine SCA NSTEMI. L'elemento fisiopatologico più frequente della SCA è costituito dalla rottura o dall'erosione di una placca aterosclerotica.[413] STEMI e NSTEMI vengono differenziate su base elettrocardiografica (ECG), in relazione alla presenza o assenza di sovraslivellamento del tratto ST. Le NSTEMI possono presentarsi con depressione o anomalie aspecifiche del tratto ST ma anche con ECG normale. In assenza di sovraslivellamento del tratto ST, una NSTEMI è rivelata dall'incremento della concentrazione plasmatica dei biomarcatori cardiaci; in particolare, le troponine T e I risultano essere i markers più specifici di necrosi delle cellule miocardiche.

Le SCA costituiscono la causa più frequente di aritmie maligne che conducono alla morte cardiaca improvvisa. Gli obiettivi terapeutici sono di trattare le condizioni acute che mettono a rischio la sopravvivenza, quali FV o bradicardie di grado estremo, di conservare la funzione del ventricolo sinistro e di prevenire l'insufficienza cardiaca minimizzando l'estensione del danno miocardico. Le attuali linee guida affrontano la prima ora dall'insorgenza dei sintomi.

Il trattamento extraospedaliero e la terapia iniziale in dipartimento d'emergenza (ED) possono subire variazioni sulla base delle potenzialità locali, delle risorse disponibili e regolamentazioni vigenti.

Ci sono pochi studi di alta qualità relativi alla fase extraospedaliera, sicché i dati a supporto del trattamento in tale fase sono spesso estrapolati da studi sul trattamento iniziale in ambito ospedaliero. Le linee guida complete per la diagnosi e il trattamento delle SCA con o senza sovraslivellamento del tratto ST sono state pubblicate dalla European Society of Cardiology e dall'American College of Cardiology/American Heart Association; le presenti raccomandazioni sono in linea con tali linee guida.[414, 415]

Diagnosi e stratificazione del rischio nelle sindromi coronariche acute

I pazienti a rischio e i loro familiari dovrebbero essere in grado di riconoscere i sintomi caratteristici di una SCA, come il dolore toracico che può irradiarsi ad altre aree della parte superiore del corpo, spesso accompagnato da altri sintomi quali dispnea, sudorazione, nausea o vomito e sincope. Essi dovrebbero comprendere l'importanza dell'attivazione precoce del sistema di emergenza (EMS) e, idealmente, dovrebbero essere addestrati per erogare un supporto vitale di base (BLS). Sono ancora da determinare le strategie ottimali per incrementare la consapevolezza dei soccorritori laici sui diversi quadri di presentazione delle SCA e per migliorarne le capacità di riconoscimento nella popolazione vulnerabile. Inoltre, gli operatori dei sistemi di emergenza addetti all'invio dei mezzi di soccorso dovrebbero essere addestrati a riconoscere i sintomi delle SCA e a porre domande mirate all'interlocutore.

Segni e sintomi delle SCA

Tipicamente, una SCA si presenta con sintomi quali dolore toracico irradiato, dispnea e sudorazione; tuttavia, nei soggetti anziani, nelle donne e nei pazienti diabetici possono manifestarsi sintomi atipici o quadri di presentazione inusuali.[416, 417] Nessuno dei segni e sintomi citati può essere utilizzato da solo per porre una diagnosi di SCA.

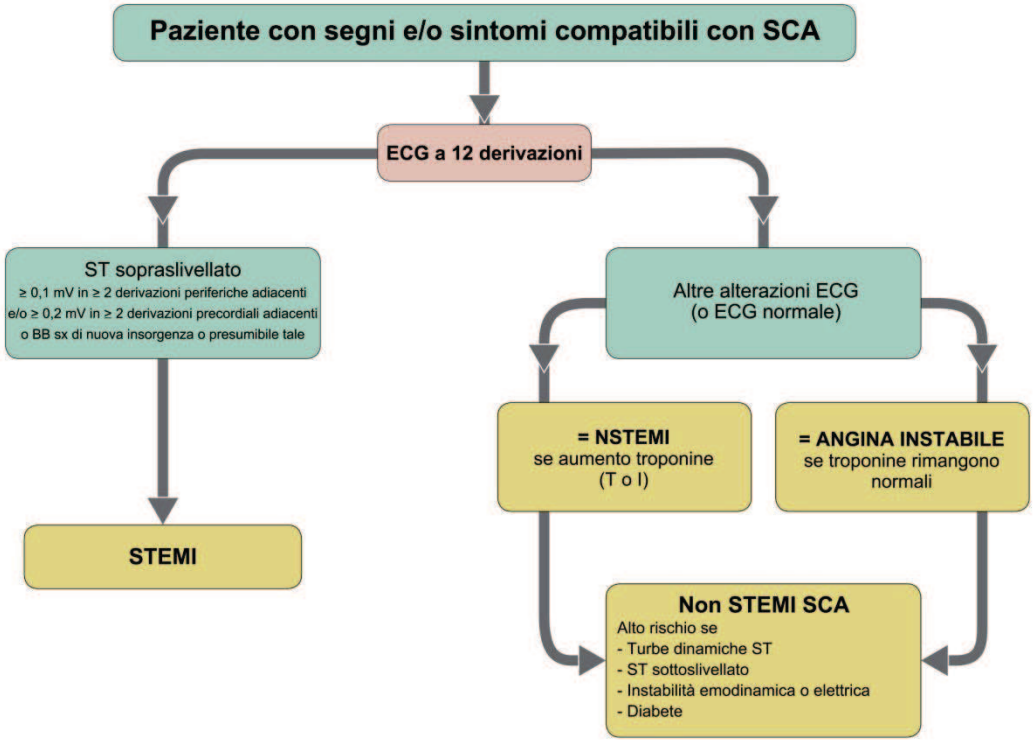


Fig. 1.9 Algoritmo Paziente con segni-sintomi compatibili con Sindromi Coronariche Acute (STEMI= infarto miocardico con sopraslivellamento ST; NSTEMI= infarto miocardico senza sopraslivellamento ST; UAP= angina pectoris instabile).

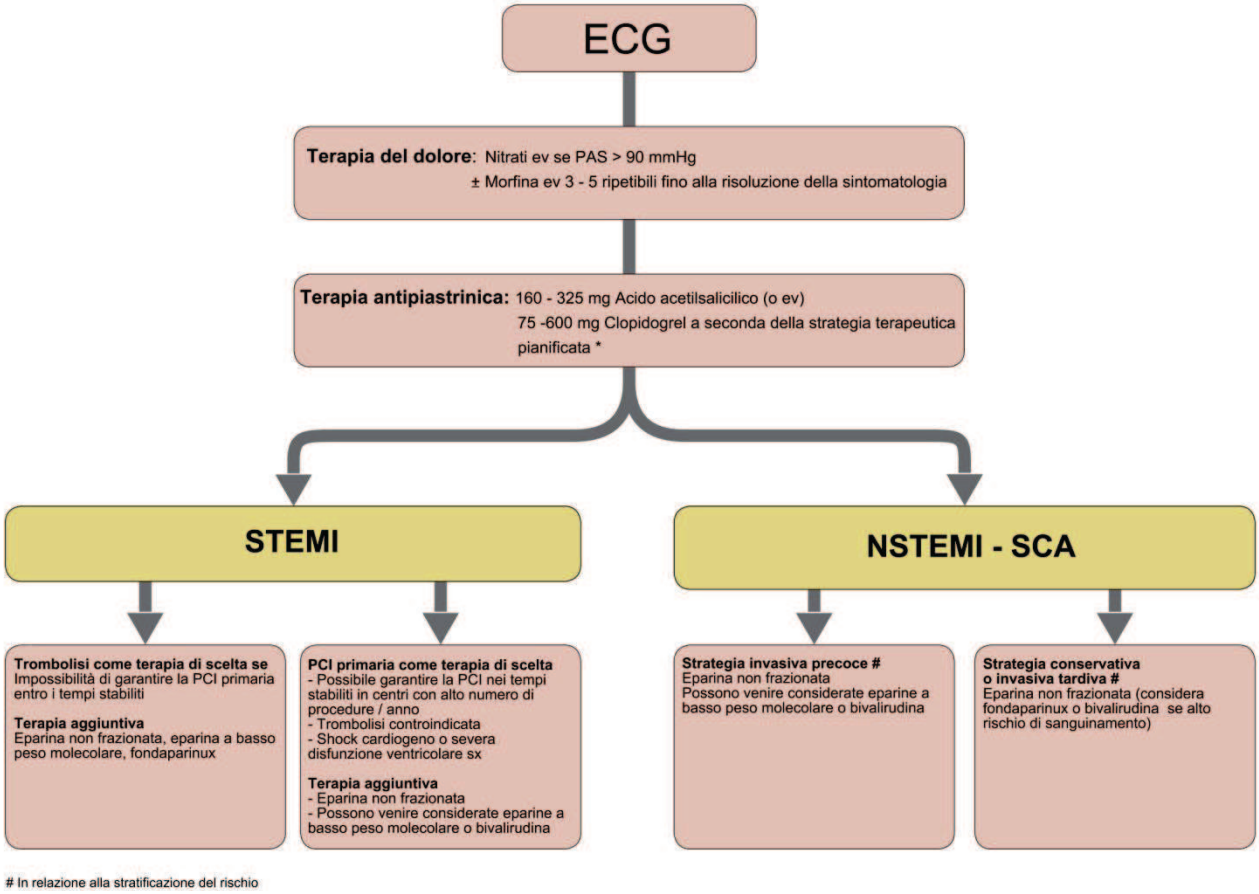


Fig. 1.10 Algoritmo di trattamento Sindromi Coronariche Acute (PA= pressione arteriosa; PCI= angioplastica coronarica percutanea; UFH= eparina non frazionata). * Prasugrel, dose carico 60 mg, può essere scelto in alternativa al clopidogrel nei pazienti con STEMI, candidati alla PCI PRIMARIA, a meno che non ci sia storia di ictus o attacco ischemico transitorio. Al momento attuale, ticagrelor non è stato ancora approvato come alternativa al clopidogrel.

ECG a 12 derivazioni

Un ECG a 12 derivazioni costituisce l'indagine fondamentale per la valutazione di una SCA. In caso di STEMI, esso segnala la necessità di procedere a un'immediata terapia riperfusiva (es. intervento di riperfusione coronarica primaria [PCI] o fibrinolisi preospedaliera). Nel sospetto di una SCA, un ECG a 12 derivazioni dovrebbe essere acquisito e interpretato al più presto dopo il primo contatto col paziente, in modo da favorire una diagnosi più precoce e il triage. Che sia effettuato in fase extraospedaliera o in ED, l'ECG fornisce utili informazioni diagnostiche quando sia interpretato da personale sanitario qualificato.[418]
La registrazione preospedaliera di un ECG a 12 derivazioni consente la notifica avanzata per la struttura ricevente e velocizza le decisioni di trattamento dopo l'arrivo all'ospedale. I paramedici e gli infermieri possono essere addestrati a diagnosticare uno STEMI senza consultare direttamente il medico, quando vi sia un rigoroso controllo medico di qualità. Se l'interpretazione dell'ECG preospedaliero non è disponibile sulla scena, è ragionevole effettuare un'interpretazione computerizzata[419, 420] o la teletrasmissione del tracciato.

Biomarcatori

In assenza di sovraslivellamento del tratto ST all'ECG, la presenza di un'anamnesi suggestiva e di elevate concentrazioni dei biomarcatori (troponina T and troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) segnala un non-STEMI, distinguendolo, rispettivamente, da uno STEMI o da un'angina instabile. È da privilegiare la misurazione di una troponina miocardio-specifica. Il riscontro di concentrazioni elevate di troponina è particolarmente utile per identificare i pazienti con rischio aumentato di outcome avverso.[421]

Regole decisionali per la dimissione precoce

Sono stati compiuti tentativi di combinare elementi anamnestici, dell'esame obiettivo e della valutazione seriata di ECG e biomarcatori, con l'obiettivo di costruire regole di decisione clinica per aiutare il triage in ED dei pazienti con sospetta SCA.
Nessuna di tali regole è risultata adeguata e appropriata per identificare i pazienti con dolore toracico e sospetta SCA che possono essere dimessi in sicurezza dall'ED.[422]

Protocolli per l'osservazione dei pazienti con dolore toracico

Per i pazienti che si presentano all'ED con un'anamnesi suggestiva per SCA ma nei quali la valutazione iniziale sia normale, le unità di osservazione per il dolore toracico (chest pain observation units) possono rappresentare una strategia sicura ed efficace per completare la valutazione, poiché riducono la durata della degenza, il numero dei ricoveri e i costi, incrementano l'accuratezza della diagnosi e migliorano la qualità della vita.[423] Non esistono prove dirette che dimostrino che le unità di osservazione per il dolore toracico o i protocolli di osservazione riducano gli eventi cardiovascolari avversi, e in particolare la mortalità, nei pazienti che accedono all'ED con sospetta SCA.

Trattamento delle SCA - sintomi

La nitroglicerina costituisce un trattamento efficace per il dolore toracico di origine ischemica ed ha effetti benefici sull'emodinamica, come l'aumento della capacitanza venosa, la dilatazione dei vasi coronarici e, in misura minore, delle arterie periferiche. Dovrebbe essere presa in considerazione se la pressione sistolica è superiore a 90 mmHg e se il paziente ha un dolore toracico ischemico in atto. La nitroglicerina può essere anche utile nel trattamento dell'edema polmonare acuto. I nitrati non dovrebbero essere utilizzati nei pazienti con ipotensione (pressione sistolica ≤90 mmHg), specialmente se associata a bradicardia, e nei pazienti con infarto miocardico inferiore quando si sospetti il coinvolgimento del ventricolo destro: l'utilizzo dei nitrati in tali circostanze può ridurre la pressione arteriosa e la gittata cardiaca.
La morfina è l'analgesico di scelta per il dolore refrattario al trattamento con nitrati, oltre ad avere sul paziente un effetto calmante che rende inutile, nella maggior parte dei casi, il ricorso ai sedativi. Dato che la morfina ha un effetto vasodilatatore, può avere un effetto aggiuntivo nei pazienti con edema polmonare. Somministrare la morfina a una dose iniziale di 3-5 mg per via endovenosa e ripetere ogni pochi minuti finché il paziente non sia libero dal dolore. I farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) dovrebbero essere evitati per l'analgesia a causa del loro effetto protrombotico.[424]
Il monitoraggio della saturazione arteriosa di ossigeno (SaO_2) con un pulsiossimetro contribuirà a determinare la necessità o meno di somministrare ossigeno. Questi pazienti non hanno bisogni di ossigeno, a meno che non siano ipossiemici. Un limitato numero di dati suggerisce che l'ossigeno ad alto flusso può essere dannoso nei pazienti con infarto miocardico non complicato.[425-427] L'obiettivo è di ottenere una saturazione di ossigeno del 94-98%, da ridurre a 88-92% se il paziente è a rischio di insufficienza respiratoria ipercapnica.[428]

Trattamento etiologico delle sindromi coronariche acute

Inibitori dell'aggregazione piastrinica

L'inibizione dell'aggregazione piastrinica è di primaria importanza nel trattamento iniziale delle sindromi coronariche così come nella prevenzione secondaria, dato che l'attivazione piastrinica e la loro aggregazione è il processo chiave che innesca la SCA.

Acido acetilsalicilico (ASA)
Ampi studi controllati randomizzati indicano che la mortalità diminuisce quando viene somministrato ASA (75-325 mg) ai pazienti ospedalizzati con SCA. Alcuni studi hanno suggerito una riduzione della mortalità quando l'ASA sia somministrato precocemente.[429, 430] È quindi necessario somministrare ASA il più presto possibile a tutti i pazienti con sospetta SCA, sempre che il paziente non abbia una nota e vera allergia all'ASA. L'ASA dovrebbe essere somministrato dal primo soccorritore sanitario, astante o passante secondo i protocolli locali. La dose iniziale di ASA masticabile è 160-325 mg. Altre formulazioni di ASA (solubile, per via endovenosa) possono essere efficaci come le compresse masticabili.
Inibitori del recettore dell'ADP
Le tienopiridine (clopidogrel, prasugrel) e la ciclo-pentil-triazolo-pirimidina, ticagrelor, inibiscono il recettore dell'ADP in modo irreversibile, con un'ulteriore riduzione dell'aggregazione piastrinica oltre a quella prodotta dall'ASA.
Se somministrato in aggiunta all'eparina e all'ASA nei pazienti ad alto rischio con SCA-non STEMI, la somministrazione di clopidogrel migliora l'outcome.[431, 432] Il clopidogrel dovrebbe essere somministrato il più presto possibile, in aggiunta all'ASA e ad un inibitore della trombina, a tutti i pazienti che si presentino con SCA-non STEMI. Se viene scelto un approccio conservatore, la dose di carico è di 300 mg; se si decide di sottoporre il paziente a PCI è preferibile una dose iniziale di carico di 600 mg. Il prasugrel o il ticagrelor possono essere somministrati in alternativa al clopidogrel.
Sebbene non esista nessuno studio con una ampia casistica sull'utilizzo del clopidogrel come pretrattamento nei pazienti che si presentano con STEMI e per i quali si preveda la PCI, è verosimile che questa strategia sia vantaggiosa. Dato che l'inibizione piastrinica è più spiccata con un dosaggio più elevato, è raccomandata una dose di carico di 600 mg il più presto possibile nei pazienti con STEMI per i quali è programmata la PCI. Il prasugrel o il ticagrelor possono essere utilizzati in alternativa al clopidogrel prima della PCI. I pazienti con STEMI trattati con la fibrinolisi dovrebbero ricevere clopidogrel (300 mg di dose di carico fino ad un'età di 75 anni e 75 mg senza dose di carico nei pazienti con età superiore ai 75 anni) in aggiunta all'ASA e ad un inibitore della trombina.

Inibitori della glicoproteina (Gp) IIB/IIIA
L'inibizione del recettore della glicoproteina Gp IIB/IIIA è la via comune finale dell'aggregazione piastrinica. Eptifibatide e tirofiban sono inibitori reversibili, mentre abciximab è un inibitore irreversibile del recettore della Gp IIB/IIIA. Non esistono dati sufficienti a supportare il pretrattamento routinario con inibitori della Gp IIB/IIIA nei pazienti con STEMI o SCA-non STEMI.

Inibitori della trombina

L'eparina non frazionata (UFH), un inibitore indiretto della trombina, in combinazione con l'ASA è utilizzata in aggiunta alla terapia fibrinolitica o alla PCI primaria (PPCI) ed è una parte importante del trattamento dell'angina instabile e dello STEMI. Attualmente esistono numerosi altri inibitori della trombina per il trattamento dei pazienti con SCA. In confronto all'eparina non frazionata, queste alternative hanno un'attività più specifica nei confronti del fattore Xa (eparina a basso peso molecolare [LMWH], fondaparinux) o sono inibitori diretti della trombina (bivalirudina). Con questi nuovi inibitori della trombina, in generale, non c'è necessità di monitorare gli indici di coagulazione e c'è un ridotto rischio di trombocitopenia.
In confronto all'eparina non frazionata, l'enoxaparina riduce l'endpoint combinato di mortalità, infarto miocardico e la necessità di rivascolarizzazione urgente, se somministrata entro le prime 24-36 ore dall'inizio dei sintomi della SCA-non STEMI.[433, 434] Per i pazienti per i quali si prevede inizialmente un approccio conservativo, fondaparinux ed enoxaparina sono ragionevoli alternative all'UFH. Per i pazienti con un aumentato rischio di sanguinamento andrebbe considerato l'utilizzo di fondaparinux o bivalirudina, che causano minor sanguinamento rispetto all'UFH.[435-437] Per i pazienti per i quali si preveda un approccio invasivo, enoxaparina o bivalirudina sono ragionevoli alternative all'UFH.
Diversi studi randomizzati di pazienti con STEMI sottoposti a fibrinolisi hanno mostrato che il trattamento aggiuntivo con

enoxaparina anziché con UFH ha prodotto outcome clinici migliori (indipendentemente dal fibrinolitico utilizzato) ma anche un lieve incremento dell'incidenza di sanguinamento nelle persone anziane (> 75 anni) e nei pazienti con basso peso corporeo (< 60 kg).[438-440] L'enoxaparina è una sicura ed efficace alternativa all'UFH per PPCI contemporanea (ovvero ampio utilizzo di tienopiridine e/o inibitori della Gp IIB/IIIA).[441, 442] Non ci sono dati sufficienti per raccomandare una LMWH diversa dall'enoxaparina per la PCI primaria nello STEMI. La bivalirudina è una alternativa sicura alla UFH per lo STEMI e la PCI programmata.

Strategie e sistemi di cura

Sono state studiate numerose strategie di sistema per migliorare la qualità delle cure extraospedaliere nei pazienti con SCA, principalmente dirette a identificare prontamente i pazienti con STEMI con l'obiettivo di ridurre il ritardo del trattamento riperfusivo. Sono stati inoltre sviluppati criteri di triage per selezionare i pazienti ad alto rischio con SCA-non STEMI in funzione del trasferimento a centri di cura di terzo livello in grado di offrire 24 ore su 24 procedure di emodinamica. In questo contesto, devono essere prese numerose decisioni specifiche durante le prime cure oltre alla diagnostica di base necessaria alla valutazione clinica del paziente e all'interpretazione dell'ECG a 12 derivazioni. Queste decisioni sono riferite a:

1) Strategia di riperfusione in pazienti con STEMI ovvero PPCI vs. fibrinolisi nell'extra/intraospedaliero.
2) Bypass dell'ospedale più vicino ma privo di sala di emodinamica e intraprendere le misure in grado di ridurre il ritardo all'intervento se la PPCI è la strategia scelta.
3) Procedure in situazioni speciali: per esempio per i pazienti rianimati con successo da arresto cardiaco non traumatico, pazienti con shock o pazienti con SCA- non STEMI instabili o con segni di rischio particolarmente elevato.

Strategia di riperfusione nei pazienti che si presentano con STEMI

I pazienti che si presentino con STEMI entro 12 ore dall'inizio dei sintomi dovrebbero essere sottoposti a trattamento riperfusivo il più presto possibile indipendentemente dal metodo scelto.[415, 443-445] La riperfusione coronarica potrebbe essere raggiunta con la fibrinolisi, con la PPCI o con una combinazione di entrambe. L'efficacia della terapia riperfusiva è strettamente dipendente dalla durata dei sintomi. La fibrinolisi è efficace soprattutto nelle prime 2 o 3 ore dall'inizio dei sintomi; la PPCI è meno tempo dipendente. [446] La fibrinolisi extraospadaliera è vantaggiosa nei pazienti con STEMI o segni e sintomi di una SCA con blocco di branca sinistra di presunta nuova insorgenza. La terapia trombolitica può essere somministrata in maniera sicura da personale paramedico addestrato, personale infermieristico o medico con l'utilizzo di un protocollo stabilito a priori.[447-452] L'efficacia è superiore entro le prime 3 ore dall'inizio della sintomatologia.[453] I pazienti con sintomi suggestivi per SCA ed evidenza all'ECG di STEMI (o blocco di branca sinistra di presunat nuova insorgenza o infarto posteriore accertato) che si presentino direttamente in pronto soccorso dovrebbero ricevere la terapia fibrinolitica il più presto possibile a meno che non sia possibile un ricorso tempestivo alla PPCI. Il personale sanitario che somministra la terapia fibrinolitica deve conoscere le controindicazioni e i rischi di tale terapia.

Coronarografia
L'angioplastica coronarica con o senza posizionamento di uno stent è diventata il trattamento di prima linea nei pazienti con STEMI, perché è risultata essere superiore alla fibrinolisi per quanto riguarda endpoint combinati di mortalità, ictus e reinfarto in numerosi studi e metanalisi.[454, 455]

Fibrinolisi versus PCI primaria
Numerosi studi e registri che abbiano comparato la fibrinolisi (inclusa la somministrazione nell'extraospedaliero) con la PPCI hanno mostrato una miglior sopravvivenza se la terapia fibrinolitica veniva iniziata entro 2 ore dall'inizio dei sintomi ed era combinata con PCI di salvataggio o ritardata.[456-458] Se il paziente non può essere sottoposto a PPCI entro un tempo adeguato,indipendentemente dalla necessità di un trasferimento urgente, deve essere presa in considerazione la fibrinolisi immediata a meno che non ci siano controindicazioni. Per i pazienti con STEMI che si presentino in shock, la PCI primaria (o l'intervento chirurgico di bypass coronarico) è il trattamento riperfusivo di scelta. La fibrinolisi dovrebbe essere considerata solo se l'esecuzione della PCI subisce un importante ritardo.

Triage e trasferimento per PCI primaria
Il rischio di morte, reinfarto o ictus è ridotto se i pazienti con STEMI vengono prontamente trasferiti dagli ospedali periferici ai centri di riferimento per PPCI.[384, 455, 459] Appare meno chiaro se la terapia fibrinolitica (intra o extraospedaliera) o il trasferimento per la PPCI sia superiore per i pazienti giovani che si presentino con infarto anteriore ed entro un tempo inferiore alle 2-3 ore.[460] Il trasferimento dei pazienti con STEMI per eseguire la PPCI risulta ragionevole per quei pazienti che si presentino da più di 3 ma meno di 12 ore dall'inizio dei sintomi, sempre che il trasferimento possa essere portato a termine in tempi rapidi.

Combinazione di fibrinolisi e coronarografia
La fibrinolisi e la PCI possono essere utilizzate in una serie di combinazioni per ripristinare il flusso ematico coronarico e la perfusione miocardica. Esistono numerosi modi in cui si possono combinare le due strategie terapeutiche. La PCI facilitata è una PCI eseguita immediatamente dopo la fibrinolisi, la strategia "farmaco-invasiva" si riferisce alla PCI eseguita di routine da 2 a 24 ore dopo la fibrinolisi e la PCI di salvataggio è definita come la PCI eseguita a causa del fallimento della precedente terapia riperfusiva (definita come riduzione inferiore al 50% del sopraslivellamento del tratto ST da 60 a 90 minuti dal termine del trattamento fibrinolitico). Queste strategie differiscono dalla PCI di routine nella quale l'angiografia e l'intervento sono eseguiti vari giorni dopo la fibrinolisi con esito positivo. Numerosi studi e metanalisi dimostrano un outcome peggiore con la PCI di routine effettuata immediatamente o il più presto possibile dopo la fibrinolisi.[459, 461] Per questo motivo la PCI facilitata di routine non è raccomandata, anche se potrebbero esserci alcuni sottogruppi di pazienti che potrebbero beneficiarsi di questa procedura.[462] È ragionevole eseguire l'angiografia e la PCI quando necessario nei pazienti con fibrinolisi fallita in base ai segni clinici e/o alla riduzione insufficiente del tratto ST.[463]
Nel caso della fibrinolisi con esito clinico positivo (individuata dai segni clinici e dalla riduzione del tratto ST > 50%), l'angiografia ritardata di alcune ore dopo la fibrinolisi (l'approccio "farmaco-invasivo") ha dimostrato di migliorare l'outcome. Questa strategia include il trasferimento precoce

per eseguire l'angiografia e la PCI se necessario dopo il trattamento fibrinolitico.[464, 465]

Riperfusione dopo RCP efficace

La coronaropatia è la causa più frequente di arresto cardiaco extraospedaliero. Molti di questi pazienti avranno un'occlusione coronarica acuta con segni di STEMI all'ECG, ma l'arresto cardiaco dovuto alla cardiopatia ischemica può anche avvenire in assenza di questi segni. Nei pazienti con STEMI o blocco di branca sinistra di nuova insorgenza al ROSC dopo arresto cardiaco extraospedaliero, dovrebbero essere considerate l'angiografia e la PCI immediate o la fibrinolisi.[317, 322] Risulta ragionevole eseguire immediatamente l'angiografia e la PCI in pazienti selezionati anche senza sopraelevazione del tratto ST all'ECG o segni clinici precedenti come il dolore toracico. È ragionevole includere il trattamento riperfusivo in un protocollo standardizzato del post-arresto cardiaco come parte di una strategia per migliorare l'outcome.[318] Il trattamento riperfusivo non dovrebbe precludere altre strategie terapeutiche tra cui anche l'ipotermia terapeutica.

Prevenzione primaria e secondaria

Gli interventi di prevenzione nei pazienti che si presentano con una SCA dovrebbero essere iniziati precocemente dopo l'ingresso in ospedale e dovrebbero essere continuati se già in atto. Le misure di prevenzione migliorano la prognosi riducendo il numero di eventi avversi cardiaci maggiori. La prevenzione farmacologica prevede l'utilizzo di beta-bloccanti, inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE)/inibitori dei recettori dell'angiotensina (ARB) e statine, così come trattamenti di base con ASA e, qualora indicato, con tienopiridine.

Rianimazione cardiopolmonare pediatrica

Rianimazione cardiopolmonare pediatrica di base

Sequenza delle azioni

I soccorritori che sono stati addestrati al BLS per adulti e non hanno conoscenze specifiche di rianimazione pediatrica possono utilizzare la sequenza per adulti, poiché l'outcome è peggiore se non viene fatto nulla. I non specialisti che desiderano imparare la rianimazione pediatrica poiché hanno responsabilità su bambini (per esempio insegnanti, maestre d'asilo, bagnini), dovrebbero sapere che è preferibile modificare il BLS per adulti ed eseguire inizialmente cinque ventilazioni seguite da circa un minuto di RCP prima di andare a chiamare aiuto (vedi le linee guida del BLS per adulti).
La seguente sequenza deve essere seguita da coloro che sono tenuti a gestire le emergenze pediatriche (normalmente squadre di professionisti sanitari) (Figura 1.11).

1.Accertarsi della sicurezza del soccorritore e del bambino

2. Controllare lo stato di coscienza del bambino
- Stimolare con delicatezza il bambino e chiedere ad alta voce: Stai bene?

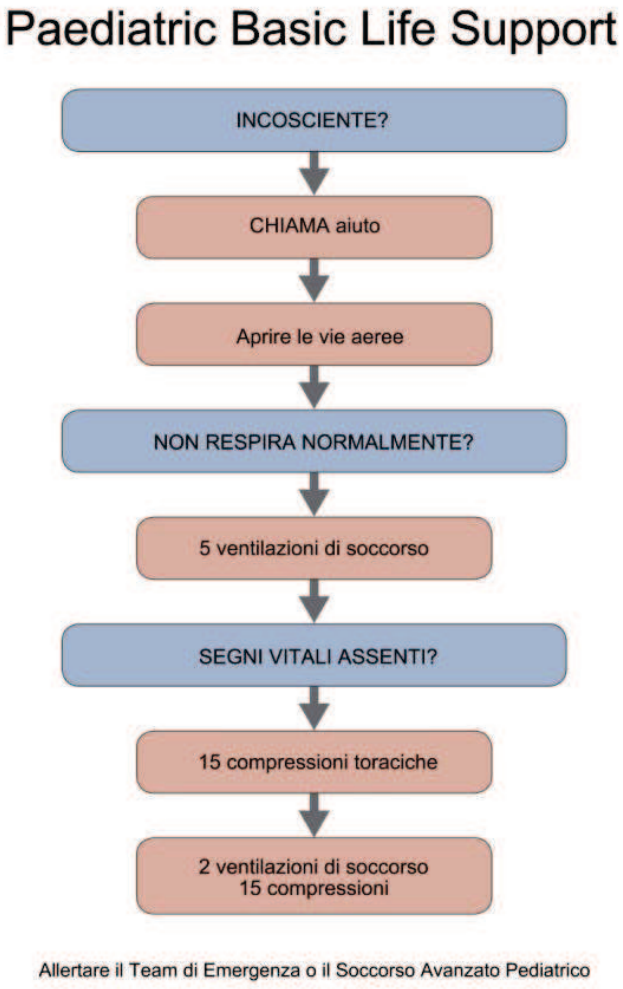


Fig. 1.11 Algoritmo Sequenza BLS pediatrica

3A. Se il bambino reagisce rispondendo o muovendosi:
- Lasciare il bambino nella posizione nella quale lo si è trovato (assicurandosi che non sia in ulteriore pericolo).
- Controllare le sue condizioni e prestare aiuto se necessario
- Ricontrollarlo a intervalli di tempo regolari.

3B. Se il bambino non risponde:
- Gridare chiedendo aiuto.
- Posizionare delicatamente il bambino supino
- Aprire le vie aeree del bambino estendendo il capo e sollevando il mento.
  - Posizionare le proprie mani sulla fronte ed estendere delicatamente la testa.
  - Contemporaneamente sollevare con le dita il mento del bambino. Non premere sui tessuti molli al di sotto del mento dato che in tal modo si possono ostruire le vie aeree.
  - In caso di ulteriori difficoltà ad aprire le vie aeree, tentare la sublussazione della mandibola: posizionare le prime due dita delle mani dietro le branche montanti della mandibola del bambino e spingere la mandibola in avanti.

4. Mantenere le vie aeree pervie, guardare, ascoltare e sentire l'attività respiratoria posizionandosi con la faccia vicino alla faccia del bambino e guardando il torace:

- **Guardare** i movimenti del torace;
- **Ascoltare** i rumori respiratori dal naso e dalla bocca del bambino;
- **Sentire** il flusso d'aria sulla propria guancia.
- Nei primi minuti successivi all'arresto cardiaco il bambino potrebbe effettuare alcuni atti respiratori lenti e isolati. Guardare, ascoltare e sentire per non più di 10 s prima di decidere: se sussistono dubbi ulteriori sulla normalità dell'attività respiratoria, agire come se non lo fosse:

5A. Se il bambino respira normalmente:
- Girare il bambino su di un lato nella posizione laterale di sicurezza (vedi sotto.)
- Mandare qualcuno o andare a chiedere aiuto: chiamare il numero locale di emergenza e chiedere un'ambulanza.
- Controllare che l'attività respiratoria si mantenga.

5B. Se l'attività respiratoria non è normale o è assente:
- Rimuovere con attenzione ogni ostruzione delle vie aeree.
- Effettuare cinque iniziali ventilazioni di soccorso.
- Mentre si eseguono le ventilazioni di soccorso prestare attenzione a ogni suono o colpo di tosse in risposta alla propria azione. Queste reazioni o la loro assenza faranno parte della valutazione dei "segni vitali", che saranno descritti più avanti.

Ventilazioni di soccorso per un bambino con età superiore a 1 anno:

- Assicurarsi dell'estensione del capo e del sollevamento del mento.
- Chiudere le narici con il pollice e il dito indice della mano posta sulla fronte del bambino.
- Permettere alla bocca di rimanere aperta, ma mantenereil mento sollevato.
- Inspirare e posizionare le proprie labbra attorno alla bocca del bambino, facendo attenzione ad ottenere una buona tenuta.
- Espirare a flusso costante nella bocca per circa 1-1.5 s guardando che il torace si sollevi.
- Mantenere il capo esteso e il mento sollevato, allontanare la bocca dal bambino e guardare che il torace si abbassi con la fuoriuscita dell'aria.
- Inspirare nuovamente e ripetere questa sequenza cinque volte. Controllare l'efficacia della ventilazione guardando che il torace del bambino si sollevi e si abbassi come durante una normale respirazione

Ventilazioni di soccorso per un lattante:

- Assicurarsi della posizione neutrale del capo e del sollevamento del mento.
- Inspirare e coprire la bocca e il naso del lattante con la propria bocca, facendo attenzione ad ottenere una buona tenuta. Se non si riescono a coprire il naso e la bocca nei lattanti più grandi, il soccorritore può provare a coprire solo il naso o la bocca con la propria bocca (se viene utilizzato il naso, chiudere le labbra per prevenire la fuoriuscita di aria).
- Espirare a flusso costante nella bocca e naso del lattante per circa 1-1.5 s, in modo da far sollevare il torace in modo evidente.
- Mantenere la posizione del capo e il mento sollevato, allontanare la bocca dal lattante e guardare che il torace si abbassi con la fuoriuscita dell'aria.
- Inspirare nuovamente e ripetere la sequenza per cinque volte.

Sia per quanto riguarda i lattanti che i bambini, se si incontrano difficoltà ad effettuare una ventilazione efficace, potrebbero essere ostruite le vie aeree:

- Aprire la bocca del bambino e rimuovere ogni ostruzione visibile. Non effettuare un'esplorazione con il dito alla cieca.
- Assicurarsi che il capo sia esteso e il mento sollevato ma• anche che il collo non sia eccessivamente esteso.
- Se le manovre di estensione del capo e di sollevamento del• mento non sono state sufficienti ad aprire le vie aeree, provare con la tecnica della sublussazione della mandibola.
- Effettuare fino a cinque tentativi per ottenere ventilazioni• efficaci; se ancora non efficaci, continuare con le compressioni toraciche.

6. Controllare il circolo del bambino
- Non impiegare più di 10 secondi per:
- Controllare i segni vitali; questi comprendono ogni movimento, colpo di tosse o respiro (non il gasping o i respiri isolati e irregolari).
- Se si controlla il polso, assicurarsi di non impiegare più di 10 secondi.
- In un bambino con età superiore a 1 anno cercare il polso carotideo al collo.
- Nel lattante cercare il polso brachiale sul lato interno dell'arto superiore.
- Il polso femorale all'inguine, che si trova a metà strada tra la spina iliaca anteriore superiore e la sinfisi pubica, può essere utilizzato sia nel lattante che nel bambino.

7A. Se si è sicuri di aver percepito segni vitali entro 10 secondi:
- Continuare le ventilazioni di soccorso, se necessario, fino a quando il bambino non riprenda a respirare autonomamente.
- Girare il bambino su di un lato (nella posizione laterale di sicurezza) se rimane incosciente.
- Ricontrollare i segni vitali del bambino frequentemente.

7B. Se non ci sono segni vitali, a meno che non si sia sicuri di sentire un polso di frequenza superiore a 60 battiti min-1 entro 10 secondi:
- Iniziare le compressioni toraciche.
- Alternare le ventilazioni di soccorso e le compressioni toraciche:

Compressioni toraciche
Per tutti i bambini, comprimere la metà inferiore dello sterno. Per evitare di comprimere l'addome superiore, localizzare il processo xifoideo cercando l'angolo dove le coste più basse si riuniscono sulla linea mediana. Comprimere lo sterno al di sopra di quest'ultimo di circa un dito; la compressione dovrebbe essere di forza sufficiente ad abbassare lo sterno di almeno un terzo della profondità del torace. Non bisogna aver timore di comprimere in modo troppo forte: "comprimi forte e veloce". Rilasciare la pressione completamente e ripetere a una frequenza di almeno 100 min-1 (ma senza superare 120 min-1). Dopo 15 compressioni, estendere il capo, sollevare il mento ed effettuare due ventilazioni efficaci. Continuare le compressioni e le ventilazioni con un rapporto di 15:2. Il

metodo migliore per le compressioni varia leggermente tra i lattanti e i bambini.

Compressioni toraciche nei lattanti
Se c'è un solo soccorritore bisogna comprimere lo sterno con la punta di due dita. Se ci sono due o più soccorritori, utilizzare la tecnica a due mani. Posizionare entrambi i pollici sulla porzione inferiore dello sterno (come sopra) con le estremità che puntano alla testa del lattante. Posizionare le restanti parti delle mani con le dita che circondano la parte inferiore della cassa toracica del lattante con le estremità delle dita che supportino la parte posteriore del lattante. Per entrambe le tecniche, abbassare la parte inferiore dello sterno di circa un terzo della profondità del torace del lattante (approssimativamente 4 cm).

Compressioni toraciche nei bambini con età superiore a 1 anno
Posizionare la base del palmo della mano sulla metà inferiore dello sterno (come sopra). Sollevare le dita per assicurarsi che la pressione non sia applicata alle coste del bambino. Posizionarsi perpendicolarmente al di sopra del torace del bambino e, con il braccio esteso, comprimere lo sterno per abbassarlo di almeno un terzo della profondità del torace (approssimativamente 5 cm). In bambini più grandi o nel caso di soccorritori piccoli, tale obiettivo è raggiunto più facilmente utilizzando entrambe le mani con le dita bloccate tra loro.

8. Non interrompere la rianimazione fino a quando:

- il bambino mostri segni vitali (inizia a riprendere coscienza, muoversi, aprire gli occhi e a respirare normalmente o si riesce a palpare un polso con frequenza uguale o superiore a 60 battiti min-1).
- arrivino aiuti qualificati
- non si riesca più a continuare perché esausti.

Quando chiedere aiuto
Quando un bambino perde coscienza è di vitale importanza per i soccorritori chiedere aiuto il più presto possibile.

- Quando c'è più di un soccorritore, uno inizia la rianimazione mentre l'altro soccorritore va a chiedere aiuto.
- Se è presente solo un soccorritore, praticare la rianimazione per circa 1 minuto prima di andare a chiedere aiuto. Per ridurre al minimo le interruzioni della RCP, si può trasportare un lattante o un piccolo bambino mentre si chiede aiuto.
- L'unica eccezione nell'eseguire 1 minuto di RCP prima di andare a chiedere aiuto è nel caso di un bambino con un collasso testimoniato, improvviso, quando il soccorritore si trovi da solo. In questo caso l'arresto cardiaco è probabile che sia provocato da un'aritmia e il bambino avrà bisogno di essere defibrillato. Andare subito a chiedere aiuto se non c'è nessuno che possa andare al posto vostro.

Posizione laterale di sicurezza

Un bambino incosciente con le vie aeree pervie e che respira normalmente dovrebbe essere girato da un lato nella posizione laterale di sicurezza. La posizione laterale di sicurezza è adatta per essere utilizzata nel bambino.

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (foreign body airway obstruction - FBAO)

I colpi interscapolari, le compressioni toraciche e le compressioni addominali aumentano la pressione intratoracica e possono tutte permettere l'espulsione di corpi estranei dalle vie aeree. Nella metà degli episodi è necessaria più di una tecnica per risolvere l'ostruzione.[466] Non esistono dati per indicare quale tecnica debba essere usata prima o in quale ordine debbano essere applicate. Se una non risulta efficace, bisogna provare le altre in rotazione fino a quando il corpo estraneo sia espulso.
Nelle linee guida del 2005 l'algoritmo dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nel bambino era stato semplificato e

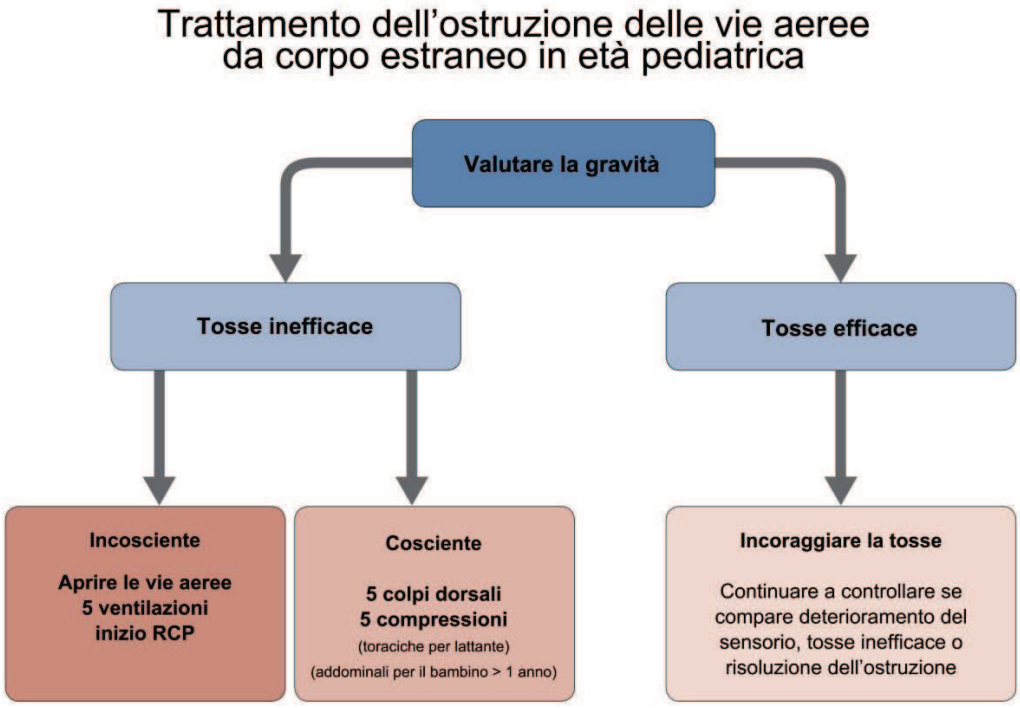


Fig. 1.12 Algoritmo Trattamento ostruzione vie aeree da corpo estraneo in età pediatrica © 2010 ERC

uniformato a quello per adulti; questa modalità continua a essere quella raccomandata per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (Figura 1.12)

La principale differenza dall'algoritmo per adulti è che nei lattanti non dovrebbero essere praticate le compressioni addominali. Sebbene le compressioni addominali abbiano causato danni in tutti i gruppi di età, il rischio è particolarmente elevato nei lattanti e nei bambini molto piccoli; questo a causa della posizione orizzontale delle coste, che lascia i visceri addominali superiori molto più esposti al trauma. Per questo motivo, le linee guida per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo sono diverse nel lattante e nel bambino. I segni di riconoscimento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo in un bambino sono elencati nella Tabella 1.2.

Tabella 1.2 Segni di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

Segni di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo Episodio testimoniato Tosse/soffocamento Attacco improvviso Episodio recente di gioco con/ oggetti piccoli	
Tosse inefficace	**Tosse efficace**
Incapace di vocalizzare	Pianto o risposta vocale alle domande
Tosse silente o sommessa	Tosse rumorosa
Incapace di respirare	Capace di inspirare prima di tossire
Cianosi	Pienamente ricettivo
Progressiva perdita conoscenza	

Rianimazione cardiopolmonare avanzata pediatrica

Prevenzione dell'arresto cardiorespiratorio

Nei bambini, gli arresti cardiorespiratori secondari, sia da causa respiratoria sia da insufficienza circolatoria, sono più frequenti rispetto agli arresti primari causati da aritmie.[467-472] Gli arresti così detti da asfissia o gli arresti respiratori sono anche più comuni nei giovani adulti (per esempio in seguito a trauma, annegamento, avvelenamento).[473, 474] L'outcome dopo arresto cardiorespiratorio nei bambini è sfavorevole; l'identificazione degli stadi precedenti all'insufficienza respiratoria o cardiaca è una priorità, poiché un intervento precoce ed efficace può essere salvavita. La sequenza di valutazione e intervento di ogni bambino critico o traumatizzato segue i principi dell'ABCDE illustrati in precedenza per l'adulto. Adottando un RRT o MET pediatrici si può ridurre il rischio di arresto respiratorio e/o cardiaco nei bambini ospedalizzati al di fuori degli ambienti intensivi.[203, 475-479]

Gestione dell'insufficienza respiratoria e circolatoria

Nei bambini esistono numerose cause di insufficienza respiratoria e circolatoria e queste possono svilupparsi gradualmente o improvvisamente. Entrambe possono essere inizialmente compensate ma senza un trattamento adeguato normalmente evolveranno fino allo scompenso. Le insufficienze respiratorie e circolatorie non trattate evolvono fino all'arresto cardiorespiratorio. Quindi l'obiettivo della rianimazione cardiopolmonare pediatrica è un intervento precoce ed efficace nei bambini con insufficienza respiratoria e circolatoria in modo da prevenire la progressione all'arresto cardiorespiratorio.

Vie aeree e ventilazione

- Aprire le vie aeree e garantire un'adeguata ventilazione e ossigenazione.
- Erogare ossigeno ad alti flussi.
- Assicurare il monitoraggio della funzione respiratoria (prima di tutto: pulsiossimetria/SpO_2). Per ottenere un'adeguata ventilazione e ossigenazione può essere necessario l'utilizzo di presidi delle vie aeree, la ventilazione con pallone auto espandibile con maschera (bag-mask ventilation – BMV), l'utilizzo di una maschera laringea (LMA) o assicurare una via aerea definitiva mediante intubazione tracheale e ventilazione a pressione positiva.
- Molto raramente può rendersi necessario un intervento chirurgico per garantire una via aerea.

Sequenza rapida di induzione e intubazione. Il bambino che è in arresto cardiorespiratorio e in coma profondo non richiede sedazione o analgesia per essere intubato; in caso contrario, l'intubazione deve essere preceduta da ossigenazione (la ventilazione in maschera è richiesta talvolta per evitare l'ipossia), rapida sedazione, analgesia e utilizzo di bloccanti neuromuscolari per ridurre al minimo le complicanze dell'intubazione o il suo fallimento.[480] L'operatore addetto all'intubazione deve avere esperienza e familiarità con i farmaci utilizzati nella sequenza di induzione rapida. L'utilizzo della pressione cricoidea può prevenire o limitare il rigurgito del contenuto gastrico,[481, 482] ma può modificare la via aerea e rendere la laringoscopia e l'intubazione più difficile.[483] La pressione cricoidea non dovrebbe essere utilizzata se la manovra di intubazione o l'ossigenazione sono compromesse.

Nella tabella 1.2 è mostrata una regola generale per scegliere il diametro interno (ID) del tubo tracheale nelle diverse età.[484-489] Questa è solo un'indicazione e dovrebbero essere sempre disponibili tubi di una misura più grande e una misura più piccola. La misura del tubo tracheale può anche essere stimata dalla lunghezza del bambino misurata utilizzando i nastri di rianimazione.[490]

Tabella 1.3 Raccomandazioni generali per la misura dei tubi tracheali cuffiati e non cuffiati (diametro interno in mm)

	Non cuffiati	Cuffiati
Neonati		
Prematuri	Età gestazionale in settimane/10	Non usato
A termine	3.5	Solitamente non usato
Lattanti	3.5 - 4.0	3.0 - 3.5
Bambini 1 – 2 anni	4.0 - 4.5	3.5 - 4.0
Bambini > 2 anni	Età/ 4 + 4	Età/ 4 + 3.5

Nei bambini fino agli 8 anni di età si utilizzano generalmente tubi tracheali senza cuffia anche se i tubi cuffiati possono offrire alcuni vantaggi in certe circostanze, per esempio, quando la compliance polmonare è bassa, la resistenza delle vie aeree è elevata o c'è un'abbondante perdita di aria dalla glottide.[484, 491, 492] L'utilizzo di tubi cuffiati rende anche più probabile che sia scelta al primo tentativo la misura corretta del tubo.[484, 485, 493] Dato che un'eccessiva pressione della cuffia può portare al danno ischemico del tessuto laringeo circostante e alla stenosi, la pressione alla quale viene

gonfiata la cuffia dovrebbe essere monitorata e mantenuta al massimo a 25 cm H2O.[494] La dislocazione, il posizionamento scorretto o l'ostruzione dei tubi accadono frequentemente nel bambino intubato e queste complicanze sono associate a un incremento della mortalità.[282, 495] Nessuna tecnica presa singolarmente è affidabile al 100% nel distinguere l'intubazione esofagea da quella tracheale.[496-498] La verifica del corretto posizionamento del tubo tracheale è fatta da:

- osservazione in laringoscopia del tubo che passa attraverso le corde vocali;
- rilevamento della CO_2 di fine espirio ($ETCO_2$) se il bambino ha un ritmo con perfusione (tale dato si può avere anche con una RCP efficace, ma non è completamente affidabile);
- osservazione del movimento simmetrico della parete toracica durante la ventilazione a pressione positiva;
- osservazione di umidità nel tubo durante la fase espiratoria della ventilazione;
- assenza di distensione gastrica;
- simmetria dell'auscultazione toracica alla linea ascellare e agli apici del torace;
- a ssenza di rumori all'auscultazione in epigastrio;
- miglioramento o stabilizzazione della SpO_2 in un range atteso (segno ritardato!);
- miglioramento della frequenza cardiaca verso i valori previsti per l'età (o all'interno del range normale) (segno tardivo!).

Se il bambino è in arresto cardiorespiratorio e non si riesce a leggere la CO_2 espirata nonostante le compressioni toraciche adeguate, o se rimane qualsiasi dubbio, confermare la posizione del tubo tracheale in laringoscopia diretta.

Ventilazione. Nelle fasi iniziali della rianimazione utilizzare ossigeno alla massima concentrazione possibile (ovvero al 100%). Ottenuta la ripresa della circolazione, fornire ossigeno alla concentrazione sufficiente a mantenere una saturazione di ossigeno (SaO_2) compresa tra 94 e 98%.[499, 500]
Gli operatori sanitari usualmente ventilano eccessivamente durante RCP e questo può essere dannoso. L'iperventilazione causa aumento della pressione intratoracica, diminuzione della perfusione cerebrale e coronarica e aumento della mortalità in modelli animali e in pazienti adulti.[225, 226, 287, 501-504] Sebbene la normoventilazione sia l'obiettivo durante la rianimazione, è difficile conoscere la precisa ventilazione al minuto che viene erogata. Una semplice regola per ventilare con un volume corrente adeguato è raggiungere una elevazione modesta del torace. Una volta che le vie aeree siano protette dall'intubazione tracheale, continuare la ventilazione a pressione positiva a 10-12 atti respiratori/ min senza interrompere le compressioni toraciche. Alla ripresa della circolazione spontanea, o se il bambino ha ancora un ritmo in grado di generare una gittata cardiaca, ventilare a 12-20 atti respiratori min-1 per raggiungere una pressione parziale di anidride carbonica arteriosa normale ($PaCO_2$).
Il monitoraggio della $ETCO_2$ con un rilevatore colorimetrico o con un capnometro conferma il posizionamento del tubo endotracheale nel bambino che pesa più di 2 kg e può essere utilizzato in ambiente pre e intraospedaliero, così come durante il trasporto del bambino.[505-508] Il viraggio del colore o la presenza di una forma d'onda al capnografo per più di quattro atti respiratori indicano che il tubo è posizionato in trachea sia in presenza di un ritmo spontaneo di perfusione che durante arresto cardiorespiratorio. La capnografia non è in grado di individuare l'intubazione selettiva di un bronco. L'assenza di CO_2 espirata durante arresto cardiorespiratorio non garantisce il malposizionamento del tubo dato che una CO_2 di fine espirazione bassa o assente potrebbe riflettere l'assenza di flusso polmonare.[236, 509-511] La capnografia può fornire informazioni anche sull'efficacia delle compressioni toraciche e può essere un indicatore precoce di ROSC.[512, 513]
Nel caso in cui la $ETCO_2$ rimanga al di sotto dei 15 mmHg (2 kPa) bisognerebbe aumentare gli sforzi per migliorare la qualità delle compressioni toraciche. L'evidenza scientifica attuale non è in grado di confermare l'utilizzo di una soglia di $ETCO_2$ come indicatore per interrompere la rianimazione.
Il palloncino autoespandibile (self inflating bulb) o la siringa aspirante (dispositivo di rilevazione esofagea, oesophageal detector device - ODD) possono essere utilizzati per una conferma secondaria del posizionamento del tubo endotracheale nei bambini con un ritmo spontaneo di perfusione.[514, 515] Non esistono studi sull'utilizzo dell'ODD nei bambini in arresto cardiorespiratorio.
La valutazione clinica della saturazione di ossigeno del sangue arterioso (SaO_2) non è affidabile; quindi è necessario monitorare la saturazione periferica di ossigeno continuamente mediante il pulsiossimetro (SpO_2).

Circolo

- Monitorare la funzione cardiaca [per primo: pulsiossimetria(SpO_2), ECG e pressione arteriosa non invasiva (NIBP)].
- Reperire un accesso vascolare. Questo può essere un accesso venoso periferico o un accesso intraosseo. Se già in situ deve essere utilizzato un catetere venoso centrale.
- Effettuare un carico volemico (20 ml kg-1) e/o farmaci (per esempio inotropi, vasopressori, antiaritmici) se necessario.
- Nella prima parte della rianimazione di lattanti e bambini con ogni tipo di shock, incluso lo shock settico, utilizzare come fluidi soluzioni isotoniche di cristalloidi.[516-519]
- Valutare e rivalutare il bambino continuamente, iniziando ogni volta dalle vie aeree prima di procedere alla ventilazione e successivamente al circolo.
- Durante il trattamento la capnografia, il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa, l'emogasanalisi arteriosa, il monitoraggio della gittata cardiaca, l'ecocardiografia e la saturazione del sangue venoso misto ($ScvO_2$) possono essere utili per guidare il trattamento dell'insufficienza respiratoria e/o circolatoria.

Accessi vascolari. Durante la rianimazione di un lattante o di un bambino, reperire un accesso venoso può essere difficoltoso: se dopo 1 minuto di tentativi di reperire un accesso venoso non si riuscisse, posizionare a questo punto un ago intraosseo.[520, 521] L'accesso intraosseo o quello intravascolare sono notevolmente preferibili per la somministrazione di farmaci rispetto alla via endotracheale.[522]

Adrenalina. La dose raccomandata per via endovenosa/intraossea di adrenalina nei bambini per la prima dose e per le successive è di 10 microgrammi/kg. La dose singola massima è 1 mg. La somministrazione per via endotracheale di adrenalina non è più raccomandata,[523-526] ma se questa via dovesse essere utilizzata, la dose è dieci volte rispetto alle altre vie (100 microgrammi/ kg).

Paediatric Advanced Life Support

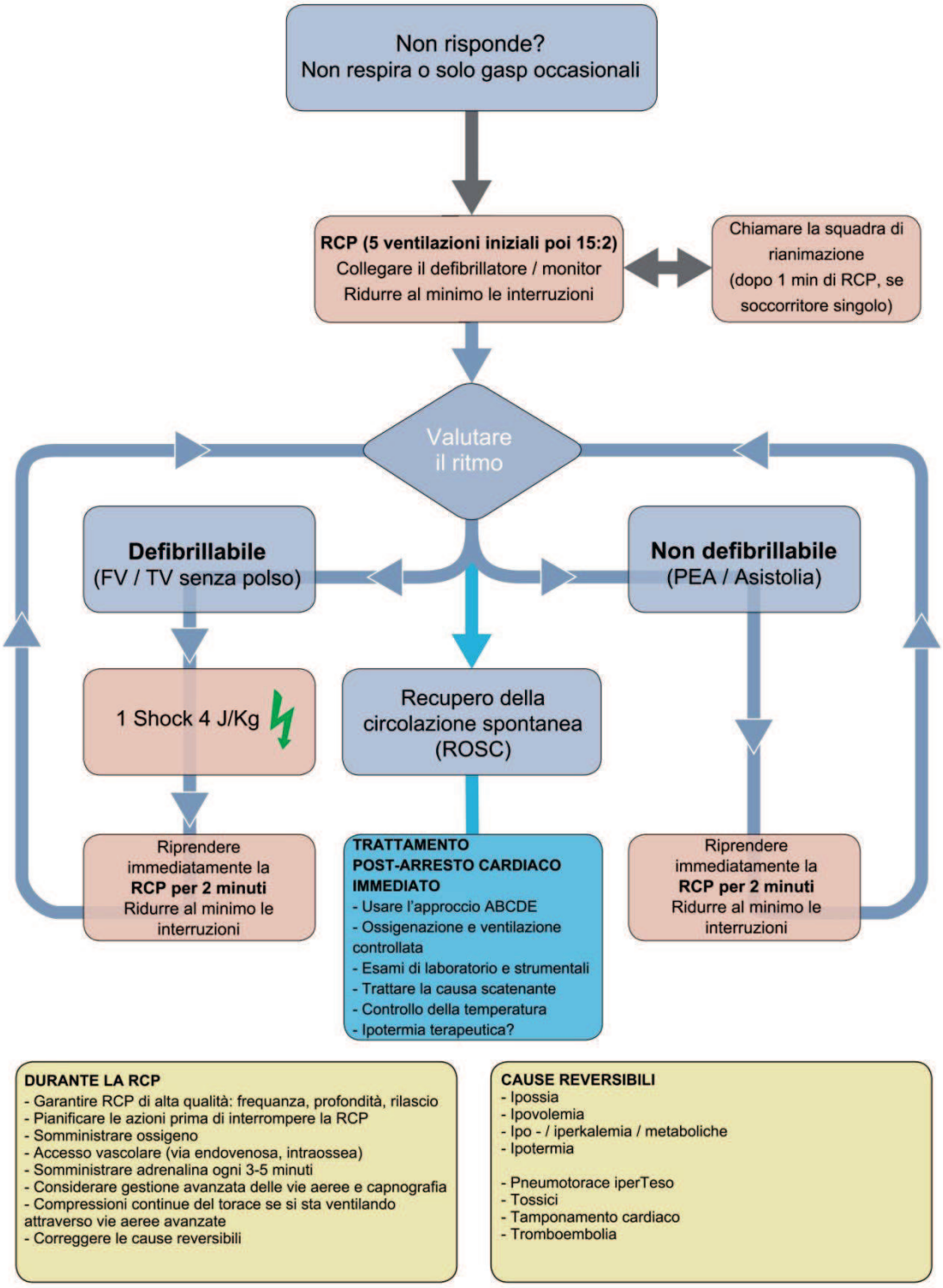


Fig. 1.13 Algoritmo ALS Pediatrico © 2010 ERC

Gestione avanzata dell'arresto cardiorespiratorio

1. Quando un bambino perde coscienza, senza segni vitali (assenza di attività respiratoria, tosse o movimento percettibile), iniziare immediatamente la RCP.
2. Ventilare con ossigeno al 100%.
3. Monitorare il paziente. Mandare a prendere un defibrillatore manuale o un DAE per identificare e trattare i ritmi defibrillabili il più presto possibile (Figura 1.13).

A B C

Iniziare e continuare la rianimazione di base

A e B Ossigenare e ventilare con pallone e maschera

Ventilare a pressione positiva con elevate concentrazioni inspiratorie di ossigeno.

Eseguire cinque ventilazioni di soccorso seguite dalle compressioni toraciche esterne e ventilazioni a pressione positiva nel rapporto 15:2

Prevenire l'affaticamento dei soccorritori alternando frequentemente il soccorritore deputato alle compressioni toraciche

Instaurare un monitoraggio cardiaco

C Verificare il ritmo cardiaco e i segni vitali

(± cercare un polso centrale per non più di 10 secondi)

Ritmi non defibrillabili: asistolia, attività elettrica senza polso (PEA)

- Somministrare adrenalina per via endovenosa o per via intraossea (10 microgrammi/kg) e ripetere ogni 3-5 minuti
- Identificare e trattare ogni causa reversibile (4 I e 4 T)

Ritmi defibrillabili: FV/TV senza polso

- Tentare immediatamente la defibrillazione (4 J/kg):
- Caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore continua le compressioni toraciche
- Una volta che il defibrillatore sia carico, interrompere le compressioni toraciche, assicurarsi che tutti i soccorritori siano lontani dal paziente. Ridurre al minimo il ritardo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e l'erogazione dello shock: ogni 5-10 secondi di ritardo riducono le possibilità che lo shock sia efficace.[72, 111]
- Erogare uno shock.
- Riprendere la RCP prima possibile senza ricontrollare il ritmo
- Dopo 2 minuti, controllare rapidamente il ritmo cardiaco al monitor
- Erogare un secondo shock (4/J kg) se ancora in FV/TV senza polso
- Praticare la RCP per 2 minuti prima possibile senza ricontrollare il ritmo
- Interrompere brevemente per valutare il ritmo; se ancora in FV/TV senza polso erogare un terzo shock a 4 J/kg
- Somministrare adrenalina 10 microgrammi kg/1 e amiodarone 5 mg/ kg dopo il terzo shock una volta che sia ripresa la RCP.
- Somministrare adrenalina a cicli alterni (ovvero ogni 3-5 minuti durante RCP)
- Somministrare una seconda dose di amiodarone 5 mg/kg se ancora in FV/TV senza polso dopo il quinto shock.[527]

Se il bambino rimane in FV/TV senza polso, continuare ad alternare shock di 4 J/kg e 2 minuti di RCP. Se ricompaiono segni vitali, controllare se al monitor sia comparso un ritmo; se così fosse, ricontrollare i segni vitali e un polso centrale e valutare i parametri emodinamici del bambino (pressione arteriosa, polso periferico, tempo di riempimento capillare).

Identificare e trattare ogni causa reversibile (4I & 4T) ricordando che le prime 2I (ipossia e ipovolemia) hanno la prevalenza maggiore nel bambino critico o traumatizzato.

Se la defibrillazione fosse stata efficace ma si avesse una recidiva di FV/TV senza polso, riprendere la RCP, somministrare amiodarone e defibrillare nuovamente al valore di energia che è stato efficace precedentemente. Iniziare una infusione continua di amiodarone.

L'ecocardiografia può essere utilizzata per identificare cause potenzialmente trattabili di arresto cardiaco nel bambino. Si può visualizzare in tempi rapidi l'attività cardiaca[528] e si può fare diagnosi di tamponamento cardiaco.[269] Comunque, operatori adeguatamente esperti devono poter essere disponibili e il suo utilizzo dovrebbe essere valutato considerando la necessità di interrompere le compressioni toraciche durante l'esame.

Aritmie

Aritmie con emodinamica instabile. Controllare i segni vitali e il polso centrale di ogni bambino con un'aritmia; se i segni vitali sono assenti, trattare come un arresto cardiorespiratorio. Se il bambino presenta segni vitali e un polso centrale, valutare lo stato emodinamico. Qualora lo stato emodinamico fosse compromesso, le prime azioni da mettere in atto sono:

1. Aprire le vie aeree
2. Fornire ossigeno e assistere la ventilazione se necessario
3. Collegare il monitor ECG o il defibrillatore e valutare il ritmo cardiaco
4. Valutare se la frequenza cardiaca sia lenta o rapida rispetto all'età del bambino
5. Valutare se il ritmo sia regolare o irregolare
6. Misurare il complesso QRS (complessi stretti: durata < 0.08 s; complessi larghi: > 0.08 s)
7. Le opzioni terapeutiche dipendono dalla stabilità emodinamica del bambino.

La bradicardia è comunemente causata da ipossia, acidosi e/o ipotensione severa; può evolvere in arresto cardiorespiratorio. Fornire ossigeno al 100% e ventilazione a pressione positiva, se necessario, a un qualunque bambino che si presenti con una bradiaritmia e insufficienza circolatoria. Se un bambino scarsamente perfuso ha una frequenza cardiaca < 60 battiti/min e non risponde rapidamente alla ventilazione con ossigeno, iniziare le compressioni toraciche e somministrare adrenalina. Se la bradicardia è provocata dalla stimolazione vagale (come dopo il posizionamento di un sondino naso gastrico) l'atropina può essere efficace. Il pacing cardiaco (sia transvenoso che esterno) non è generalmente utile durante la rianimazione. Può essere preso in considerazione nei casi di blocco AV o disfunzione del nodo del seno non responsivi all'ossigenazione, ventilazione, compressioni toraciche e altri farmaci; il pacing non è efficace nell'asistolia o nelle aritmie causate dall'ipossia o dall'ischemia.[529]

Se si pensa che il ritmo sia una tachicardia sopraventricolare, nei bambini emodinamicamente stabili possono essere utilizzate le manovre vagali (manovra di Valsalva o il riflesso da immersione). Le manovre vagali possono essere utilizzate anche nei bambini emodinamicamente instabili, ma solo se non ritardano la cardioversione farmacologica (per esempio con adenosina) o elettrica.[530] Se il bambino è instabile con un livello di coscienza depresso tentare immediatamente la cardioversione elettrica sincronizzata. La cardioversione elettrica (sincronizzata con l'onda R) è indicata anche quando non sia disponibile l'accesso vascolare o quando l'adenosina abbia fallito nel convertire il ritmo. La prima dose di energia per la cardioversione elettrica di una tachicardia sopraventricolare è di 0.5/J kg e la seconda dose è di 2 J/kg. Nei bambini la tachicardia a complessi QRS larghi è rara e più facilmente di origine sopraventricolare piuttosto che ventricolare;[531] tuttavia nei bambini emodinamicamente instabili deve essere considerata come TV fino a prova contraria. La cardioversione sincronizzata è il trattamento di scelta per la TV emodinamicamente instabile con polso. Considerare la terapia antiaritmica se il secondo tentativo di cardioversione fosse inefficace o se la TV recidivasse.

Aritmie con emodinamica stabile. Mentre si gestiscono le vie aeree del bambino, la ventilazione e il circolo, contattare un esperto prima di iniziare la terapia. Sulla base della storia clinica del bambino, della presentazione e dell'ECG, un bambino con una tachicardia stabile a complessi QRS larghi può essere trattato come se avesse una tachicardia sopraventricolare utilizzando le manovre vagali o l'adenosina. Se questi fallissero o se la diagnosi di TV fosse confermata all'ECG, si può considerare l'amiodarone come un'opzione terapeutica.

Circostanze speciali

Patologie dei canali ionici

Quando un bambino o un giovane adulto è vittima di un arresto cardiaco improvviso e inaspettato, è necessario ottenere un'anamnesi remota e familiare completa (includendo gli episodi sincopali, epilettici, incidenti/annegamenti non spiegati o morti improvvise) e rivedere ogni ECG precedente. Tutti i lattanti, i bambini e giovani adulti vittime di morte improvvisa inaspettata dovrebbero, se possibile, essere sottoposti a un esame autoptico completo, eseguito preferibilmente da anatomopatologi con pratica ed esperienza nella patologia cardiovascolare.[532-541] Deve essere presa in considerazione la conservazione e l'analisi genetica del tessuto utile a determinare la presenza di patologie dei canali ionici. I familiari di pazienti la cui causa di morte non sia stata individuata all'autopsia andrebbero indirizzati a centri ospedalieri con esperienza in disturbi del ritmo cardiaco.

Primo stadio di riparazione di ventricolo unico

L'incidenza di arresto cardiaco nei lattanti sottoposti al primo stadio di riparazione di ventricolo unico è circa del 20%, con un tasso di sopravvivenza alla dimissione del 33%.[542] Non c'è evidenza che debba essere seguito nulla di diverso rispetto ai protocolli standard di rianimazione. La diagnosi di periarresto è difficile ma può essere agevolata dal monitoraggio dell'estrazione di ossigeno (vena cava superiore $ScvO_2$) o dalla spettroscopia all' infrarosso (circolo cerebrale e splacnico).[543-545] Il trattamento dell'aumento delle resistenze vascolari sistemiche con bloccanti dei recettori alfa adrenergici può migliorare il trasporto a livello periferico dell'ossigeno,[546] ridurre l'incidenza di collasso cardiovascolare,[547] e migliorare la sopravvivenza.[548]

Ventricolo unico dopo intervento di Fontan

I bambini in periarresto che hanno anatomia cardiaca tipo Fontan o emi-Fontan possono beneficiare del miglioramento dell'ossigenazione e dell'ottimizzazione della gittata cardiaca derivante dalla ventilazione a pressione negativa.[549, 550] L'ossigenazione extracorporea (ECMO) può essere un utile trattamento di soccorso ai bambini con circoli Fontan insufficienti ma non si può fare nessuna raccomandazione in favore o contro l'ECMO nei bambini con fisiologia emi-Fontan o come extrema ratio in corso di rianimazione.[551]

Ipertensione polmonare

I bambini affetti da ipertensione polmonare presentano un rischio aumentato di arresto cardiaco.[552, 553] Seguire i normali protocolli di rianimazione in questi pazienti enfatizzando la FiO_2 elevata e l'alcalosi/iperventilazione poiché ciò può essere efficace nel ridurre le resistenze vascolari polmonari quanto l'ossido nitrico per via inalatoria.[554] E' più probabile che la rianimazione sia efficace nei pazienti con una causa reversibile trattati con epoprostenolo per via endovenosa o con ossido nitrico per via inalatoria.[555] Qualora i farmaci per ridurre la pressione arteriosa polmonare fossero stati interrotti, essi andrebbero ripresi e dovrebbe essere considerato l'utilizzo di epoprostenolo in aereosol o l'ossido nitrico per via inalatoria.[556] I device di supporto al ventricolo destro possono migliorare la sopravvivenza.[557-560]

Gestione del post-arresto

I principi della gestione del post-arresto e del trattamento della sindrome da post-arresto cardiaco nei bambini sono simili a quelli degli adulti.

Controllo e gestione della temperatura

L'ipotermia è comune nel bambino dopo rianimazione cardiopolmonare.[351] L'ipotermia centrale (32-34°C) può essere vantaggiosa, mentre la febbre può essere dannosa per il cervello. L'ipotermia lieve ha un profilo di sicurezza accettabile negli adulti[356, 357] e nei neonati.[561-566] Anche se potrebbe teoricamente migliorare l'outcome neurologico nei bambini, uno studio osservazionale non supporta né sconsiglia l'utilizzo dell'ipotermia terapeutica nell'arresto cardiaco in età pediatrica.[567]
Un bambino che riprende il circolo spontaneo, ma rimane comatoso dopo arresto cardiorespiratorio, può beneficiare dal raffreddamento della temperatura centrale a 32-34°C per almeno 24 h. Il bambino che è stato rianimato con successo, ipotermico e con ROSC non dovrebbe essere riscaldato attivamente, a meno che la sua temperatura centrale non sia al di sotto dei 32°C. Dopo un periodo di ipotermia lieve, riscaldare il bambino lentamente di 0.25-0.5°C/ h.
Queste linee guida sono basate sulle prove dall'utilizzo dell'ipotermia terapeutica nei neonati e negli adulti. Al momento della stesura di questo testo, sono in corso studi prospettici, multicentrici sull'ipotermia terapeutica nei bambini dopo arresto cardiaco intra ed extraospedaliero. (www.clinicaltrials.gov NCT00880087 e NCT00878644)
La febbre è comune dopo la rianimazione cardiopolmonare ed è associata ad outcome neurologico sfavorevole:[347, 349, 350] il rischio aumenta per ogni grado di temperatura corporea al di sopra dei 37°C.[350] Ci sono dati sperimentali limitati in favore al trattamento della febbre con antipiretici e/o metodi fisici di raffreddamento per ridurre il danno neuronale.[568, 569] Gli antipiretici e i farmaci registrati per il trattamento della febbre sono sicuri; vanno quindi utilizzati per trattare la febbre in modo aggressivo.

Controllo glicemico

Sia l'iper che l'ipoglicemia possono peggiorare l'outcome dei pazienti critici adulti e pediatrici e dovrebbero essere evitate, ma il controllo glicemico stretto può essere dannoso. Sebbene non ci sia evidenza sufficiente a supportare o sconsigliare una particolare strategia di gestione della glicemia nei bambini con ROSC dopo arresto cardiaco,[3, 570, 571] è ragionevole monitorare la glicemia ed evitare l'ipoglicemia così come l'iperglicemia per tempi prolungati.

Rianimazione di bambini alla nascita

Preparazione

Alla nascita relativamente pochi bambini necessitano di rianimazione. La stragrande maggioranza di quanti hanno bisogno di un supporto richiederà solo assistenza per espandere i polmoni. Una minima parte potrebbe richiedere un breve periodo di compressioni toraciche in aggiunta all'assistenza respiratoria. Di 100,000 bambini nati in Svezia in un anno, solo il 10 per 1000 (1%) dei bambini di peso superiore o uguale a 2.5 kg ha avuto bisogno di rianimazione alla nascita.[572] Di quei bambini che hanno richiesto la rianimazione, l'8 per 1000 ha risposto alla ventilazione in maschera e solo il 2 per 1000 ha richiesto l'intubazione. Lo stesso studio ha provato a quantificare la necessità rianimazione non prevista alla nascita e ha concluso che nei bambini a basso rischio, ovvero quelli nati dopo 32 settimane di gestazione e con un parto apparentemente normale, circa il 2 per 1000 (0.2%) ha avuto bisogno di rianimazione al parto.

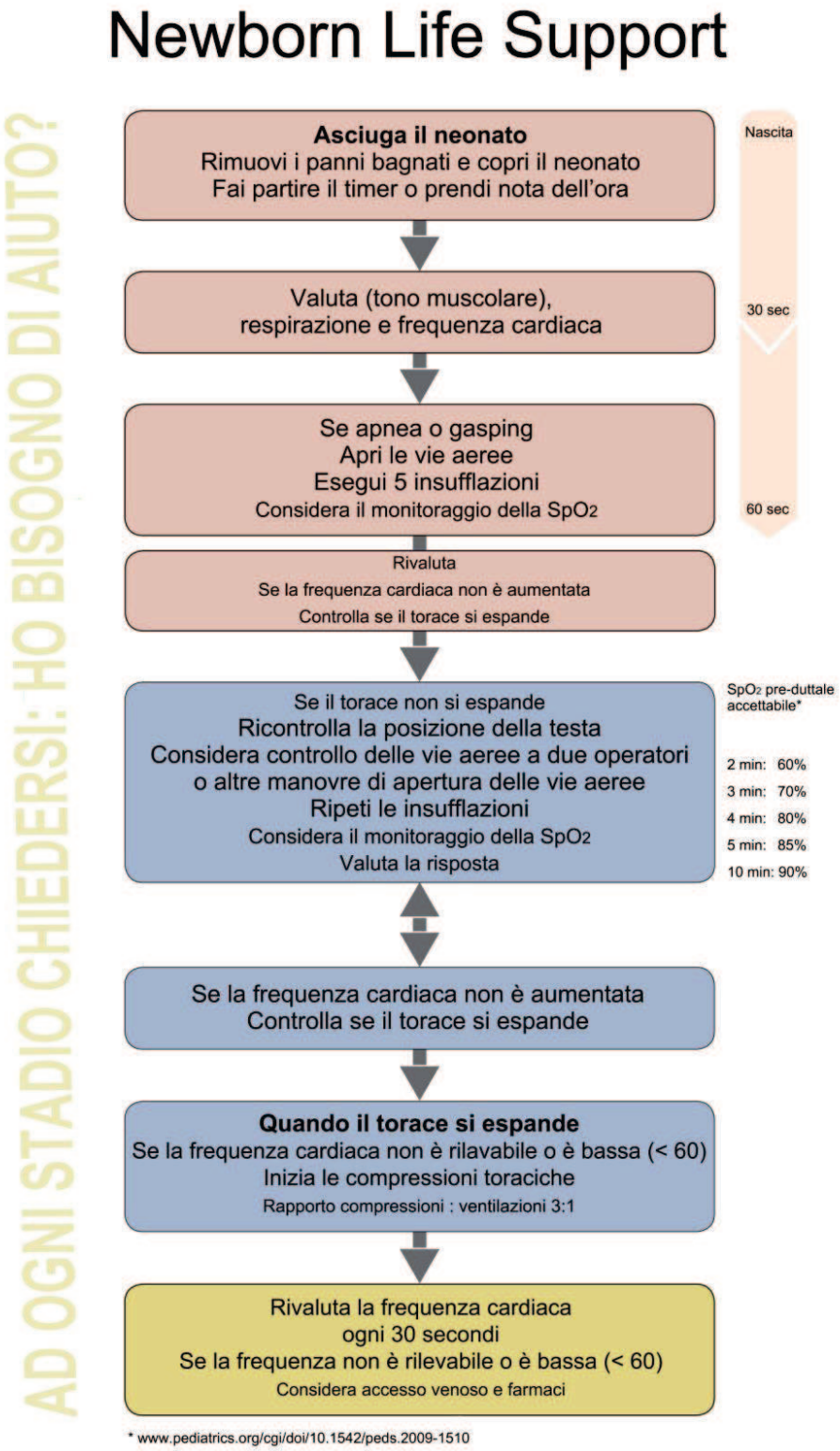


Fig. 1.14 Algoritmo di rianimazione per neonati © 2010 ERC

Di questi, il 90% ha risposto alla sola ventilazione in maschera mentre il rimanente 10% non ha risposto alla ventilazione in maschera e ha quindi richiesto l'intubazione alla nascita (Fig. 1.14).
E' più probabile che la rianimazione o l'assistenza specialistica alla nascita sia necessaria nei bambini con evidenza di compromissione fetale significativa durante il parto, nei bambini partoriti prima di 35 settimane di gestazione, nei bambini con parto vaginale con presentazione podalica e nelle gravidanze multiple. Sebbene sia spesso possibile predire la necessità di manovre rianimatorie o di stabilizzazione prima della nascita di un bambino, ciò non sempre accade. Il personale addestrato alla rianimazione neonatale dovrebbe quindi essere prontamente reperibile ad ogni parto e, nel caso di necessità, la cura del bambino dovrebbe essere responsabilità solo loro. Un esperto nell'intubazione tracheale del neonato dovrebbe idealmente essere presente nei parti ad alto rischio di rianimazione neonatale. Dovrebbero essere sviluppate linee guida locali che indichino chi debba assistere i parti, basate sulla pratica clinica e su revisioni di dati clinici.
Un programma formativo strutturato, basato sugli standard e sulle abilità richieste per la rianimazione neonatale è quindi essenziale per ogni ospedale nel quale si effettuino parti.

Parti programmati al domicilio

Le raccomandazioni su chi dovrebbe assistere un parto programmato al domicilio variano da paese a paese, ma la decisione di intraprendere un parto programmato al domicilio, una volta che si sia concordata con il personale medico e ostetrico, non dovrebbe compromettere lo standard della iniziale rianimazione alla nascita. La rianimazione di un neonato al domicilio sarà inevitabilmente limitata, a causa della distanza per avere ulteriore assistenza, e questo deve essere chiarito alla madre nel momento in cui si decida di affrontare un parto al domicilio. Ad ogni parto al domicilio dovrebbero idealmente essere presenti due professionisti addestrati; uno di questi deve avere un addestramento globale ed essere esperto nella ventilazione in maschera e nelle compressioni toraciche nel neonato.

Equipaggiamento e ambientazione

Al contrario della rianimazione cardiopolmonare nell'adulto (RCP), la rianimazione alla nascita è spesso un evento prevedibile. È quindi possibile preparare l'ambiente e l'equipaggiamento prima del parto di un bambino. La rianimazione dovrebbe idealmente avere luogo in un'area calda, ben illuminata, senza correnti d'aria con una superficie piana di rianimazione posta al di sotto di una fonte di calore radiante, con ogni materiale da rianimazione immediatamente disponibile. Tutto il materiale deve essere controllato frequentemente.
Quando una nascita ha luogo in un'area non progettata per un parto, l'attrezzatura minima raccomandata comprende lo strumentario della misura adeguata ad un neonato per assistere la ventilazione, asciugamani e coperte calde e asciutte, uno strumento sterile per tagliare il cordone ombelicale e guanti puliti per chi assiste il parto e per gli aiutanti. Può anche essere utile avere uno strumento con un aspiratore regolabile e un abbassalingua (o laringoscopio) per permettere l'esame dell'orofaringe. I parti non previsti al di fuori dell'ospedale coinvolgono con maggiore probabilità i servizi dell'emergenza che dovrebbero essere preparati a tali evenienze.

Controllo della temperatura

Nudi e bagnati i neonati non sono in grado di mantenere la loro temperatura corporea in una stanza che che ha una temperatura adatta agli adulti; i bambini compromessi sono particolarmente vulnerabili.[573] L'esposizione del neonato al freddo stressante abbasserà la tensione arteriosa di ossigeno[574] e aumenterà l'acidosi metabolica.[575] Per prevenire la perdita di calore:

- Proteggere il bambino dalle correnti d'aria.
- Mantenere la stanza del parto riscaldata. Per i bambini al di sotto delle 28 settimane di gestazione la temperatura della stanza del parto dovrebbe essere 26°C.[576, 577]
- Asciugare il bambino a termine subito dopo il parto. Coprire la testa e il corpo del bambino, eccetto la faccia, con un asciugamano caldo per prevenire ulteriore perdita di calore. In alternativa posizionare il bambino con la pelle a contatto della pelle della madre e coprire entrambi con un asciugamano.
- Se il bambino necessita di manovre rianimatorie posizionare il bambino su una superficie calda preriscaldata sotto una fonte di calore radiante .

Nei bambini prematuri (specialmente sotto le 28 settimane di gestazione) asciugarli ed avvolgerli potrebbe non essere sufficiente. Un metodo più efficace per tenere questi bambini caldi è coprire la testa e il corpo del bambino (eccetto la faccia) con una copertina termica, senza asciugare il bambino prima, e quindi posizionarlo così coperto sotto la fonte radiante.

Valutazione iniziale

L'Apgar score era stato proposto come una classificazione semplice, diffusa e chiara dei neonati da utilizzare come base di discussione e confronto dei risultati delle pratiche ostetriche, dei vari metodi di analgesia del parto e degli effetti della rianimazione.[578] Non è quindi stato concepito per identificare i bambini che necessitino di rianimazione.[579] Comunque le singole componenti del punteggio, la frequenza respiratoria, la frequenza cardiaca e il tono muscolare, se rilevate rapidamente, possono identificare i bambini che necessitino di rianimazione.[578] Inoltre la ripetizione delle valutazioni e in particolare della frequenza cardiaca e, anche se meno importante la ventilazione, possono indicare se il bambino stia rispondendo o se siano necessari ulteriori sforzi.

Ventilazione
Controllare che il bambino respiri. Se sta respirando valutare la frequenza, la profondità e la simmetria del respiro insieme alla valutazione di ogni pattern respiratorio anormale come il gasping o la presenza di rantoli grossolani.

Frequenza cardiaca
Viene valutata più efficacemente auscultando il battito all'apice cardiaco con uno stetoscopio. Sentire il polso alla base del cordone ombelicale è spesso efficace ma può essere fuorviante; la pulsazione del cordone è attendibile solo se superiore ai 100 battiti al minuto.[580] Per i bambini che richiedono la rianimazione e/o l'assistenza ventilatoria, un moderno pulsossimetro può fornire un'accurata frequenza cardiaca.[581]

Colore
Il colorito è un indice elementare per valutare l'ossigenazione,[582] che è valutata in modo migliore utilizzando

il pulsossimetro se possibile. Un bambino sano nasce bluastro ma inizia a diventare roseo entro 30 secondi dall'inizio di una respirazione efficace. La cianosi periferica è frequente e non indica, di per sé, ipossiemia. Un pallore persistente nonostante la ventilazione può indicare un'importante acidosi o raramente ipovolemia. Il colore, anche se è un metodo elementare per valutare l'ossigenazione, non dovrebbe essere ignorato: se un bambino sembra bluastro controllare l'ossigenazione con un pulsossimetro.

Tono muscolare
Un bambino molto flaccido è da considerarsi come se fosse incosciente e richiederà supporto ventilatorio.

Stimolazione tattile
Asciugare il bambino provoca normalmente una stimolazione sufficiente a indurre una ventilazione efficace. Evitare metodi di stimolazione più vigorosi; se il bambino non riesce a iniziare una ventilazione spontanea ed efficace dopo un breve periodo di stimolazione, sarà necessario un ulteriore supporto.

Classificazione in base alla valutazione iniziale

Sulla base della valutazione iniziale il bambino può essere collocato in uno dei tre gruppi:

1. Ventilazione vigorosa o pianto
Buon tono muscolare
Frequenza cardiaca superiore a 100/ min

Questo bambino non richiede alcun intervento se non di asciugarlo, coprirlo con un asciugamano caldo e, quando possibile, consegnarlo alla madre. Il bambino rimarrà caldo a sufficienza grazie al contatto pelle a pelle con la madre sotto una coperta e può essere attaccato al seno già in questa fase.

2. Ventilazione inadeguata o apnea
Tono muscolare normale o ridotto
Frequenza cardiaca inferiore a 100/ min

Asciugare e coprire. Questo bambino può migliorare con la ventilazione in maschera ma se non aumenta la frequenza cardiaca in modo adeguato potrebbe anche richiedere le compressioni toraciche.

3. Ventilazione inadeguata o apnea
Ipotonico
Frequenza cardiaca bassa o non rilevabile
Spesso pallido con sospetta cattiva perfusione

Asciugare e coprire. Questo bambino richiederà immediatamente il controllo delle vie aeree, l'espansione polmonare e la ventilazione. Una volta che tutto ciò sia stato garantito il bambino potrà richiedere anche le compressioni toraciche, e forse anche farmaci.
Rimane un gruppo molto raro di bambini che, sebbene respirino adeguatamente e abbiano una buona frequenza cardiaca, rimangono ipossiemici. Questo gruppo include una serie di possibili diagnosi tra cui l'ernia diaframmatica, il deficit di surfattante, la polmonite congenita, lo pneumotorace o una cardiopatia congenita cianotica.

Rianimazione neonatale

Iniziare la rianimazione neonatale se la valutazione ha mostrato che il bambino non ha una ventilazione adeguata regolare o ha una frequenza cardiaca inferiore a 100/ min. Normalmente tutto ciò che è necessario fare è aprire le vie aeree ed espandere i polmoni. Inoltre, interventi più complessi saranno futili a meno che questi primi due step abbiano avuto successo.

Vie aeree
Posizionare supino il bambino con la testa in posizione neutra. Un lenzuolo o un asciugamano di 2 cm di spessore posizionato sotto alle spalle del bambino può aiutare a mantenere la testa nella posizione corretta. Nei bambini ipotonici la sublussazione della mandibola o l'utilizzo di una cannula orofaringea di adeguate dimensioni possono essere utili per aprire le vie aeree. L'aspirazione è necessaria solo se la via aerea è ostruita ed è meglio effettuarla sotto visione diretta. L'aspirazione faringea vigorosa può ritardare l'inizio della ventilazione spontanea e causare laringospasmo e bradicardia vagale.[583] La presenza di meconio in quantità abbondante o in un bambino ipotonico è la sola indicazione ad aspirare immediatamente l'orofaringe. Collegare un sondino da aspirazione 12-14 FG, o un aspiratore Yankauer a una presa di aspirazione con pressione negativa non superiore a 100 mmHg.

Ventilazione
Se dopo gli step iniziali gli atti respiratori alla nascita sono assenti o inadeguati, la priorità è l'espansione polmonare; nei bambini a termine iniziare la rianimazione in aria ambiente. Il parametro principale di adeguatezza dell'espansione polmonare è un rapido miglioramento della frequenza cardiaca; controllare il movimento della parete toracica se la frequenza cardiaca non migliora.
Per i primi atti respiratori mantenere la pressione di insufflazione iniziale per 2-3 secondi: tale manovra aiuterà l'espansione polmonare. La maggior parte dei bambini che richiedono la rianimazione alla nascita risponderanno con un rapido aumento della frequenza cardiaca entro 30 secondi dall'inizio dell'espansione polmonare. Se la frequenza cardiaca aumenta ma il bambino non respira adeguatamente, ventilare a una frequenza di circa 30 atti respiratori/ min con una durata approssimativa di un secondo per ogni inspirazione, fino a quando non inizi l'attività respiratoria spontanea.
L'adeguatezza della ventilazione passiva è normalmente indicata o da un rapido incremento della frequenza cardiaca o da una frequenza cardiaca che si mantenga superiore ai 100 battiti/ min. Se il bambino non risponde in questo modo la causa più probabile è un inadeguato controllo delle vie aeree o una ventilazione inadeguata. Senza un'adeguata espansione polmonare, le compressioni toraciche saranno inefficaci; quindi è necessario essere sicuri dell'espansione polmonare prima di procedere al supporto circolatorio. Alcuni operatori assicureranno le vie aeree con l'intubazione endotracheale ma questa tecnica richiede addestramento ed esperienza. Se questa competenza non è disponibile in quel momento e la frequenza cardiaca si sta riducendo, rivalutare la posizione delle vie aeree e ventilare mentre si chiama un collega esperto nell'intubazione. Proseguire con il supporto ventilatorio fino a quando il bambino non abbia recuperato un'attività respiratoria normale regolare.

Supporto circolatorio
Il supporto circolatorio con le compressioni toraciche è efficace solo se i polmoni sono stati precedentemente espansi con successo. Praticare le compressioni toraciche se la frequenza cardiaca è inferiore a 60 battiti/ min nonostante una adeguata ventilazione. La tecnica più efficace per eseguire le compressioni toraciche consiste nel posizionare i due

pollici da una parte all'altra sopra il terzo inferiore dello sterno esattamente sotto una linea immaginaria che unisca i capezzoli, con le dita che circondano il torace e sostengono la schiena.[584-587] Un metodo alternativo per individuare la corretta posizione dei pollici è di identificare il processo xifoideo e posizionare quindi i pollici sullo sterno un dito più in alto rispetto a questo punto. Lo sterno deve essere abbassato di una profondità di circa un terzo del diametro antero-posteriore del torace lasciando ritornare la parete al suo punto di partenza tra le compressioni.[588]
Utilizzare un rapporto tra le compressioni e le ventilazioni di 3:1, cercando di raggiungere approssimativamente 120 atti al minuto, cioè approssimativamente 90 compressioni e 30 atti respiratori in un minuto. Controllare la frequenza cardiaca dopo circa 30 secondi e dopo periodicamente. Interrompere le compressioni toraciche quando la frequenza cardiaca spontanea superi i 60 battiti/ min.

Farmaci

I farmaci sono raramente indicati nella rianimazione dei neonati. La bradicardia nel neonato è normalmente causata da inadeguata espansione polmonare o ipossia grave: il più importante step per correggerla è iniziare una ventilazione adeguata. Comunque, se la frequenza cardiaca rimane al di sotto dei 60 battiti/ min nonostante la ventilazione e le compressioni toraciche siano adeguate, è ragionevole considerare l'utilizzo di farmaci. La miglior via di somministrazione è costituita da un catetere posizionato in vena ombelicale.

Adrenalina
Nonostante la mancanza di dati sull'uomo è ragionevole utilizzare l'adrenalina quando la ventilazione e le compressioni toraciche eseguite in modo adeguato non siano riuscite a far risalire la frequenza cardiaca al di sopra dei 60 battiti/ min. Se si utilizza l'adrenalina, somministrare 10-30 microgrammi/ kg *per via endovenosa* il prima possibile. La via di somministrazione endotracheale non è raccomandata ma, se utilizzata, è molto probabile che siano necessarie dosi di 50-100 microgrammi/ kg. Non sono state studiate né la sicurezza né l'efficacia di dosi così elevate per via endotracheale. *Non* somministrare quindi tali dosaggi per via endovenosa.

Bicarbonato
Non ci sono dati sufficienti per raccomandare l'utilizzo di routine del bicarbonato nella rianimazione dei neonati. L'iperosmolarità e la caratteristica del bicarbonato di sodio di rilasciare anidride carbonica possono far peggiorare le funzioni miocardica e cerebrale. L'utilizzo di sodio bicarbonato è sconsigliato durante una RCP di breve durata. Se utilizzato durante arresto cardiaco prolungato non responsivo ad altre terapie, dovrebbe essere somministrato solo dopo che si sia assicurata una ventilazione e un circolo adeguati con la RCP. Un dosaggio di 1-2 mmol/ kg può essere somministrato lentamente per via endovenosa dopo che siano stati assicurati una ventilazione e circoli adeguati.

Fluidi

Se c'è il sospetto di una perdita ematica o il bambino sembra essere in shock (pallore, ipoperfusione, polso debole) e non ha risposto adeguatamente alle altre manovre rianimatorie, considerare a questo punto la somministrazione di fluidi:[589] Tale evenienza è rara. In assenza di sangue compatibile (ovvero sangue di gruppo 0 Rh negativo irradiato e depleto di leucociti), le soluzioni di scelta per reintegrare il volume intravascolare sono una soluzione isotonica di cristalloidi piuttosto che l'albumina. Somministrare un bolo di 10 ml/ kg inizialmente. Se efficace può essere ripetuto per mantenere il miglioramento.

Interruzioni delle manovre rianimatorie

Comitati locali e nazionali devono stabilire le indicazioni per l'interruzione delle manovre rianimatorie. Se la frequenza cardiaca di un neonato non è rilevabile e rimane tale per 10 minuti, è allora appropriato considerare di interrompere la rianimazione. Nei casi in cui la frequenza cardiaca sia inferiore ai 60 battiti/ min alla nascita e non migliori dopo 10 o 15 minuti di sforzi rianimatori continui e apparentemente adeguati, la scelta è molto meno chiara. In questa situazione non c'è sufficiente evidenza sull'outcome per decidere in modo sicuro se interrompere o continuare la rianimazione.

La comunicazione con i genitori

È importante che il team che si occupa del neonato informi i genitori sul decorso del bambino. Al parto, attenersi ai protocolli locali per la cura di routine e, se possibile, consegnare il bambino alla madre appena possibile. Se è richiesta la rianimazione informare i genitori delle procedure intraprese e del perché si siano rese necessarie. Registrare accuratamente tutte le discussioni e le decisioni nel diario clinico della madre prima del parto e nel diario clinico del bambino dopo la nascita.

Arresto cardiaco in circostanze speciali

Alterazioni elettrolitiche

Più comunemente le aritmie maligne sono associate ad alterazioni a livello sierico del potassio, in particolare l'iperkaliemia, e meno comunemente ai disordini del calcio e del magnesio. In alcuni casi la terapia per i disordini elettrolitici che pongono il paziente a rischio di morte dovrebbe iniziare prima che i risultati del laboratorio siano disponibili. Esiste poca o nessuna evidenza a favore del trattamento delle anomalie elettrolitiche durante arresto cardiaco. Le linee guida durante arresto cardiaco sono basate sulle strategie utilizzate nei pazienti non in arresto cardiaco. Non ci sono variazioni rilevanti nel trattamento di questi disordini rispetto alle linee guida internazionali del 2005.[590]

Avvelenamento

L'avvelenamento causa raramente arresto cardiaco, ma è una delle principali cause di morte al di sotto dei 40 anni di età.[591] Gli avvelenamenti da farmaci o droghe a scopo voluttuario e da prodotti domestici sono il principale motivo di ricovero e chiamate ai centri antiveleni. Anche un dosaggio inappropriato, l'interazioni tra farmaci e altri errori riguardanti i medicinali possono essere dannosi. L'avvelenamento accidentale è più comune nei bambini, l'avvelenamento a scopo di omicidio è poco comune. Gli incidenti industriali, i conflitti o gli atti terroristici possono inoltre causare esposizione a sostanze tossiche.

Prevenzione dell'arresto cardiaco

Valutare e trattare la vittima utilizzando l'approccio ABCDE

(Airway, Breathing, Circulation,Disability, Exposure). Dopo avvelenamento a scopo suicidario, l'ostruzione delle vie aeree e l'arresto respiratorio secondari a una compromissione della coscienza sono cause comuni di morte.[592] Dopo avvelenamento con farmaci depressori del sistema nervoso centrale si può determinare inalazione del contenuto gastrico. L'intubazione endotracheale precoce di pazienti incoscienti da parte di un operatore addestrato diminuisce il rischio di aspirazione. L'ipotensione da farmaci normalmente risponde alla somministrazione di liquidi, ma talvolta può rendersi necessario un supporto di vasopressori (per esempio tramite infusione continua di noradrenalina). Un periodo prolungato in una sola posizione può causare piaghe da decubito e rabdomiolisi. Richiedere il dosaggio degli elettroliti (in particolare il potassio), la glicemia e l'emogasanalisi su sangue arterioso. Monitorare la temperatura perché la termoregolazione può essere alterata: sia l'ipotermia sia l'ipertermia (iperpiressia) possono verificarsi dopo sovradosaggio di alcuni farmaci. Conservare campioni di sangue e urine per analisi. I pazienti con avvelenamento grave dovrebbero essere curati in ambiente protetto. Interventi come la decontaminazione, l'eliminazione forzata e l'utilizzo di antidoti possono essere indicati e di solito sono interventi di seconda linea.[593] L'abuso di alcol è spesso associato ad avvelenamento a scopo suicidario.

Modifiche della rianimazione di base e avanzata

- Tenere un alto indice di sicurezza personale dove vi sia un arresto cardiaco sospetto o imprevedibile. Questo in modo particolare quando ci si trova di fronte a più di una vittima sia collassata in contemporanea.
- Evitare la ventilazione bocca a bocca in presenza di prodotti chimici come cianuro, solfuro d'idrogeno, corrosivi ed esteri organofosforici.
- Trattare le tachiaritmie maligne con la cardioversione elettrica in accordo con le linee guida delle aritmie nel periarresto (vedi sezione 4, Rianimazione avanzata).[6] Questo comprende la correzione degli elettroliti e delle alterazioni dell'equilibrio acido-base.
- Provare ad identificare il tossico/i. I parenti, gli amici e l'equipaggio dell'ambulanza possono fornire informazioni utili. L'esame del paziente può rivelare indizi diagnostici come odori, segni di puntura d'ago, anomalie pupillari e segni di corrosione a livello orale.
- Misurare la temperatura del paziente perché possono• verificarsi l'ipo e l'ipertermia dopo sovradosaggio di farmaci (vedi sezioni 8d e 8e).
- Prepararsi ad una rianimazione prolungata, in modo particolare nei pazienti giovani, poiché la sostanza tossica potrebbe essere metabolizzata o escreta durante il protrarsi delle manovre rianimatorie.
- Approcci alternativi che potrebbero essere efficaci nei pazienti gravemente intossicati sono: dosaggi di farmaci maggiori rispetto a quelli utilizzati nei protocolli standard; terapie farmacologiche non standard; RCP prolungata.
- Consultare i centri antiveleno regionali o nazionali per avere informazioni sul trattamento dei pazienti intossicati. L'International Programme on Chemical Safety (IPCS) contiene un elenco dei centri antiveleno sul suo sito web: http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/
- Database on-line per informazioni sulla tossicologia e sui prodotti chimici pericolosi: http://toxnet.nlm.nih.gov/

Annegamento

L'organizzazione mondiale della sanità (WHO) stima che in tutto il mondo si contino circa 450,000 morti ogni anno e che l'annegamento è una causa comune di morte accidentale in Europa. Dopo annegamento il periodo di ipossia è il fattore più critico nel determinare la prognosi della vittima; quindi l'ossigenazione, la ventilazione e il circolo dovrebbero essere ristabiliti il più rapidamente possibile. La rianimazione immediata sul luogo dell'incidente è essenziale per la sopravvivenza e il recupero neurologico dopo un annegamento. Ciò implica che un astante provveda ad effettuare la RCP e venga immediatamente attivato il sistema di emergenza. I pazienti che hanno circolo e ventilazione spontanei quando raggiungono l'ospedale hanno di solito un outcome favorevole. La ricerca scientifica sull'annegamento è limitata in confronto all'arresto cardiaco primario e c'è necessità di ulteriori studi in questo campo.[594] Le linee guida descritte in dettaglio nella sezione 8 delle linee guida ERC sono pensate per professionisti sanitari e alcuni gruppi di operatori non sanitari che sono particolarmente interessati nella gestione delle vittime di annegamento, per esempio i bagnini.[10]

Ipotermia accidentale

L'ipotermia accidentale si ha quando la temperatura centrale del corpo si porta non intenzionalmente al di sotto dei 35°C. L'ipotermia può essere classificata arbitrariamente come lieve (35-32°C), moderata (32-28°C) o grave (meno di 28°C).[595] In un paziente ipotermico, la sola assenza di segni vitali non è affidabile per dichiararne il decesso. In ambiente preospedaliero, la rianimazione dovrebbe essere interrotta solo se la causa dell'arresto cardiaco è chiaramente attribuibile a un danno letale, una malattia fatale, un'asfissia prolungata o se il torace è incomprimibile. Tutti i principi della prevenzione, della rianimazione di base e avanzata si applicano al paziente ipotermico. Utilizzare lo stesso rapporto tra ventilazioni e compressioni toraciche rispetto al paziente normotermico. L'ipotermia può irrigidire la parete toracica rendendo più difficili la ventilazione e le compressioni toraciche.

Il cuore ipotermico può non essere responsivo ai farmaci cardioattivi, al pacing cardiaco e alla defibrillazione. Il metabolismo dei farmaci è rallentato portando a concentrazioni plasmatiche potenzialmente tossiche qualsiasi farmaco somministrato ripetutamente.[596] Non somministrare adrenalina e altri farmaci della RCP fino a che il paziente non sia stato riscaldato ad una temperatura di almeno 30°C. Una volta raggiunti i 30°C, gli intervalli di somministrazione dei farmaci dovrebbero essere raddoppiati rispetto agli intervelli utilizzati in normotermia, non appena raggiunta la quale (al di sopra dei 35°C) dovrebbero essere utilizzati i protocolli standard di somministrazione dei farmaci. quando la temperatura corporea centrale diminuisce, la bradicardia sinusale tende a evolvere in fibrillazione atriale seguita poi dalla FV e infine dall'asistolia.[597] Una volta in ospedale i pazienti gravemente ipotermici in arresto cardiaco dovrebbero essere riscaldati con metodi attivi interni. Le aritmie, eccetto la FV, tendono a scomparire spontaneamente non appena la temperatura aumenta e normalmente non richiedono trattamento immediato. La bradicardia può essere fisiologica nell'ipotermia grave e il pacing cardiaco non è

indicato sempre che la bradicardia associata a compromissione emodinamica non persista dopo il riscaldamento. Nel paziente gravemente ipotermico non sono stati stabiliti la temperatura alla quale si debba provare la prima defibrillazione e con quale frequenza. Si possono anche utilizzare i DAE. Se si individua un FV, erogare uno shock alla massima energia possibile; se la FV/TV persiste dopo 3 shock, riprovare con altri tentativi di defibrillazione quando la temperatura centrale sia salita al di sopra dei 30°C.[598] Se si utilizza un DAE, seguire le indicazioni mentre si riscalda il paziente. Può essere che la RCP e il riscaldamento debbano essere continuati per alcune ore per favorire il successo della defibrillazione.[598] Il riscaldamento può essere passivo, attivo esterno o attivo interno. Il riscaldamento passivo è adeguato nei pazienti coscienti con ipotermia lieve che manifestano il brivido. I pazienti ipotermici con una compromissione del livello di coscienza dovrebbero essere portati in un ospedale in grado di fornire riscaldamento attivo esterno o interno. In un paziente ipotermico in apnea o arresto cardiaco, il riscaldamento extracorporeo è il metodo di riscaldamento attivo interno preferibile perché è in grado di garantire il circolo e l'ossigenazione mentre la temperatura corporea centrale viene aumentata di 8-12°C ora-1.[599]
Durante il riscaldamento i pazienti richiederanno abbondanti quantità di liquidi dato che la vasodilatazione causa l'espansione dello spazio intravascolare. Il monitoraggio emodinamico continuo e liquidi caldi per via endovenosa sono fondamentali. Evitare l'ipertermia durante e dopo il riscaldamento. Sebbene non ci siano studi, una volta che il ROSC sia stato ottenuto, utilizzare le normali strategie per la cura del post-rianimazione, inclusa l'ipotermia lieve se necessario.

Ipertermia

L'ipertermia si verifica quando viene meno la capacità di termoregolazione dell'organismo e la temperatura centrale supera quella normalmente mantenuta dai meccanismi omeostatici. L'ipertermia può essere esogena, causata dalle condizioni ambientali o secondaria alla produzione endogena di calore.
L'ipertermia correlata all'ambiente si verifica quando il calore, normalmente nella forma di energia radiante, è assorbito dall'organismo in misura superiore a quella che può essere dispersa dai meccanismi termoregolatori. L'ipertermia procede lungo una scala continua di condizioni correlate al riscaldamento, iniziando con lo stress da calore, continuando con l'esaurimento da calore, con il colpo di calore e infine con la disfunzione multiorgano e, in alcune circostanze, l'arresto cardiaco.[600] Il colpo di calore è una risposta infiammatoria sistemica con una temperatura centrale sopra i 40.6°C, accompagnata da modificazioni dello stato mentale e vari livelli di disfunzione d'organo. Esistono due forme di colpo di calore: il classico colpo di calore, non da esercizio, che si verifica con temperature ambientali elevate e spesso colpisce le persone anziane durante le ondate di calore;[601] il colpo di calore da sforzo si verifica durante esercizio fisico intenso in ambienti con temperature elevate e/o umidità elevata e normalmente colpisce soggetti adulti giovani sani.[602] La mortalità da colpo di calore è compresa tra il 10% e il 50%.[603] Il cardine del trattamento è la terapia di supporto basata sull'ottimizzare l'ABCDE e raffreddare rapidamente il paziente.[604-606] Iniziare a raffreddare il paziente prima che raggiunga l'ospedale; puntare a ridurre rapidamente la temperatura centrale ad approssimativamente 39°C. I pazienti con colpo di calore grave necessitano di cure in ambiente intensivo protetto.
Non esistono studi specifici sull'arresto cardiaco nell'ipertermia: in caso di arresto cardiaco, seguire le procedure standard della rianimazione di base e avanzata e raffreddare il paziente. Dovrebbero essere utilizzate tecniche di raffreddamento simili a quelle utilizzate per indurre l'ipotermia terapeutica. Non esistono dati a riguardo degli effetti dell'ipertermia sulla soglia di defibrillazione; tentare quindi la defibrillazione in accordo con le correnti linee guida mentre si continua a raffreddare il paziente. Studi su modelli animali suggeriscono che la prognosi sia sfavorevole rispetto all'arresto cardiaco nel paziente normotermico.[607, 608] Il rischio di outcome neurologico sfavorevole aumenta per ogni grado di temperatura corporea > 37°C.[350]

Asma

La prevalenza nel mondo dei sintomi dell'asma varia tra l'1% e il 18% della popolazione con una prevalenza elevata in alcuni paesi europei (Gran Bretagna, Irlanda e Scandinavia).[609] Nel mondo le morti correlate all'asma sono state stimate essere 250,000 in un anno. Esistono già indicazioni nazionali e internazionali per il trattamento dell'asma.[609, 610] Queste indicazioni si focalizzano sul trattamento dei pazienti con asma potenzialmente mortale e arresto cardiaco.

Cause di arresto cardiaco correlate all'asma

L'arresto cardiaco in una persona con asma è spesso un evento terminale dopo un periodo di ipossiemia; talvolta può essere improvviso. L'arresto cardiaco nei soggetti asmatici è associato a:

- broncospasmo severo o tappi mucosi che portino ad asfissia (questa condizione causa la stragrande maggioranza di morti associate all'asma);
- aritmie cardiache causate dall'ipossia, che è la causa più comune di aritmie correlate all'asma.[611] Le aritmie possono anche essere causate da farmaci stimolanti (per esempio da agonisti beta-adrenergici, aminofillina) o squilibri elettrolitici;
- iperinflazione dinamica, ovvero auto pressione positiva di fine espirazione (auto-PEEP), può verificarsi nei pazienti ventilati meccanicamente. L'auto-PEEP è causata dall'intrappolamento di aria e dall'"accumulo di aria" (l'aria entra nei polmoni e non riesce a uscire). Si verifica un graduale aumento della pressione e una riduzione del ritorno venoso e della pressione arteriosa;
- pneumotorace iperteso (spesso bilaterale).

Interventi chiave per prevenire l'arresto

Il paziente con asma grave richiede trattamento medico aggressivo per prevenire il deterioramento; la valutazione di base e il trattamento devono basarsi sull'approccio ABCDE. I pazienti con SaO2 < 92% o con caratteristiche di asma potenzialmente mortale sono a rischio di ipercapnia e richiedono una emogasanalisi arteriosa. Questi pazienti ad alto rischio dovrebbero essere trattati in aree intensive da medici esperti. I farmaci specifici e la sequenza di trattamento varieranno in accordo alla pratica locale ma sono descritti in dettaglio nella sezione 8f delle linee guida ERC.[10]

Trattamento dell'arresto cardiaco causato dall'asma

Provvedere alla rianimazione di base in accordo con le linee guida normali. La ventilazione sarà difficoltosa a causa dell'aumento delle resistenze delle vie aeree; cercare di evitare la sovradistensione gastrica. Variazioni alle linee guida ALS includono la necessità di considerare l'intubazione tracheale precoce. Le resistenze molto elevate delle vie aeree possono portare all'insufflazione gastrica e ipoventilazione polmonare quando si tenti di ventilare un asmatico grave senza un tubo endotracheale. Durante arresto cardiaco il rischio è ancora più elevato, visto che la pressione dello sfintere esofageo inferiore è significativamente ridotta rispetto al normale.[612]
Frequenze respiratorie di 6-8 atti al minuto e volumi correnti richiesti per una normale risalita del torace durante RCP non dovrebbero causare sovradistensione dinamica dei polmoni (intrappolamento d'aria). Il volume corrente dipende dal tempo inspiratorio e dal flusso inspiratorio. Lo svuotamento polmonare dipende dal tempo espiratorio e dal flusso espiratorio. Nei pazienti asmatici gravi ventilati meccanicamente l'allungamento del tempo espiratorio (ottenuto riducendo la frequenza respiratoria) permette di guadagnare solo moderatamente in termini di ridotto air trapping, quando sia utilizzata una ventilazione minuto inferiore a 10 l/min.[613]
Esiste evidenza limitata a case report di ROSC inaspettati in pazienti con sospetto intrappolamento d'aria alla deconnessione del tubo tracheale.[614-618] Se si sospetta una sovradistensione dinamica dei polmoni durante RCP, la compressione della parete toracica e/o un periodo di apnea (disconnessione del tubo tracheale) può migliorare l'intrappolamento d'aria se si fosse verificata sovradistensione dinamica. Sebbene questa procedura sia supportata da evidenza limitata, è improbabile che sia dannosa in una situazione altrimenti disperata.[15] La sovradistensione dinamica aumenta l'impedenza transtoracica.[619] Considerare livelli di energia maggiori per la defibrillazione se i tentativi iniziali di defibrillazione falliscono.[14]
Non ci sono prove favorevoli per l'utilizzo del massaggio cardiaco a torace aperto nei pazienti in arresto cardiaco associato ad asma. Esaminando le quattro I e le quattro T si potranno identificare le cause reversibili di arresto cardiaco. Lo pneumotorace iperteso può essere difficile da diagnosticare nell'arresto cardiaco; può essere suggerito dall'espansione unilaterale della parete toracica, dalla deviazione tracheale e dall'enfisema sottocutaneo. L'ecografia pleurica eseguita da un operatore esperto è più rapida e più sensibile rispetto alla radiografia del torace per individuare uno pneumotorace.[620] Considerare sempre lo pneumotorace bilaterale negli arresti cardiaci correlati all'asma.
Il supporto extracorporeo (extracorporeal life support - ECLS) può assicurare sia la perfusione degli organi che gli scambi gassosi nel caso di insufficienza respiratoria e circolatoria altrimenti non trattabile. Sono stati riportati casi di trattamento efficace di arresto cardiaco correlato all'asma nell'adulto utilizzando l'ECLS;[621, 622] il ruolo dell'ECLS nell'arresto cardiaco causato da asma non è comunque mai stato valutato in studi controllati.

Anafilassi

L'anafilassi è una grave reazione di ipersensibilità generalizzata o sistemica pericolosa per la vita. È caratterizzata da problemi delle vie aeree e/o della ventilazione e/o del circolo che si sviluppano rapidamente ponendo a rischio la vita del paziente, in genere associati a modificazioni cutanee e delle mucose.[623, 624] L'anafilassi normalmente comporta il rilascio di mediatori dell'infiammazione da parte dei mastociti e/o dei basofili attivati dall'interazione di un allergene con una cellula legante le immunoglobuline E (IgE). Si può anche avere il rilascio di mediatori non IgE mediato o su base non immunitaria. L'istamina e altri mediatori dell'infiammazione sono responsabili della vasodilatazione, dell'edema e dell'aumento della permeabilità capillare.
L'anafilassi è la diagnosi più probabile se il paziente che è stato esposto a un agente scatenante (l'allergene) sviluppa un malessere improvviso (normalmente entro alcuni minuti) con problemi delle vie aeree e/o della ventilazione e/o del circolo che si sviluppano rapidamente ponendo a rischio la vita, normalmente associati a modificazioni cutanee e delle mucose.
Utilizzare un approccio ABCDE per riconoscere e trattare l'anafilassi. L'adrenalina dovrebbe essere somministrata a tutti i pazienti con caratteristiche che ne pongano a rischio la vita. La via intramuscolare è la migliore per la maggior parte dei soccorritori che debbano somministrare adrenalina per trattare l'anafilassi. Utilizzare i seguenti dosaggi:

> 12 anni e adulti:	500 µg per via intramuscolare
> 6-12 anni:	300 µg per via intramuscolare
> 6 mesi – 6 anni:	150 µg per via intramuscolare
< 6 mesi:	150 µg per via intramuscolare

L'adrenalina per via endovenosa dovrebbe essere utilizzata solo da personale esperto nell'utilizzo e nel dosaggio di vasopressori nella pratica clinica normale (per esempio anestesisti rianimatori, medici d'urgenza). Negli adulti, titolare l'adrenalina per via endovenosa utilizzando boli di 50 microgrammi in base alla risposta clinica. Inizialmente somministrare la concentrazione di ossigeno più elevata possibile utilizzando preferibilmente una maschera con un reservoir di ossigeno.[428] Somministrare un carico volemico (20 ml kg-1 in un bambino o 500-1000 ml nell'adulto) ev velocemente e monitorare la risposta; somministrare ulteriori boli se necessario. Ulteriori terapie (steroidi, antistaminici, etc) per il trattamento dell'asma pericoloso per la vita sono illustrate in dettaglio nella sezione 8g. Se si verifica arresto cardiaco, iniziare la RCP immediatamente e seguire le linee guida correnti. Può rendersi necessaria una RCP prolungata. I soccorritori dovrebbero assicurarsi che stiano arrivando i soccorsi dato che la rianimazione cardiopolmonare avanzata (ALS) precoce è fondamentale.
Il dosaggio della triptasi mastocitaria può aiutare a confermare la diagnosi di anafilassi. Teoricamente andrebbero prelevati tre campioni: il campione iniziale non appena possibile dopo che la rianimazione sia iniziata; il secondo campione a 1-2 ore dall'inizio dei sintomi, il terzo campione o a 24 ore o al termine della sintomatologia. Tutti i pazienti che si presentino con anafilassi dovrebbero essere indirizzati a un centro specializzato in allergologia per identificare la causa, ridurre quindi il rischio di reazioni in futuro e preparare il paziente a gestire da solo futuri episodi.

Arresto cardiaco dopo cardiochirurgia

L'arresto cardiaco dopo cardiochirurgia è relativamente comune nella fase post-operatoria precoce, con un'incidenza riportata dello 0.7-2.9%.[625-633] Normalmente è preceduto da deterioramento dei parametri vitali, [634] anche se può

verificarsi improvvisamente in pazienti stabili.[631] Esistono normalmente specifiche cause di arresto cardiaco, come il tamponamento cardiaco, l'ipovolemia, l'ischemia miocardica, lo pneumotorace iperteso o il malfunzionamento del pacing. Queste sono tutte cause potenzialmente reversibili e se trattate prontamente, l'arresto cardiaco dopo cardiochirurgia ha un tasso di sopravvivenza relativamente elevato. La chiave di una rianimazione efficace di questi pazienti è la necessità di praticare precocemente una resternotomia in emergenza, specialmente nel contesto del tamponamento cardiaco o nell'emorragia, dove le compressioni toraciche esterne potrebbero essere inefficaci.

Inizio della RCP

Iniziare immediatamente le compressioni toraciche esterne in tutti i pazienti che collassino. Considerare le cause reversibili: ipossia - considerare la posizione del tubo, ventilare con ossigeno al 100%; pneumotorace iperteso – valutazione clinica, ecografia del torace; ipovolemia, malfunzionamento del pacing. Nell'asistolia secondaria deconnessione del pacing cardiaco, le compressioni toraciche possono essere ritardate momentaneamente per il tempo necessario a connettere rapidamente gli elettrodi inseriti chirurgicamente del pacing temporaneo per ristabilire il pacing (DDD a 100 min-1 alla massima ampiezza). L'efficacia delle compressioni può essere verificata guardando la traccia dell'arteria, puntando a raggiungere una pressione sistolica di almeno 80 mmHg a una frequenza di 100/ min.

Defibrillazione

Alcuni autori hanno timore che le compressioni toraciche esterne possano causare frattura sternale o danno al cuore.[635-638] In terapia intensiva post-cardiochirurgica, un arresto cardiaco testimoniato e monitorato con FV/TV dovrebbe essere trattato immediatamente con la defibrillazione e fino a tre rapidi tentativi in successione. Il fallimento di tre shock nel postoperatorio cardiochirurgico dovrebbe allertare sulla necessità di una resternotomia d'emergenza. Ulteriori tentativi di defibrillazione dovrebbero essere intrapresi come indicato nell'algoritmo universale e dovrebbero essere erogati con piastre interne a 20 J se è stata praticata una resternotomia.

Farmaci dell'emergenza

Utilizzare l'adrenalina in modo molto cauto e titolato per l'effetto (dosi endovenose di 100 o meno microgrammi nell'adulto). Somministrare amiodarone 300 mg dopo il terzo tentativo di defibrillazione fallito ma non ritardare la resternotomia.

Resternotomia d'emergenza

Questa è parte integrante della rianimazione dopo cardiochirurgia, una volta che siano state escluse tutte le altre cause reversibili. Dopo aver ottenuto una via aerea adeguata e aver ventilato, e se i tre tentativi hanno fallito nel caso di FV/TV, eseguire una resternotomia senza ritardi. La resternotomia d'emergenza è anche indicata nei pazienti in asistolia o in PEA quando gli altri trattamenti abbiano fallito.

Defibrillazione interna

La defibrillazione interna utilizzando le piastre applicate direttamente ai ventricoli richiede molta meno energia di quella utilizzata per la defibrillazione esterna. Utilizzare 20 J nell'arresto cardiaco, ma limitarsi a 5 J se il paziente è stato sottoposto a bypass cardiopolmonare. Continuare le compressioni toraciche utilizzando le piastre interne mentre si carica il defibrillatore ed erogare lo shock durante la fase di rilascio delle compressioni può migliorare la probabilità di successo dello shock.[639, 640]

Arresto cardiorespiratorio nel trauma

L'arresto cardiaco correlato a cause traumatiche ha una mortalità molto elevata, con una sopravvivenza totale di solo il 5.6% (range 0-17%).[641-647] Per ragioni non chiare, i tassi di sopravvivenza riportati negli ultimi 5 anni sono migliori rispetto a quelli riportati in precedenza. Nei sopravvissuti (e dove i dati siano disponibili) l'outcome neurologico è favorevole solo nell'1.6% di coloro che hanno avuto un arresto cardiorespiratorio post-traumatico (Traumatic Cardiorespiratory Arrest - TCRA).

Commotio cordis

La commotio cordis è un arresto cardiaco o una situazione di periarresto causati da un brusco impatto sulla parete toracica nella zona del cuore.[648-652] Un colpo al torace durante la fase vulnerabile del ciclo cardiaco può causare aritmie maligne (normalmente la fibrillazione ventricolare). La commotio cordis si verifica per lo più durante attività sportive (più comunemente baseball) e attività ricreative e le vittime sono più spesso soggetti giovani maschi (età media 14 anni). Il tasso di sopravvivenza complessiva da commotio cordis è del 15%, ma sale al 25% se la rianimazione è iniziata entro 3 minuti.[652]

Segni vitali e iniziale attività all'ECG

Non esistono criteri predittivi affidabili di sopravivenza per quanto riguarda l'arresto cardiorespiratorio post-traumatico. Uno studio riporta che la reattività pupillare e la presenza di ritmo sinusale correlino significativamente con la sopravvivenza.[653] In uno studio sul trauma penetrante, la reattività pupillare, l'attività respiratoria e il ritmo sinusale erano correlati con la sopravvivenza ma non erano affidabili.[647] Tre studi non riportano sopravissuti tra i pazienti in asistolia o ritmo agonico.[643, 647, 654] Un altro studio non ha riportato nessun sopravvissuto in pazienti in PEA dopo trauma chiuso.[655] Basandosi su questi studi, l'American College of Surgeons e la National Association of EMS Physicians hanno redatto linee guida per il soccorso preospedaliero in cui si consiglia di interrompere la rianimazione.[656]

Trattamento

La sopravvivenza dopo l'arresto cardiorespiratorio post-traumatico è correlata con la durata della RCP e dal tempo preospedaliero.[645, 657-661] Sulla scena vanno iniziati solo gli interventi salvavita essenziali e, se il paziente presenta segni vitali, deve essere trasferito rapidamente al più vicino ospedale idoneo. Considerare la toracotomia sulla scena per i pazienti selezionati.[662, 663] Non ritardare per effettuare manovre non strettamente necessarie in relazione alla gravità della situazione, come l'immobilizzazione spinale.[664] Trattare le cause reversibili: ipossiemia (ossigenazione, ventilazione); emorragie comprimibili (pressione, pressione con abiti, tourniquet, nuovi agenti emostatici); emorragie non

comprimibili (sistemi di imobilizzazione, liquidi per via endovenosa); pneumotorace iperteso (decompressione toracica); tamponamento cardiaco (toracotomia immediata). Le compressioni toraciche possono non essere efficaci nell'arresto cardiaco da ipovolemia, ma la maggior parte dei sopravvissuti non sono ipovolemici, e in questo sottogruppo la rianimazione cardiopolmonare standard può essere salvavita. La RCP standard non deve ritardare il trattamento delle cause reversibili (per esempio la toracotomia nel caso di tamponamento cardiaco).

Toracotomia rianimatoria

Se sulla scena si trova un medico con capacità adeguate, la toracotomia rianimatoria preospedaliera può essere indicata in pazienti selezionati con arresto cardiaco associato a trauma toracico penetrante.
La toracotomia d'emergenza in ospedale (Emergency Department Thoracotomy - EDT) è effettuata preferibilmente su pazienti con ferite penetranti nell'area cardiaca che arrivino in un trauma center dopo un breve periodo sulla scena e un tempo di trasporto con segni o attività ECG testimoniati (tasso di sopravvivenza stimato 31%).[665] Dopo trauma chiuso, la toracotomia rianimatoria dovrebbe essere limitata a coloro che abbiano segni vitali all'arrivo e un arresto cardiaco testimoniato (tasso di sopravvivenza stimato 1.6%).

Ecografia

L'ecografia è uno strumento valido per la valutazione del paziente traumatizzato compromesso. L'emoperitoneo, l'emo o pneumotorace e il tamponamento cardiaco possono essere diagnosticati in modo affidabile nell'arco di pochi minuti anche nella fase preospedaliera.[666] L'ecografia nell'ambiente preospedaliero è attualmente disponibile, sebbene i suoi vantaggi siano ancora da verificare.[667]

Arresto cardiaco in gravidanza

Nei paesi sviluppati la mortalità correlata alla gravidanza è rara, essendo stimata essere di 1 su 30,000 parti.[668] In caso di evento avverso cardiovascolare in una donna gravida deve sempre essere considerato il feto. Le linee guida sulla rianimazione in gravidanza sono largamente basate su serie di case report, estrapolazioni di dati ricavati da arresti non correlati alla gravidanza, studi con manichini e opinioni di esperti basate sulla fisiologia della gravidanza e i cambiamenti che si verificano in un parto normale. Gli studi si rivolgono alla ricerca delle cause nei paesi progrediti, mentre la maggior parte delle morti correlate alla gravidanza si verificano nei paesi in via di sviluppo. Nel mondo nel 2008 si sono stimate 342.900 morti materne (morti durante la gravidanza, alla nascita del bambino, o nei 42 giorni successivi al parto).[669]
Le cause di arresto cardiaco nella donna gravida includono cardiopatie, embolia polmonare, malattie psichiatriche, eclampsia, sepsi, emorragia, embolia di liquido amniotico e gravidanze ectopiche.[670] Le donne in gravidanza possono inoltre presentare arresto cardiaco legato alle stesse cause delle donne dello stesso gruppo di età.

Modificazioni alle linee guida della rianimazione di base per l'arresto cardiaco durante la gravidanza

Dopo 20 settimane di gestazione, l'utero della donna gravida può comprimere la vena cava inferiore e l'aorta, ostacolando il ritorno venoso e la gittata cardiaca. L'ostruzione del ritorno venoso da parte dell'utero può causare ipotensione pre-arresto o shock e, nelle pazienti critiche, può precipitare l'arresto.[671, 672] Dopo arresto cardiaco l'ostacolo al ritorno venoso e alla gittata cardiaca dovuta all'utero gravidico limita l'efficacia delle compressioni toraciche.
I punti chiave per la rianimazione cardiopolmonare di base in una donna in gravidanza sono:

- Chiamare gli esperti precocemente (compresi un'ostetrica e un neonatologo).
- Iniziare la rianimazione cardiopolmonare di base in accordo con le linee guida standard. Assicurare una buona qualità delle compressioni toraciche con interruzioni ridotte al minimo.
- Spostare a sinistra l'utero con le mani per rimuovere la compressione cavale.
- Mantenere inclinata la paziente verso sinistra con uno spessore se possibile; l'angolo ottimale dell'inclinazione non è noto. Cercate di ottenere un angolo compreso tra 15 e 30 gradi. È necessario che l'angolo di inclinazione permetta di effettuare compressioni toraciche di buona qualità e il taglio cesareo se necessario (vedi sotto).

Modificazioni alla rianimazione avanzata

Nella gravida vi è un'aumentata probabilità di insufficienza dello sfintere gastro-esofageo e di aspirazione polmonare del contenuto gastrico. L'intubazione endotracheale precoce con la pressione della cartilagine cricoidea applicata correttamente diminuisce tale rischio. L'intubazione endotracheale renderà la ventilazione polmonare più semplice in presenza di aumento della pressione intraddominale. Può rendersi necessario un tubo tracheale di diametro interno 0.5-1 mm più piccolo di quello utilizzato per le donne non gravide della stessa taglia a causa del restringimento delle vie aeree della madre legato all'edema e al gonfiore.[673] Non ci sono modificazioni dell'impedenza transtoracica durante la gravidanza, quindi utilizzare energie standard per i tentativi di defibrillazione nelle pazienti gravide.[674]
Durante gli sforzi rianimatori i soccorritori dovrebbero cercare di identificare le cause comuni e reversibili di arresto cardiaco tipiche della gravidanza. L'approccio delle quattro I e delle quattro T aiuta ad identificare tutte le cause comuni di arresto cardiaco in gravidanza. Le donne in gravidanza sono a rischio di tutte le altre cause di arresto cardiaco tipiche del proprio gruppo di età (per esempio in seguito ad anafilassi, sovraddosaggio di farmaci, trauma). Considerare l'utilizzo dell'ecografia addominale da parte di un operatore esperto per determinare lo stato gravidico e le possibili cause durante l'arresto cardiaco nella gravidanza; non ritardare comunque gli altri trattamenti.

Se i tentativi rianimatori iniziali falliscono

Considerare la necessità di un taglio cesareo in emergenza o taglio cesareo il più presto possibile quando una donna gravida vada in arresto cardiaco. In alcune circostanze i tentativi rianimatori immediati riporteranno un ritmo in grado di garantire una perfusione; nelle prime fasi della gravidanza questo potrebbe consentire di portare a termine la gravidanza. Quando i tentativi iniziali della rianimazione falliscano, il parto può migliorare le probabilità di rianimazione coronata da successo della madre e del bambino.[675-677]

- Ad un'età gestazionale <20 settimane, non è necessario considerare un parto cesareo, perché un utero gravidico di queste dimensioni non è probabile che comprometta in modo significativo la gittata cardiaca materna.
- Ad un'età gestazionale approssimativamente di 20-23 settimane, considerare il parto cesareo d'emergenza per permettere la rianimazione della madre, non la sopravvivenza del bambino che è improbabile a questa età gestazionale.
- Ad un'età gestazionale approssimativamente ≥24-25 settimane considerare il parto cesareo per salvare la vita sia della madre sia del bambino.

Le migliori percentuali di sopravvivenza per i neonati al di sopra delle 24-25 settimane di gestazione si ottengono quando il parto cesareo sia eseguito entro 5 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco della madre. Questo richiede che i soccorritori inizino il parto cesareo a circa 4 minuti dall'arresto cardiaco.

Elettrocuzione

Le lesioni indotte da energia elettrica sono relativamente rare, ma potenzialmente devastanti e multisistemiche, con una morbidità e mortalità elevate, causando 0.54 morti per 100,000 abitanti ogni anno. La maggior parte degli incidenti da corrente elettrica negli adulti si verifica sul posto di lavoro ed è generalmente associata all'alta tensione, mentre i bambini sono a rischio innanzitutto a casa, dove il voltaggio è più basso (220 V in Europa, Australia e Asia; 110 V negli USA e in Canada).[678] L'elettrocuzione da fulmini è rara, ma nel mondo intero causa 1000 morti ogni anno.[679]
I danni da shock elettrico sono causati dagli effetti diretti della corrente sulle membrane cellulari e sulla muscolatura liscia dei vasi sanguigni. L'arresto respiratorio può essere causato dalla paralisi del centro respiratorio o dei muscoli respiratori. La corrente può scatenare una FV se attraversa il miocardio durante il periodo vulnerabile (analogo a un fenomeno R su T).[680] La corrente elettrica può anche causare ischemia miocardica a causa dello spasmo delle arterie coronarie. L'asistolia può essere primaria, o secondaria all'asfissia che segue l'arresto respiratorio.
I fulmini erogano 300 kilovolts in pochi millisecondi. Nei sopravvissuti al primo shock possono verificarsi il rilascio massivo di catecolamine o la stimolazione autonomica con conseguente ipertensione, tachicardia, modificazioni all'ECG non specifiche (incluso il prolungamento dell'intervallo QT e l'inversione temporanea delle onde T) e la necrosi miocardica. La mortalità da fulmini è del 30%, con un 70% dei sopravvissuti che mantiene una morbilità significativa.[681-683]

Rianimazione

Assicurarsi che ogni sorgente di energia sia stata disattivata e non avvicinarsi alla vittima prima di aver ristabilito la sicurezza. Iniziare la rianimazione cardiopolmonare di base e avanzata standard senza ritardi.

- La gestione delle vie aeree può essere difficoltosa se sono presenti ustioni da elettricità attorno alla faccia e al collo. L'intubazione tracheale precoce è necessaria in questi casi, dato che si può sviluppare un esteso edema dei tessuti molli che causi ostruzione delle vie aeree. Dopo elettrocuzione possono verificarsi trauma cranico e spinale. Immobilizzare il rachide fino a quando non si sia effettuata la valutazione.
- La paralisi muscolare, specialmente dopo alta tensione, può persistere per molte ore;[682] durante questo periodo è richiesto il supporto ventilatorio.
- La FV è l'aritmia iniziale più comune dopo shock da corrente alternata ad alto voltaggio; trattare con defibrillazione immediatamente. L'asistolia è più comune dopo shock da corrente continua; utilizzare i protocolli standard per questa e le altre aritmie.
- Rimuovere i vestiti e le scarpe fumanti per prevenire ulteriori ustioni.
- Una vigorosa terapia infusionale è richiesta in caso di importante distruzione tissutale. Mantenere una diuresi valida per favorire l'escrezione di mioglobina, di potassio e gli altri prodotti del danno tissutale.[684]
- Considerare l'intervento chirurgico precoce nei pazienti con ustioni gravi.
- Mantenere l'immobilizzazione del rachide se esiste la possibilità di trauma cranico o spinale.[685, 686]
- Eseguire una valutazione secondaria approfondita per escludere danni traumatici causati dalla contrazione muscolare tetanica o dal fatto che la persona sia stata eiettata.[686, 687]
- L'elettrocuzione può causare danni gravi e profondi ai tessuti molli con ferite cutanee relativamente più piccole, perché la corrente tende a seguire i fasci vascolonervosi; ricercare attentamente le caratteristiche della sindrome compartimentale, che potrebbe richiedere la fasciotomia.

Principi di formazione in rianimazione

La sopravvivenza dopo arresto cardiaco è determinata dalla qualità dell'evidenza scientifica che supporta le linee guida, l'efficacia della formazione e le risorse per l'attuazione delle linee guida.[688] Un elemento aggiuntivo è la prontezza nell'applicazione nella pratica clinica delle linee guida e l'effetto dei fattori umani per applicare la teoria alla pratica.[689] È probabile che l'attuazione delle linee guida del 2010 sia maggiormente efficace con una strategia di attuazione globale, programmata con cura, che includa la formazione. I ritardi nella redazione del materiale didattico e nella disponibilità del personale per la formazione possono aver ritardato l'attuazione delle linee guida del 2005.[690, 691]

Raccomandazioni chiave sulla formazione

Gli argomenti chiave identificati dall'Education, Implementation and Teams (EIT) task force di ILCOR durante il processo di valutazione dell'evidenza sulle linee guida 2010 sono:

- Valutazione degli interventi sulla formazione per essere sicuri che raggiungano effettivamente gli obiettivi formativi. L'obiettivo è assicurare che i discenti acquisiscano e mantengano le capacità e le conoscenze in modo da agire correttamente negli arresti cardiaci reali e migliorare così l'outcome dei pazienti.
- Brevi corsi video/informatici con nessuno o minimi addestramenti con istruttori, combinati a simulazioni pratiche possono essere considerati un'alternativa efficace ai corsi di

rianimazione cardiopolmonare di base (RCP e DAE) tenuti da istruttori.

- Teoricamente tutta la popolazione dovrebbe essere addestrata alla RCP standard che comprenda le compressioni e le ventilazioni. Esistono comunque circostanze nelle quali l'addestramento alla RCP con le sole compressioni sia appropriato (per esempio, l'addestramento in occasione di circostanze particolari con tempo molto limitato). Coloro che hanno imparato la RCP con le sole compressioni dovrebbero essere incoraggiati ad imparare la RCP standard.
- La conoscenza e l'abilità nella rianimazione cardiopolmonare di base e avanzata si riducono in un periodo che va dai tre ai sei mesi. L'utilizzo di frequenti valutazioni identificherà coloro che abbiano bisogno di addestramenti per essere aiutati a mantenere le conoscenze e le abilità acquisite.
- Strumenti di suggerimento e feedback sull'RCP migliorano l'acquisizione e il mantenimento delle capacità e dovrebbero essere considerate durante l'addestramento alla RCP per i laici e per i professionisti sanitari.
- Un'enfasi maggiore sulle abilità non tecniche come la leadership, il lavoro di equipe, l'attività di gestione e la comunicazione strutturata aiuterà a migliorare la performance della RCP e la cura dei pazienti.
- Il briefing per programmare le manovre di rianimazione e il debriefing sulla performance durante le manovre di rianimazione simulate o reali dovrebbero essere utilizzati per migliorare le performances del team e dei singoli.
- La ricerca sull'impatto che la• formazione nella rianimazione ha sull'outcome dei pazienti è limitata. Sebbene gli studi con manichini siano utili, i ricercatori dovrebbero essere spinti a studiare l'impatto degli interventi formativi sull'outcome dei pazienti.

Chi e come addestrare

Teoricamente tutta la popolazione dovrebbe avere conoscenze sulla RCP. Non c'è evidenza sufficiente a favore o contro l'utilizzo di eventi formativi che si focalizzino su popolazioni ad alto rischio. Comunque, l'addestramento può ridurre l'ansia dei familiari e, o del paziente, migliorare la gestione delle emozioni e incoraggiare gli individui a sentirsi in grado di iniziare la RCP.[19] Le persone che necessitino dell'addestramento nella rianimazione spaziano dai laici, a coloro che anche senza un addestramento sanitario formale abbiano una responsabilità di cura nei confronti di altre persone (per esempio bagnini, primi soccorritori), ai professionisti sanitari che lavorino in una varietà di ambienti incluse le comunità, i sistemi di emergenza sanitaria(EMS), medici di reparto e di area critica.
L'addestramento dovrebbe essere adattato alle esigenze dei diversi tipi di discenti e le tipologie di insegnamenti ad assicurare l'acquisizione e il mantenimento delle conoscenze e delle abilità pratiche. Coloro i quali devono praticare regolarmente la RCP hanno la necessità di conoscere le linee guida attuali e di essere in grado di utilizzarle efficacemente come parte di una squadra multiprofessionale. Questi soggetti richiedono un addestramento più complesso che includa abilità sia tecniche sia non tecniche (per esempio lavoro di squadra, leadership, capacità di comunicazione strutturata).[692, 693] La formazione di base ed avanzata sono divise in modo arbitrario, mentre in realtà si tratta di un continuum.

Addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE

La RCP eseguita dagli astanti e la defibrillazione precoce sono in grado di salvare vite. Molti fattori diminuiscono la propensione degli astanti a iniziare la RCP, incluso il panico, la paura di contrarre malattie, il timore di arrecare danni alla vittima o di praticare in modo non corretto la RCP.[694-709]
L'addestramento alla pratica della RCP ai laici aumenta la disponibilità a praticarla.697, [703-705, 710-715]
L'addestramento alla RCP e la pratica della RCP durante un arresto cardiaco reale sono sicuri nella maggior parte delle circostanze. Gli individui che inizino l'addestramento alla RCP dovrebbero essere avvisati della natura e della misura dello sforzo fisico richiesto durante il programma di addestramento. Durante l'addestramento alla RCP si dovrebbero far fermare i discenti che sviluppino sintomi importanti (per esempio dolore toracico, grave mancanza di respiro). I soccorritori che sviluppino sintomi significativi durante una RCP reale dovrebbero considerare di interrompere la RCP (vedi le linee guida della rianimazione cardiopolmonare di base per ulteriori informazioni sui rischi per il soccorritore).[4]

Programma del corso di rianimazione cardiopolmonare di base e utilizzo del DAE

Il programma per l'addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE dovrebbe essere adattato al target dei discenti e tenuto il più semplice possibile. I seguenti punti dovrebbero essere considerati come elementi sostanziali del programma sulla rianimazione cardiopolmonare di base e sull'utilizzo del DAE:[13, 19]

- Valutazione dei rischi personali e ambientali prima di iniziare la RCP.
- Riconoscimento dell'arresto cardiaco mediante valutazione della coscienza, apertura delle vie aeree e valutazione del respiro.[4, 13]
- Riconoscimento del gasping o dei respiri anormali come un segno di arresto cardiaco nei soggetti incoscienti e non responsivi.[70, 716]
- Buona qualità delle compressioni toraciche (incluso il rispetto della frequenza, della profondità, del ritorno completo e la riduzione al minimo del tempo di interruzione delle compressioni toraciche – hands-off time) e delle ventilazioni di soccorso.
- Il feedback e suggerimenti (incluso l'utilizzo di strumenti) durante l'addestramento alla RCP dovrebbero essere considerati per migliorare l'acquisizione delle capacità pratiche e il mantenimento durante l'addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base.[717]
- Tutti gli addestramenti alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE dovrebbero avere come obiettivo di insegnare la RCP standard incluso le ventilazioni di soccorso. L'addestramento alla RCP con le sole compressioni toraciche ha potenziali vantaggi rispetto alle compressioni toraciche abbinate alle ventilazioni in certe specifiche situazioni. [695, 700, 703, 708, 709, 712, 718, 719] Un approccio per insegnare la RCP è suggerito oltre.

Insegnamento della RCP standard versus RCP con le sole compressioni toraciche

È in corso una controversia su quali abilità riguardanti la RCP debbano essere insegnate alle diverse tipologie di soccorritori. La RCP con le sole compressioni è più semplice e veloce da insegnare specialmente quando si provi a istruire un numero elevato di individui che altrimenti non accederebbero all'insegnamento della RCP. In molte situazioni, comunque, la RCP standard (che include le ventilazioni/respirazione bocca a bocca da parte del soccorritore) è migliore, per esempio nei bambini,[85] negli arresti da asfissia e quando la RCP sia richiesta da parte degli astanti per un tempo superiore a pochi minuti.[13] Un approccio semplificato, basato sull'educazione è proposto qui di seguito:

- Teoricamente tutte le capacità pratiche di una RCP (compressioni e ventilazioni utilizzando un rapporto 30:2) dovrebbero essere insegnate a tutta la popolazione.
- Quando il tempo è limitato o in situazioni di necessità (per esempio istruzioni telefoniche da parte del sistema medico dell'emergenza a un astante, eventi di massa, campagne pubblicitarie, video su You Tube o se i discenti non vogliono essere addestrati) l'addestramento dovrebbe focalizzarsi sulla RCP con le sole compressioni toraciche.
- Per coloro che hanno ricevuto addestramento nella RCP con le sole compressioni toraciche, l'addestramento successivo dovrebbe includere la pratica nella ventilazione come nelle compressioni toraciche. Teoricamente questi soggetti dovrebbero essere addestrati nella RCP con le sole compressioni e quindi potrebbe essere offerta loro la possibilità di addestrarsi nelle compressioni toraciche con le ventilazioni nella stessa sessione di addestramento.
- Coloro che hanno una responsabilità di cura, come i primi soccorritori, i bagnini e le baby sitter dovrebbero ricevere insegnamento su come eseguire le compressioni toraciche e le ventilazioni.
- Per quanto riguarda i bambini, i soccorritori dovrebbero essere incoraggiati a mettere in pratica qualunque sequenza per gli adulti che abbiano imparato, poiché l'outcome è peggiore se non viene fatto nulla. I non specialisti che desiderino imparare la rianimazione pediatrica perché hanno responsabilità su bambini (per esempio genitori, insegnanti, maestre d'asilo, bagnini, etc), dovrebbero ricevere l'insegnamento modificando la rianimazione cardiopolmonare per l'adulto e praticando cinque ventilazioni iniziali seguite da approssimativamente un minuto di RCP prima che vadano a chiamare aiuto, se non c'è nessuno che possa andare al posto loro. La profondità delle compressioni toraciche per i bambini è almeno 1/3 del diametro A-P del torace.[8]
- L'addestramento alla RCP per la popolazione dovrebbe essere promosso per chiunque. Il fatto di non essere addestrati non dovrebbe comunque essere un ostacolo a praticare la RCP con le sole compressioni toraciche, preferibilmente con istruzioni telefoniche.

Metodi di insegnamento della rianimazione cardiopolmonare di base e dell'utilizzo del DAE

Esistono numerosi modi di insegnare la rianimazione cardiopolmonare di base e l'utilizzo del DAE. I corsi tradizionali, guidati dall'istruttore rimangono il metodo più frequentemente utilizzato per l'addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE.[720] Quando confrontati con l'addestramento tradizionale guidato dall'istruttore, i programmi ben progettati di autodidattica (per esempio guidati da video, DVD, computer) con insegnamento minimale o nullo da parte di un istruttore possono essere efficaci alternative ai corsi guidati dall'istruttore per i laici e i sanitari che vogliano imparare le abilità pratiche della rianimazione cardiopolmonare di base e del DAE.[721-735] È essenziale che i corsi prevedano sessioni pratiche (hands-on) come parte del programma. L'utilizzo di strumenti per suggerire/dare feedback può essere considerato durante l'addestramento alla RCP per i laici e i professionisti sanitari.[717]

Durata e frequenza dei corsi di addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE tenuti da istruttori

La durata ottimale dei corsi di addestramento alla rianimazione cardiopolmonare di base e all'utilizzo del DAE tenuti da istruttori non è stata determinata ed è probabile che vari a seconda delle caratteristiche dei partecipanti (per esempio laici o sanitari, addestramenti precedenti, età), il programma del corso, il rapporto tra il numero degli istruttori e dei partecipanti, la quantità delle sessioni pratiche e l'utilizzo di test di fine corso.
La maggior parte degli studi mostra che le abilità pratiche come chiamare aiuto, eseguire le compressioni toraciche e le ventilazioni decada entro un periodo che va dai tre ai sei mesi dopo l'addestramento iniziale.[723, 726, 736-741] La capacità di utilizzare il DAE è mantenuta più a lungo rispetto a quelle della rianimazione cardiopolmonare di base.[737, 742, 743]

Addestramento di livello avanzato

Programma del corso dell'addestramento di livello avanzato

L'addestramento di livello avanzato è normalmente rivolto a operatori sanitari. I programmi dovrebbero essere adattati per corrispondere alle esigenze individuali di insegnamento, alla tipologia di pazienti e al ruolo individuale all'interno del sistema sanitario di risposta all'arresto cardiaco. L'addestramento di squadra e la capacità nel riconoscere i vari ritmi cardiaci saranno indispensabili per ridurre al minimo il tempo di interruzione delle compressioni toraciche (hands-off time) quando si utilizzi la strategia di defibrillazione manuale del 2010 che include il caricamento durante le compressioni toraciche.[118, 744]
Gli elementi chiave per i programmi della rianimazione cardiopolmonare avanzata dovrebbero includere:

- Prevenzione dell'arresto cardiaco.
- Compressioni toraciche di buona qualità incluso il rispetto della frequenza, della profondità, ritorno completo e riducendo al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche e ventilazione utilizzando gli strumenti di base (per esempio pocket mask, pallone e maschera).
- Defibrillazione compresa la carica del defibrillatore manua-

le durante le compressioni .
- Algoritmi di rianimazione cardiopolmonare avanzata.
- Abilità non tecniche (per esempio leadership e addestramento di squadra, comunicazione).

Metodi di addestramento di livello avanzato

Una varietà di metodologie (come la lettura di manuali, pretest ed e-learning) possono essere utilizzate per preparare i candidati prima che frequentino il corso di rianimazione cardiopolmonare.[746-754]

Tecniche di simulazione e di addestramento realistico

L'addestramento con tecniche di simulazione è una parte essenziale dell'addestramento alla rianimazione. C'è grande variabilità su come la simulazione possa essere e sia utilizzata per l'addestramento alla rianimazione.[755] La mancanza di definizioni coerenti (per esempio simulazioni a elevata vs. bassa fedeltà) rende difficoltosi i confronti tra gli studi dei diversi tipi di addestramento con tecniche di simulazione.

Intervalli dell'addestramento alla rianimazione cardiopolmonare avanzata

La conservazione della conoscenza e delle abilità pratiche declina rapidamente dopo l'iniziale addestramento alla rianimazione. Il refresh dell'addestramento è richiesto senza eccezioni per mantenere la conoscenza e le abilità pratiche; nonostante ciò la frequenza ottimale per i refresh dell'addestramento non è chiara. La maggior parte degli studi mostra che la conoscenza e le abilità pratiche relative alla rianimazione cardiopolmonare avanzata decada quando testata in periodo che va dai tre ai sei mesi dopo l'addestramento;[738, 756-763] due studi suggeriscono da sette a dodici mesi,764, 765 e uno studio diciotto mesi.[766]

L'etica in rianimazione e le decisioni sul fine vita

Numerose considerazioni sono necessarie per essere sicuri che la decisione di iniziare o meno la rianimazione sia appropriata, e che i pazienti siano trattati con dignità. Queste decisioni sono complesse e possono essere influenzate da fattori individuali, culturali internazionali e locali, legali, connessi alla tradizione, religiosi, sociali ed economici.[767]

Le linee guida ERC del 2010 includono i seguenti argomenti correlati all'etica e alle decisioni sul fine vita.

- Principi chiave di etica
- Arresto cardiaco improvviso in una prospettiva globale
- Outcome e prognosi
- Quando iniziare e quando interrompere gli sforzi rianimatori
- Direttive anticipate e ordini di non rianimare
- Presenza della famiglia durante la rianimazione
- Donazione di organi
- Ricerca sulla rianimazione e consenso informato
- Ricerca e addestramento sui pazienti deceduti da poco tempo

Appendix A. 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-Nú˜nez, Claudio Sandroni, Gary B. Smith, Jasmeet Soar, Petter A. Steen, Kjetil Sunde, Karl Thies, Jonathan Wyllie, David Zideman.

Appendix B. Author conflicts of interest

Author	Conflict of interest
Gamal Abbas Khalifa	None
Anette Alfonzo	Full time NHS Consultant
Janusz Andres	None
Hans-Richard Arntz	Employer: Charite – Universitätsmedizin –Berlin (paid) Paid lecturer for Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis, Daiichi-Sankyo (all lectures on acute coronary care) Merck Sharp & Dohme on lipid disorders (total <7000Euros) Vice chairman of the German Resuscitation Council Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis: support of blinded randomised multicenter clinical studies, no salary su external control of data, no restriction on pending publication
John Ballance	Medical Advisor to AKE Ltd., a risk mitigation company, and also to A4, a private ambulance company. International Course Co-ordinator for Advanced Life Support and Generic Instructor Courses for the European Resuscitation Council. Full Member of the Resuscitation Council (UK). Occasional advice to Intersurgical Ltd., Wokingham, Berkshire.
Alessandro Barelli	None
Michael Baubin	Associate Professor, Anaesthesiology and Critical Care, Innsbruck Medical University, Austria. Chairman Austrian Resuscitation Council. Sometimes paid lectures on CPR or on quality management in EM. Research grant: Österreichische Nationalbank: Satisfaction in Emergency medicine, no personal salary.
Dominique Biarent	Prize Gert Noel 2008 (research grant). No salary received.
Joost Bierens	Medical advisor to the Royal Dutch Life Boat Institution (KNRM), paid and volunteer. Consultant to the board of governors of the Society of Prevent people from drowning (MRD), volunteer. Member medical commission International Life Saving Federation (ILSF), volunteer.
Bob Bingham	Paediatric anaesthetist, Great Ormond Street Hospital, London. Chair: Paediatric Sub-committee Resuscitation Council (UK).
Leo Bossaert	ERC – not paid.
Bernd Böttiger	Chairman ERC – not paid.
Hermann Brugger	Head of Eurac Instute of Mountain Emergency Medicine – paid. 2001–2009: president of the international commission for Mountain Emergency Medicine – voluntary. Studies on avalanche resuscitation examining survival and prognostic factors time of burial and patent airway
Antonio Caballero	Emergency Physician: Hospital Universiatrio Virgen del Rocío, Sevilla, Spain. Chairman Spanish Resuscitation Council.
Pascal Cassan	National Medical Advisor – French Red Cross. Coordinator of the European Reference Centre for first aid education – International Federation of Red Cross & Crescent. Member of the board of the French Resuscitation Council (Volunteer unpaid).
Maaret Castrén	Resuscitaiton Council Finland. TEL-CPR Task Force, Resuscitation Council Sweden. Research nurse, Benechill, 1 year, data controlled by investigator Laerdal Foundation, triage in trauma, 95.000 75.000 NOK, tel-CPR: 150.000 NOK.
Nicolas Danchin	Board: AstraZeneca, BMS, Eli Lilly, Boehringer-Ingelheim, Merck, Novartis, Sanofi-aventis, Servier, Pfizer. Chair of the Scientific Committee of the French National Health Insurance System. Funding of research grants received: AstraZeneca Eli Lilly, Pfizer, Servier, Merck, Novartis.
Charles Deakin	Executive Committee, Resuscitation Council (UK). Board, European Resuscitation Council. ALS Co-Chair, ILCOR. Various grants from the Resuscitation Council (UK) and the government National Institute for Health Research (UK).
Joel Dunning	I run a not for profit Training course called the Cardiac Surgery Advanced Life Support course.
Christoph Eich	Department of Anaesthesiology, Emergency and Intensive Care Medicine, University Medical Centre, Göttingen, Germany. Member of Executive Committee of the German Resuscitation Council (GRC); Member of the PLS Working Groups of ILCOR and ERC; German Board Member of the European Society of Paediatric Anaesthesia. No payments by any of the above or any other related subjects or organisations.
Marios Georgiou	Chairman Cyprus Resuscitation Council
Christina Granja	None
Robert Greif	Paid: Professor, Department of Anesthesiology and Pain Therapy, University Hospital Bern. Not paid: Advisory Board Medical University Vienna, Editorial Board Current Anaesthesia and Critical Care. Paid: Member of the Cantonal Ethic Committee Bern, CH. Unpaid: ERC Education Advisory Group, National Visiting Committee of Anesthesia Resident Programmes Swiss Anesthesia Society, Swiss Council Member European Airway Management Society, Research Committee Swiss Soc. Emergency Medicine, ESA Subcommittee Emergency Medicine and Resuscitation. Departmental grants, no salary.
Anthony Handley	Medical Consultant, Virgin Atlantic Airways – Paid Medical Consultant, British Airways – Paid Medical Consultant, DC Leisure – Paid Lecturer, Infomed – Paid Company Secretary, Resuscitation Council Trading Co. Ltd. – Voluntary Executive Member, Resuscitation Council (UK) – Voluntary Chairman, BLS/AED Subcommittee, Resuscitation Council (UK) – Voluntary Chief Medical Adviser, Royal Life Saving Society UK – Voluntary Chairman, Medical Committee, International Lifesaving (ILS) – Voluntary Honorary Medical Officer, Irish Water Safety – Voluntary
Rudy W. Koster	Academic Medical Center Amsterdam Member scientific board Netherlands Resuscitation Council Beard member ERC Co-chair BLS/AED ILCOR Guidelines process 2010 Physio Control: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction Zoll Medical: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction. Equipment on Loan (Autopulse) Jolife: restricted research grants – industry has no data control – no publication restriction. Equipent on loan (Lucas) Philips: equipment on loan (Philips MRX defibrillator) Research grant netherlands heart Foundation Research Grant Zon-MW (dutch public national research foundation)
Freddy Lippert	CEO, Medical Director of Emergency Medicine and Emergency Medical Services, Head Office, Capital Region of Denmark European Resuscitation Council, Board Member Danish Resuscitation Council, Board Member Research grant and funding of Ph.D. studies by Laerdal Foundation for Acute Medicine and TrygFonden (Danish foundation) (no restriction on publication) Member of Scientific Advisory Board of TrygFonden (Danish foundation)
Andy Lockey	Consultant in Emergency Medicine – Calderdale Royal Hospital. Medical Advisor – First on scene training LTD. Honorary Secretary – Resuscitation Council (UK)
David Lockey	None
Jesús López-Herce	None
Ian Maconochie	Consultant in Paediatric – St Mary's Hospital London. Officer for Clinical Standards: Royal College of Paediatrics + Child Health. Advisor to TSG Associates – company dealing with major incident management.
Koen Monsieurs	My employer has received compensation from Weinmann for an invited lecture. I have received a research Grant from the Laerdal Foundation. I have academic research agreements with Zoll, Bio-Detek, O-Two systems and Laerdal. These agreements do not include salary or financial support. I am holder of a patent related to thoracic pressures during CPR.
Nikolas Nikolaou	Konstatopouleio General Hospital, Athens Greece. Chairman, Working Group on CPR of the Hellenic Cardiological Society. Member, Working Group on Acute Cardiac Care.
Jerry Nolan	Royal United Hospital NHS Trust, Bath (Employer) Co-Chair, International Liaison Committee on Resuscitation Editor-in-Chief, Resuscitation Board Member, European Resuscitation Council Member, Executive Committee, Resuscitation Council (UK)
Peter Paal	ERC ALS + EPLS Instructor. Funding with material, no money, provided from Laerdal, LMA Company, Intersurgical , VBM No salary support.

Author	Conflict of interest
Gavin Perkins	University of Warwick, UK (Employer) Heart of England NHS Foundation Trust (Honorary contract) Medical review panel of first aid books produced by Qualsafe (paid) Vice Chairman Resuscitation Council (UK) ALS Subcommittee Chairman e-learning working group, Resuscitation Council (UK) Co-Director of Research Intensive Care Society (UK) Active grants: Department of Health National Institute for Health Research Clinician Scientist Award Department of Health National Institute for Health Research for Patient Benefit (quality of CPR trial) Department of Health National Institute for Health Research Health Technology Assessment (LUCAS trial) Resuscitation Council (UK) PhD Fellowships (×2) I do not receive any direct personal payment in relation to these grants. My employer (University of Warwick) charge the government funding organisations for my time. There are no restrictions on decision to publish the findings from the research identified above. Editor, Resuscitation Journal
Violetta Raffay	Emergency medicine specialist in Institute for Emergency Medical Care in Novi Sad, Serbia (paid employment) Head coordinator of Mentor's of Emergency Medicine postgraduate students (paid employment) Part-time work in Medical University in Kragujevac with high school and college students (paid) Founder of the Serbian and Montenegrian Resuscitation Council, and Serbian Resuscitation Council, Board member – volountary Chairman of the Serbian Resuscitation Council – volountary ERC Executive Committee and Board member (EC representative) –volountary Founder and member of the South Eastern European Trauma Working Group –volountary
Sam Richmond	None (Full-time NHS consultant in neonatology. No other relevant paid or unpaid employment) Co-chair of the neonatal section of ILCOR – unpaid Chair of the Newborn Life Support sub-committee of the Resuscitation Council (UK) – unpaid
Charlotte Ringsted	The Utstein Type Meeting on research in simulation-based education, member of organizing committee, Copenhagen June 2010 (Supported by the Laerdal Foundation); Unpaid member of committee. Funding – no salary support, data controlled by investigator, no restrictions on publication: 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	Representative of the Spanish Pediatric Resuscitation Working Group (of the Spanish Resuscitation Council) Collaborator investigator (no personal funding) in studies supported by the Instituto de Salud Carlos III (principal investigators: Angel Carrillo and Jesús López-Herce). Collaborator and co-author of studies on pediatric resuscitation.
Claudio Sandroni	Assistant Professor, Catholic University School of Medicine. Member (unpaid) Editorial Board, Resuscitation Journal. Member (unpaid) Scientific Committee, Italian Resuscitation Council.
Jas Soar	Chair, Resuscitation Council (UK) TF Chair, ILCOR Editor, Resuscitation
Peter Andreas Steen	Board of Governors, Laerdal Medical Board of Governors, Laerdal Foundation for Acute Medicine Laerdal Foundation for Acute Medicine (charitable, no restrictions on publications) Health Region South-East, Norway (Norwegian Government, no restrictions on publications) Anders Jahres Foundation (charitable, no restrictions on publications)
Kjetil Sunde	None
Karl-Christian Thies	Interim Chairman of the ETCO, Past Chairman of the Course Management of the ETC, Representative of the European Society of Anaesthesiology in the ETCO.
Jonathan Wyllie	Paid: Consultant Neonatologist The James Cook University Hospital, Middlesbrough. UK Un-Paid: North East Ambulance Service clinical governance committee HEMS Clinical governance committee Member or ERC ICC Co-chair ERC NLS Invited Board Member of ERC Board Member of the Northern Deanery Neonatal Network Executive Board All unpaid Board Member of RC(UK) Member of Newborn Life Support Working Group RC(UK) Member of International Advanced Paediatric Life Support working group. ALSG Manchester UK Co-Chair of the Neonatal ILCOR group Co-author Neonatal CoSTR document Co-author NLS manual, RC(UK) Neonatal guidelines, APLS neonatal chapter Co-author ERC Newborn Life Support guidelines All unpaid Unfunded research into neonatal resuscitation including heart rate monitoring and face mask ventilation.
David Zideman	Lead Clinician – Emergency Medical Services – London Organising Committee for the Olympic Games, London 2012 (paid). Locum – consultant anaesthetist – Imperial College Healthcare NHS Trust (paid). Honorary consultant – HEMS in London, Kent, Surrey/Sussex (voluntary). District Medical Officer – St John Ambulance (London District) (voluntary). BASICS response doctor (voluntary). ERC – Board & Exec – Immediate Past Chair (unpaid). BASICS – Exec – Immediate Past Chair (unpaid). ILCOR – Honorary Treasurer & Member of Exec (ERC representative). External Examiner – Brighton Medical School (unpaid). External Examiner – HEMS Course – Teeside University (unpaid).

Bibliografia

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 TreatmentRecommendations. 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-oflife 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.
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-ofhospital 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 dispatchassisted 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.
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;327:312.
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 andoutcomes 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.
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 cardiaconly 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, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-ofhospital 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-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;70:404-9.
64. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Crit Care Med 2007;35:836-41.
65. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23-6.
66. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000;47:179-84.
67. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61-4.
68. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999;34:720-9.
69. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109-13.
70. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. 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, 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.
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.
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation 1997;96:4364-71.
82. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. Resuscitation 2002;52:55-62.
83. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation 2004;60:309-18.
84. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2007;116:2908-12.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet 2010.
86. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. Circulation 2010;122:293-9.
87. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. Resuscitation 2006;70:59-65.
88. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. Resuscitation 2009;80:981-4.
89. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:637-46.
90. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? Resuscitation 2009;80:395-401.
91. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. Resuscitation 2008;76:489.
92. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J Emerg Med 1991;9:317-21.
93. 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.
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.
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. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med 1993;22:1664-77.
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-ofhospital 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.
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, Pernat 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-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. Crit Care Med 2001;29:2360-5.
137. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 2001;50:287-96.
138. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECGsignals 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.
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-ofhospital 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 tria l 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-ofhospital 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 cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult 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.
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 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.
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-forresuscitation 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.
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 stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form 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-ofhospital 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 Med2002;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, Breitkreutz 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, Breitkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulselesselectrical activity arrest because of cardiac tamponade. Eur J Emerg Med 2009;16:103-5.
270. Breitkreutz 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, Hjornevik 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, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. Neurology 1980;30:1292-7.
329. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA 1985;253:1420-6.
330. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988;38:401-5.
331. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. Neurology 2006;66:62-8.
332. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Ann N Y Acad Sci 1986;462:194-206.
333. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Anaesthesia 2007;62:1207-16.
334. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation 2007.
335. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. Acta Anaesthesiol Scand 2005;49:1534-9.
336. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood Flow Metab 1997;17:430-6.
337. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
338. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1983;308:1378-82.
339. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 1984;15:59-63.
340. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009;360:1283-97.
341. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. Intensive Care Med 2009;35:1738-48.
342. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. CMAJ 2009;180:821-7.
343. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. JAMA 2008;300:933-44.
344. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. Crit Care Med 2007;35:2262-7.
345. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. Crit Care Med 2010;38:1021-9.
346. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611-2. 347. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991;17:419-20.
348. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxia cardiac arrest in rats. Crit Care Med 2003;31:531-5.
349. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273-7.
350. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007-12.
351. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics 2000;106(pt 1):118-22.
352. 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.
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-ofhospital 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, al e. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia 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 (anevidence-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, Biffl WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. Ann Surg 2005;241:961-6; discussion 6-8.
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, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma 1997;43:288-95; discussion 95-6.
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-ofhospital 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 ofthe 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-weightheparin 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 andenoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2006;354:1464-76.
436. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. Circulation 2008;118:2038-46.
437. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. JAMA 2003;289:853-63.
438. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001;358:605-13.
439. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirintreated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. Circulation 2005;112:3855-67.
440. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation 2003;108:135-42.
441. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselectedpatients 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 hospitalinitiated 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 STelevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114:2019-25.
461. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction:

quantitative review of randomised trials. Lancet 2006;367:579-88.
462. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. JACC Cardiovasc Interv 2009;2:917-24.
463. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005;353:2758-68.
464. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). Circulation 2008;118:268-76.
465. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;360:2705-18.
466. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979;7:475-9.
467. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests-epidemiology and outcome. Resuscitation 1995;30:141-50.
468. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med 1999;33:174-84.
469. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med 1995;25:495-501.
470. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med 1999;33:195-205.
471. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics 2002;109:200-9.
472. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004;114:157-64.
473. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. Am J Emerg Med 1999;17:264-70.
474. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. Resuscitation 2003;57:33-41.
475. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatr Crit Care Med 2009;10:306-12.
476. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. Arch Pediatr Adolesc Med 2008;162:117-22.
477. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. JAMA 2007;298:2267-74.
478. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2007;8:236-46; quiz 47.
479. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. Arch Dis Child 2005;90:1148-52.
480. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care 2002;18:417-23.
481. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology 1993;78:652-6.
482. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulissian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. Anesthesiology 1985;63:443-6.
483. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. Br J Anaesth 2010;104:71-4.
484. Khine HH, Corddry DH, Kettrick 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, 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.
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% O(2) 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-ofcare echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2008;77:264-9.
529. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993;328:1377-82.
530. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. Arch Dis Child 1990;65:127-9.
531. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol 1982;49:1778-88.
532. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. JAMA 2001;286:2264-9.
533. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. Circulation 2007;115:361-7.
534. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. Heart Rhythm 2007;4:161-6.
535. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. Pediatr Cardiol 2009;30:502-9.
536. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. Pediatr Res 2008;64:482-7.
537. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. J Clin Invest 2006;116:430-5.
538. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. Heart Rhythm 2007;4:733-9.
539. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. Circulation 2008;117:16-23.
540. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. J Am Coll Cardiol 2004;43:1625-9.
541. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. Mayo Clin Proc 2004;79:1380-4.
542. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;131:e7-8.
543. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. Am J Cardiol 2001;87:198-202.
544. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:1094-100.
545. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. Ann Thorac Surg 2009;87:571-7; discussion 7-9.
546. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127:738-45.
547. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 2004;7:11-5.
548. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. Circulation 2002;106:I82-9.
549. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. Circulation 1996;94:II49-55.
550. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. Circulation 1997;96:3934-42.
551. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. Ann Thorac Surg 2004;77:1341-8.
552. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. Int J Cardiol 2004;95:171-6.
553. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006;1:89-97.
554. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Crit Care Med 2000;28:2974-8.
555. Hoeper MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:341-4.
556. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. Circulation 2001;103:544-8.
557. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. Artif Organs 2009;33:504-8.
558. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. Eur J Cardiothorac Surg 1995;9:553-6.
559. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. Transplant Proc 2008;40:3596-7.
560. Strueber M, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. Am J Transplant 2009;9:853-7.
561. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet 2005;365:663-70.
562. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. Pediatrics 2003;111:244-51.
563. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. Biol Neonate 2002;82:222-7.
564. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. Pediatrics 1998;102:1098-106.
565. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. Dev Med Child Neurol 2003;45:17-23.
566. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med 2005;353:1574-84.
567. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. Circulation 2009;119:1492-500.
568. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug 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. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 1997;1:65-7.
585. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics 1988;81:552-4.
586. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993;22:240-3.
587. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac 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 chestreopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:421-5.
629. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:743-6.
630. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:390-2.
631. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest 1998;113:15-9.
632. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. Scand Cardiovasc J 1997;31:147-9.
633. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. Ann Thorac Surg 1990;49:903-7; discussion 8.
634. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. Circulation 1999;100:II194-9.
635. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with 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 thoratomy (ERT) in penetrating chest injuries? J Cardiovasc Surg (Torino) 1999;40:147-51.
661. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211-5.
662. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. J Trauma 2001;50:670-3.
663. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". Emerg Med J 2005;22:22-4.
664. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD002803.
665. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. J Am Coll Surg 2001;193:303-9.
666. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. Unfallchirurg 2002;105:986-94.
667. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. Anaesthesist 2009;58:51-60.
668. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on 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 Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the 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 lay rescuers 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: behavioural 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 compressiononly 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, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419-24.
738. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation 2008;78:59-65.
739. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation 2004;60:17-28.
740. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? BMJ 1993;306:1576-7.
741. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation 2006;71:237-47.
742. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. Acad Emerg Med 2006;13:254-63.
743. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. Resuscitation 2007;72:444-50.
744. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. Resuscitation 2008;79:1-3.
745. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. Intensive Care Med 2005;31:1627-33.
746. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. Crit Care Med 1999;27:821-4.
747. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. Ann Emerg Med 1989;18:997-1000.
748. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. Resuscitation 2000;44:109-17.
749. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? Med Educ 2004;38:887-95.
750. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. J Nurs Educ 2005;44:35-9.
751. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. J Clin Anesth 2002;14:395-400.
752. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. Acad Med 2003;78:295-301.
753. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. Am J Surg 2000;179:320-4.
754. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. Resuscitation 2010;81:348-52.
755. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. Resuscitation 2007;73:202-11.
756. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. Pediatr Int 2008;50:644-7.
757. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs 1992;8:180-4.
758. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. J Med Assoc Thai 2004;87:1311-4.
759. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. Journal of the Royal College of Physicians of London 1990;24:51-4.
760. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. Resuscitation 2006;68:101-8.
761. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. Paediatrics and Child Health 2001;6:31-5.
762. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. Paediatr Anaesth 2005;15:944-7.
763. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care 2000;5:7-14.
764. Grant EC, 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.

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 2. Supporto vitale di base per Adulti e utilizzo di defibrillatori esterni automatici

Rudolph W. Koster[a]*, Michael A. Baubin[b], Leo L. Bossaert[c], Antonio Caballero[d], Pascal Cassan[e], Maaret Castrén[f], Cristina Granja[g], Anthony J. Handley[h], Koenraad G. Monsieurs[i], Gavin D. Perkins[j], Violetta Raffay[k], Claudio Sandroni[l]

[a]Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Olanda
[b]Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine University Hospital Innsbruck,Innsbruck, Austria
[c]Department of Critical Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgio
[d]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, Spagna
[e]National Medical Advisor, European Reference Centre for First Aid Education, French Red Cross, Paris, Francia
[f]Department of Clinical Science and Education, Karolinska Institute, Stockholm, Svezia
[g]Department of Emergency and Intensive medicine, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portogallo
[h]Colchester Hospital University NHS Foundation Trust, Colchester, UK
[i]Emergency Department, Ghent University Hospital, Ghent, Belgio
[j]Department of Critical care, University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK
[k]Emergency Medicine, Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, AP Vojvodina, Serbia
[l]Catholic University School of Medicine, Policlinico Universitario Agostino Gemelli, Roma, Italia

*autore referente
e-mail: r.w.koster@amc.nl

Per supporto vitale di base [Basic Life Support (BLS)] si intende il mantenimento della pervietà delle vie aeree ed il supporto del respiro e del circolo senza l'uso di strumenti diversi dai soli presidi di protezione personale [1] Questa sezione contiene le linee guida per il BLS nell'adulto e per l'utilizzo di un defibrillatore automatico esterno (DAE). Comprende inoltre anche il riconoscimento dell'arresto cardiaco improvviso, la posizione laterale di sicurezza e la gestione dell' ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. Le Linee Guida per l'utilizzo di defibrillatori manuali e l'inizio della rianimazione intra-ospedaliera sono nelle sezioni 3 e 4.[2,3]

Sommario delle modifiche rispetto alle Linee Guida del 2005

Molte delle raccomandazioni contenute nelle Linee Guida ERC del 2005 rimangono invariate, sia perché non sono stati pubblicati nuovi studi sia perché le nuove evidenze dal 2005 ad oggi hanno semplicemente rafforzato quelle già disponibili. Ne sono esempio lo schema generale degli algoritmi per il BLS e l'utilizzo dei DAE, le modalità di riconoscimento della necessità di iniziare una rianimazione cardiopolmonare (RCP), l'utilizzo dei DAE (compresi i protocolli per l'erogazione degli shock), il rapporto di 30:2 tra compressioni e ventilazioni, e il riconoscimento e la gestione di una vittima di ostruzione delle vie aeree. Di contro, dal 2005 sono state pubblicate nuove prove che rendono necessarie modifiche in alcuni aspetti delle Linee Guida del 2010. Le modifiche effettuate nelle Linee Guida del 2010 rispetto a quelle del 2005 sono riassunte di seguito:

- Gli operatori di centrale operativa dovrebbero essere addestrati a interrogare chi chiama con protocolli specifici per ottenere informazioni essenziali. Le informazioni dovrebbero essere dirette al riconoscimento dello stato di incoscienza della vittima e della qualità del respiro. L'associazione tra uno stato d'incoscienza e l'assenza o qualunque anomalia del respiro dovrebbe far attivare un protocollo di Centrale Operativa per sospetto arresto cardiaco. Durante l'addestramento e l'intervista di centrale andrebbe data maggiore enfasi all'importanza del gasping come segno di arresto cardiaco.
- Tutti i soccorritori, addestrati e non, dovrebbero praticare le compressioni toraciche alle vittime di arresto cardiaco. E' essenziale inoltre enfatizzare l'importanza dell'esecuzione di compressioni toraciche di elevata qualità. Lo scopo dovrebbe essere quello di comprimere il torace ad una profondità di almeno 5 cm con una frequenza di circa 100 compressioni al minuto, permettere una completa riespansione toracica e ridurre al minimo le interruzioni durante le compressioni. I soccorritori addestrati dovrebbero inoltre effettuare le ventilazioni con un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2. È incoraggiato l'uso della RCP guidata via telefono per i soccorritori non addestrati ai quali dovrebbe essere data indicazione

ad effettuare solamente le compressioni toraciche senza interruzioni.

- Allo scopo di mantenere una RCP di elevata qualità, è importante fornire riscontri oggettivi ai soccorritori. L'utilizzo di strumenti di suggerimento/riscontro durante la RCP consentirà un immediato feedback ai soccorritori. I dati registrati dalle apparecchiature di soccorso potranno essere utilizzati per monitorare la qualità dell'esecuzione della RCP e fornire dei riscontri ai soccorritori professionali durante le sedute di debriefing.

- Quando i soccorritori applicano un DAE, l'analisi del ritmo cardiaco e la somministrazione di uno shock non dovrebbero essere ritardati da un periodo di RCP; tuttavia, la RCP dovrebbe essere effettuata riducendo al minimo le interruzioni prima dell'applicazione del DAE e durante il suo utilizzo. *(N.d.T. Attualmente in Italia sono disponibili solo defibrillatori semiautomatici e defibrillatori manuali; verrà comunque mantenuto per convenzione l'acronimo DAE – Defibrillatore Automatico Esterno – per indicare sia i defibrillatori automatici che quelli semiautomatici).*

- E' incoraggiato l'ulteriore sviluppo dei programmi di implementazione dei DAE - è infatti necessaria una maggiore diffusione dei DAE in aree sia residenziali che pubbliche.

Il trattamento raccomandato per l'arresto cardiaco da FV è la RCP immediata da parte degli astanti (compressioni toraciche associate a ventilazioni) e la defibrillazione elettrica precoce. La maggior parte degli arresti di origine non cardiaca patogenesi riconoscono una causa respiratoria come l'annegamento (frequente nei bambini) e l'asfissia. In molte zone del mondo l'annegamento è una causa principale di morte (vedi http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/drowning/en/); in questi pazienti, il supporto della ventilazione diventa ancora più importante affinché la rianimazione abbia successo.

La catena della sopravvivenza

Il concetto della Catena della Sopravvivenza riassume i passaggi essenziali per una rianimazione efficace (Fig. 2.1). La maggior parte di questi anelli
si applica alle vittime di arresto cardiaco sia di origine cardiaca che secondario ad asfissia.[15]

1. *Riconoscimento precoce dell'arresto cardiaco:* Include il riconoscimento dell'origine cardiaca del dolore toracico; il riconoscimento dell'arresto cardiaco; e la rapida attivazione del servizio di emergenza sanitaria tramite 118 o il numero locale di emergenza.

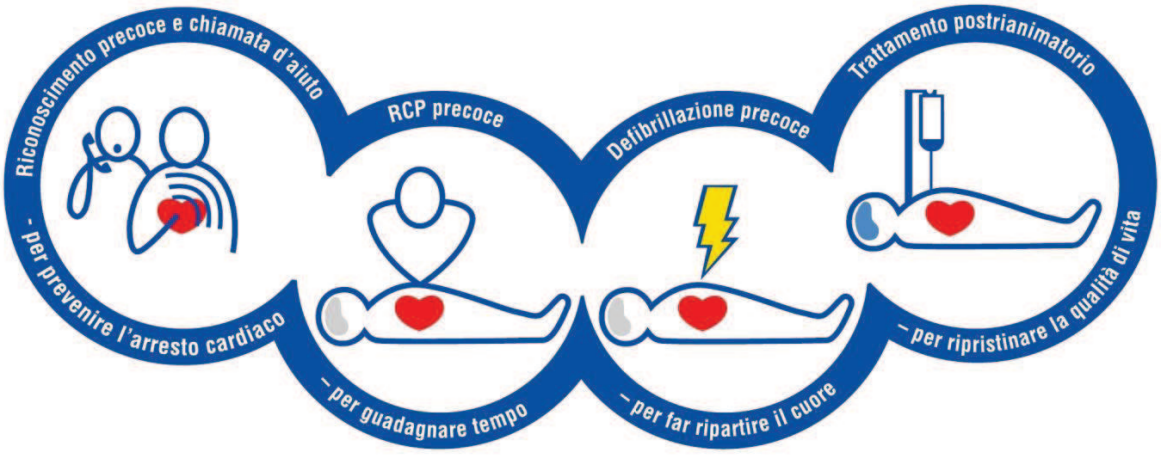


Fig.2.1 La Catena della Sopravvivenza

Introduzione

L'arresto cardiaco improvviso (sudden cardiac arrest- SCA) è una delle cause principali di morte in Europa. In base alla definizione utilizzata, l'ACI colpisce circa 350.000-700.000 persone l'anno.[4, 5] All'analisi del ritmo di presentazione circa il 25-30% delle vittime di ACI evidenziano una fibrillazione ventricolare (FV), percentuale che è andata decrescendo negli ultimi 20 anni.[6-10] È probabile che siano molte di più le persone che hanno una FV o una tachicardia ventricolare (TV) ad elevata frequenza al momento del collasso; ma che al momento del primo elettrocardiogramma (ECG) praticato dal personale dell'ambulanza il ritmo sia è degenerato in asistolia.[11, 12] Quando il ritmo viene registrato precocemente dopo il collasso, come in particolare da un DAE presente sul posto, la proporzione di soggetti in FV può raggiungere percentuali dal 59% [13] al 65% [14] Molte vittime di ACI possono sopravvivere se gli astanti agiscono immediatamente, mentre la FV è ancora presente. Il successo della rianimazione, invece, è meno probabile una volta che il ritmo è degenerato in asistolia.

Il riconoscimento del dolore toracico di origine cardiaca è particolarmente importante perché la probabilità di arresto cardiaco da ischemia acuta del miocardio è di almeno il 21-33% nella prima ora successiva all'esordio dei sintomi.[16, 17] Quando la chiamata al servizio di emergenza sanitaria viene effettuata prima che la vittima perda coscienza, l'arrivo dell'ambulanza è significativamente più tempestivo e la sopravvivenza tende ad essere maggiore.[18]

2. *RCP precoce effettuata dagli astanti:* Una RCP immediata può raddoppiare o triplicare la sopravvivenza dell'arresto cardiaco improvviso da FV.[18-21]
Effettuare una RCP con sole compressioni toraciche è meglio che non eseguire alcuna RCP.[22, 23] Quando chi chiama la Centrale Operativa non è addestrato alla RCP, l'operatore di centrale dovrebbe fortemente incoraggiarlo ad effettuare una RCP con le sole compressioni toraciche mentre attende l'arrivo del soccorso professionale.[24-27]

3. Defibrillazione precoce: La RCP associata alla defibrillazione entro i primi 3-5 minuti dall'arresto cardiaco può fare aumentare la sopravvivenza al 49-75%.[28-35] Ogni minuto di ritardo alla defibrillazione riduce la probabilità di sopravvivenza alla dimissione del 10-12%.[19, 36]
4. Supporto vitale avanzato precoce e trattamento post-rianimatorio standardizzato: La qualità del trattamento durante la fase post-rianimatoria incide sulla prognosi.[37-39] L'ipotermia terapeutica è oggi una terapia consolidata che contribuisce in maniera significativa ad aumentare la sopravvivenza con un buon esito neurologico.[40-42]

Nella maggior parte delle comunità, la mediana dei tempi tra la chiamata e l'arrivo dell'ambulanza (intervallo di risposta) è di 5-8 minuti[13, 14] o di 11 minuti all'erogazione del primo shock.[43] Durante questo intervallo di tempo la sopravvivenza del paziente dipende dagli astanti che iniziano il BLS e che utilizzano il DAE per la defibrillazione.
Le vittime di arresto cardiaco necessitano di una RCP immediata che fornisca un minimo, ma essenziale, flusso ematico al cuore e al cervello. Inoltre, ciò aumenta la probabilità che la defibrillazione interrompa la FV e permetta al cuore di riprendere un ritmo ed una gittata cardiaca efficaci. Le compressioni toraciche sono particolarmente importanti se uno shock non può essere erogato entro i primi minuti dall'arresto.[44] Dopo la defibrillazione, se il cuore è ancora vitale, riprende un ritmo spontaneo e organizzato a cui segue la contrazione meccanica. Nei primi minuti dopo conversione efficace di una FV, il ritmo cardiaco può essere lento e la forza contrattile debole; le compressioni toraciche devono essere proseguite fino a quando non si abbia il ritorno di un'adeguata funzione cardiaca.[45]
I soccorritori non sanitari possono essere addestrati all'uso dei DAE, sempre più diffusi nei luoghi pubblici. Il DAE utilizza comandi vocali per guidare il soccorritore, analizza il ritmo cardiaco e guida il soccorritore ad erogare una scarica se viene rilevata una FV o una TV rapida. I DAE sono estremamente accurati ed erogano uno shock solo quando è presente una FV (o una TV rapida).[46] Le caratteristiche e le funzioni dei DAE sono descritte nella Sezione 3.

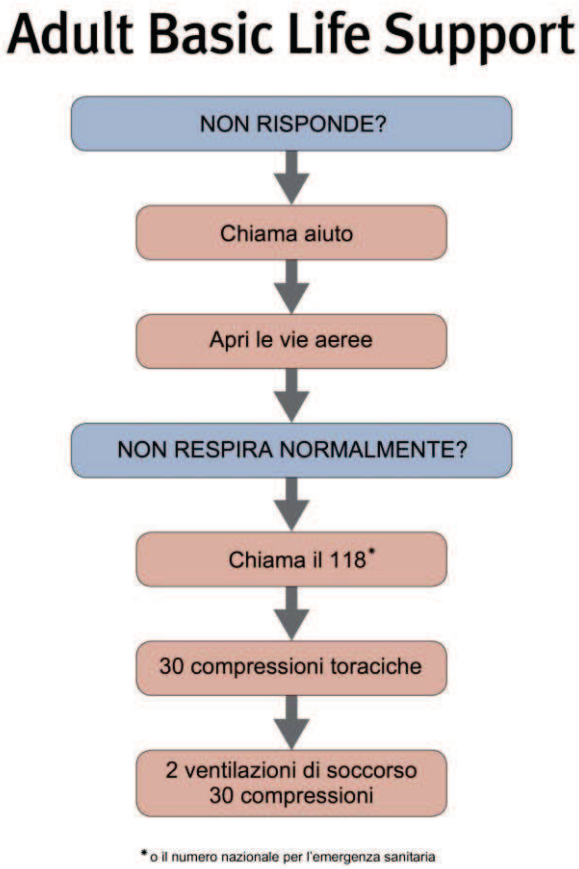


Fig. 2.2 Algoritmo per il Supporto Vitale di Base nell'Adulto

Diversi studi hanno dimostrato il beneficio sulla sopravvivenza della RCP immediata e l'effetto dannoso del ritardo della sua esecuzione prima della defibrillazione. Per ogni minuto di ritardo della defibrillazione, la sopravvivenza da FV testimoniata si riduce del 10-12%.[19, 36]

Quando la RCP viene effettuata dagli astanti, la riduzione della sopravvivenza è più graduale e in media del 3-4% per minuto.[12, 36, 47] Complessivamente, la RCP effettuata dagli astanti raddoppia o triplica la sopravvivenza nell'arresto cardiaco testimoniato.[19, 47, 48]

Sequenza BLS nell'adulto

In questa sezione, il genere maschile comprende maschi e femmine.

Il BLS consiste sequenza nel seguente susseguirsi di azioni (Fig. 2.2).

1. Valuta la sicurezza della scena per te, la vittima ed ogni astante.

2. Verifica un'eventuale risposta della vittima (Fig. 2.3).

Fig.2.3 Sollecita una risposta della vittima

-Scuoti gentilmente le sue spalle e chiedi ad alta voce: "Tutto bene?"
3a. Se la vittima risponde
- lascialo nella posizione in cui lo hai trovato, assicurati che non vi siano ulteriori pericoli;
- cerca di scoprire qual è il problema e dagli assistenza se necessario;
- rivalutalo regolarmente.
3b. Se la vittima non risponde
- grida per ottenere aiuto (Fig 2.4)

Fig.2.4 aiuto chiedi aiuto a voce alta

- poni la vittima sulla schiena e poi apri le vie aeree utilizzando l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento (Fig 2.5);

Fig.2.5 Estendi la testa e solleva il mento

- posiziona la tua mano sulla sua fronte e delicatamente estendi la sua testa all'indietro;
- con i polpastrelli posizionati sotto l'estremità del mento del paziente, sollevalo per aprire le vie aeree.

4. Tenendo le vie aeree pervie, guarda, ascolta e senti per valutare la respirazione (Fig 2.6).

Fig.2.6 Guarda Ascolta e Senti per valutare se il respiro è normale

- guarda i movimenti del torace;

- ascolta i rumori respiratori a livello della bocca della vittima;

- senti l'aria espirata sulla tua guancia;

- stabilisci se la respirazione è normale, anormale o assente.

Nei primi minuti dopo un arresto cardiaco improvviso, la vittima può respirare in modo irregolare, con respiro lento e rumoroso. Non confondere questa situazione con un respiro normale. Guarda, ascolta e senti per non piú di 10 secondi per determinare se la vittima sta respirando normalmente. Se hai dei dubbi sul respiro, comportati come se la vittima non respirasse.

5a. Se la vittima respira normalmente
- ponila in posizione laterale di sicurezza (vedi sotto);
- chiama o fai chiamare aiuto - chiama il 118 o il numero locale d'emergenza per un'ambulanza;
- continua a valutare regolarmente che la respirazione rimanga normale.

5b. Se il respiro non è presente o non è normale
- fai chiamare aiuto, e fai portare un DAE se disponibile; se sei solo, usa il telefono cellulare per chiamare il servizio di emergenza - allontanati dalla vittima solamente quando non hai altre opzioni.
- inizia le compressioni toraciche come segue:
- inginocchiati a lato della vittima;

- posiziona la parte prossimale del palmo di una mano (calcagno della mano) al centro del torace della vittima; (ossia sulla metà inferiore dello sterno) (Fig 2.7);

- posiziona il palmo dell'altra mano sopra la prima (Fig 2.8);

- intreccia le dita delle mani e assicurati che non si applichi pressione sulle coste della vittima. Tieni le braccia diritte (Fig 2.9).

Non applicare alcuna pressione sull'addome superiore o sulla parte terminale dello sterno

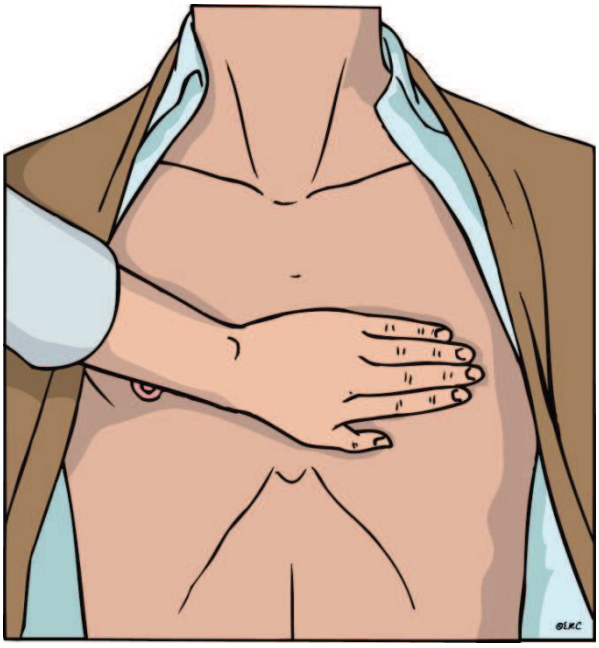


Fig.2.7 Posiziona il palmo di una mano al centro del torace della vittima

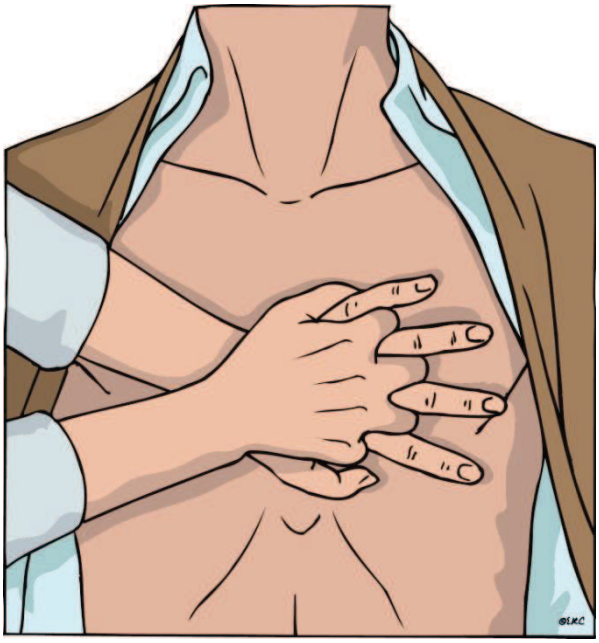


Fig.2.8 Posiziona il palmo dell'altra mano sopra la prima

- posizionati verticalmente sul torace della vittima e premi verso il basso per almeno 5 cm (ma senza superare i 6 cm) (Fig 2.10);

- dopo ogni compressione, rilascia del tutto la pressione sul torace senza perdere il contatto tra le tue mani e lo sterno; ripeti la manovra a una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto (ma senza superare le 120 compressioni al minuto)
- compressione e rilascio dovrebbero impiegare la stessa quantità di tempo.

6a. Associa alle compressioni toraciche le ventilazioni
- Dopo 30 compressioni apri le vie aeree utilizzando ancora l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento (Fig 2.5)

Fig.2.9 Intreccia le dita delle mani. Tieni diritte le braccia

Fig.2.10 Premi sullo sterno ad una profondità di almeno 5 cm

- Chiudi il naso pinzandone le narici con l'indice e il pollice della mano poggiata sulla fronte.
- Fai in modo che la bocca si apra, ma mantieni il mento sollevato.

- Prendi un respiro normale e posiziona le tue labbra attorno a quelle della vittima, assicurandoti di avere una buona aderenza.
- Soffia in modo lento e graduale nella bocca controllando contemporaneamente l'escursione toracica (Fig 2.11) per circa un secondo come in un normale respiro; questa è una ventilazione efficace.

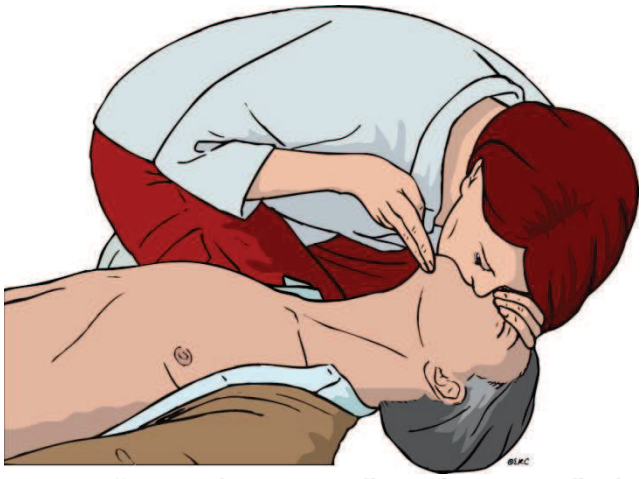


Fig.2.11 Soffia in modo costante nella sua bocca controllando contemporaneamente il sollevamento del torace

Mantenendo l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento, stacca la tua bocca da quella della vittima ed osserva che il torace si abbassi durante l'espirazione (fig. 2.12)

Fig.2.12 allontana la bocca dalla vittima e guarda se il torace si abbassa mentre l'aria fuoriesce

- Prendi un altro respiro normale e soffia nella bocca della vittima una volta ancora per un totale di due ventilazioni efficaci. Le due ventilazioni non dovrebbero durare piú di 5 secondi in tutto. Quindi, riposiziona senza ritardo le mani nella posizione corretta sullo sterno ed effettua altre 30 compressioni.
- Continua con le compressioni toraciche e le ventilazioni con un rapporto di 30:2.
- Fermati per rivalutare la vittima soltanto se presenta segni di vita: si muove, apre gli occhi e respira normalmente. In caso contrario, non interrompere la rianimazione.

Se le ventilazioni non riescono a fare sollevare il torace come in un normale respiro, allora prima di effettuare un nuovo tentativo:
- guarda in bocca della vittima e rimuovi ogni ostruzione;
- ricontrolla di stare effettuando una corretta iperestensione del capo e sollevamento del mento;
- non tentare più di due ventilazioni alla volta prima di riprendere le compressioni toraciche.

Qualora sia presente un altro soccorritore, questi dovrebbe dare il cambio nella RCP ogni 2 minuti per prevenire l'affaticamento. Assicurati che l'interruzione delle compressioni toraciche sia minima durante il cambio dei soccorritori. A questo scopo, e per mantenere il conto delle 30 compressioni toraciche alla frequenza richiesta, può essere utile per il soccorritore effettuare le compressioni toraciche contando a voce alta. I soccorritori esperti possono effettuare una RCP a due soccorritori scambiandosi ruoli/posizioni ogni due minuti.

6b. La RCP con le sole compressioni toraciche può essere utilizzata come segue:
- Se non sei addestrato, o non vuoi effettuare le ventilazioni, effettua solamente le compressioni toraciche.
- Se effettui solamente le compressioni toraciche, queste devono essere continue ad una frequenza di almeno 100 al minuto (senza superare le 120 al minuto).

7. Non interrompere la rianimazione fino a che:
- arriva il soccorso professionale e assume il controllo della situazione; o
- la vittima inizia a presentare segni di vita: si muove, apre gli occhi e respira normalmente; o
- sei stanco

Apertura delle vie aeree

La sublussazione della mandibola non è raccomandata per i soccorritori non sanitari in quanto difficile da imparare ed applicare. Tale manovra, inoltre, può causare essa stessa movimenti della colonna.[49] Pertanto, i soccorritori non sanitari dovrebbero aprire le vie aeree tramite l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento sia in vittime traumatizzate che non.

Riconoscimento dell'arresto cardiorespiratorio

La ricerca del polso carotideo (o di qualunque altro polso) è un metodo poco attendibile per confermare la presenza o l'assenza di circolo, sia per i soccorritori non sanitari che per quelli professionali.[50-52] Comunque, non vi è alcuna prova che la ricerca di movimenti, respiro o tosse ("segni di circolo") sia superiore dal punto di vista diagnostico. Gli operatori sanitari, così come i soccorritori non sanitari, hanno difficoltà a determinare la presenza o l'assenza di un respiro adeguato o normale nelle vittime incoscienti.[53, 54] Ciò può dipendere dal fatto che le vie aeree non siano aperte o che la vittima effettui dei gasping sporadici (respiri agonici). Quando agli astanti viene chiesto telefonicamente da parte degli operatori della centrale se la vittima respira, spesso il gasping agonico viene confuso con un respiro normale . Questa informazione sbagliata può gli astanti a non iniziare l'RCP in un paziente in arresto cardiaco.[55] Fino al 40% dei pazienti presenta gasping nei primi minuti di arresto cardiaco. La presenza del gasping è associat a ad una maggiore sopravvivenza se riconosciuto come segno di arresto cardiaco.[56] Gli astanti descrivono il gasping agonico come un respiro superficiale, pesante o affannoso, o rumoroso o rantolante.[57] Pertanto ai soccorritori non sanitari si dovrebbe insegnare ad iniziare la RCP se la vittima è incosciente (non responsiva) e non respira normalmente. Durante l'addestramento dovrebbe essere enfatizzato che il gasping si verifica frequentemente nei primi

minuti dopo l'arresto cardiaco improvviso e che è un'indicazione ad iniziare immediatamente la RCP.; il gasping non dovrebbe mai essere confuso con un respiro normale.
Anche una corretta descrizione della vittima è di importanza vitale durante la comunicazione con la centrale operativa. È' essenziale per l'operatore di Centrale che chi chiama possa vedere la vittima. Tuttavia in una minoranza di casi chi chiama non si trova sulla scena.[58] Le informazioni sul respiro della vittima sono di estrema importanza, ma la descrizione da parte di chi chiama varia in modo considerevole. Se la tipologia del respiro della vittima non viene descritta o chiesta in modo diretto da parte dell'operatore di centrale, il riconoscimento dell'arresto cardiaco è molto meno probabile rispetto a quando il respiro viene descritto come assente o anormale.[59] Se quando chi chiama descrive una vittima incosciente in arresto respiratorio o con un respiro anormale, l'operatore attiverà sempre la procedura per l'arresto cardiaco. In questo modo nessun caso di arresto cardiaco verrebbe tralasciato.[60]
Un'anamnesi negativa per storia di epilessia può essere di aiuto a riconoscere un arresto cardiaco nei pazienti vittime di una manifestazione epilettica. [59, 61] La richiesta di valutare l'attività respiratoria può aiutare chi chiama per una manifestazione epilettica a riconoscere un arresto cardiaco.
Un operatore di centrale esperto può migliorare in modo significativo il tasso di sopravvivenza: se l'operatore riceve poche chiamate per arresto cardiaco all'anno, il tasso di sopravvivenza è molto piú basso rispetto a chi gestisce piú di nove chiamate di questo tipo all'anno (22% contro 39%).[58]
L'accuratezza dell'identificazione dell'arresto cardiaco da parte dell'operatore di centrale varia da circa il 50% a oltre l'80%. Se l'operatore riconosce un arresto cardiaco, la sopravvivenza è maggiore in quanto possono essere attivate misure appropriate (ad es. RCP guidata per via telefonica o attivazione della tipologia di ambulanza appropriata).[25, 60]

Ventilazioni iniziali

Nell'arresto cardiaco primario (non secondario ad asfissia) il sangue arterioso non circola e la sua saturazione di ossigeno rimane normale per diversi minuti.[62] Se la RCP viene iniziata entro pochi minuti, il contenuto di ossigeno nel sangue rimane adeguato, e l'apporto di ossigeno al miocardio e al cervello è limitato piú dalla ridotta gittata cardiaca che da una mancanza di ossigeno nei polmoni e nel sangue arterioso. Pertanto, nelle fasi iniziali dell'arresto cardiaco, la ventilazione è meno importante delle compressioni toraciche.[63, 64]
Negli adulti che necessitano di una RCP, esiste a priori un'elevata probabilità di una causa primaria cardiaca. Per enfatizzare l'importanza prioritaria delle compressioni toraciche, si raccomanda di iniziare la RCP con le compressioni toraciche piuttosto che con le ventilazioni. Non si dovrebbe perdere tempo a ricercare corpi estranei nella bocca a meno che il torace non si espanda durante le ventilazioni.

Ventilazione

Durante la RCP, lo scopo della ventilazione è quello di mantenere un'adeguata ossigenazione e di rimuovere la CO_2. Tuttavia, non sono ben definiti il volume corrente ottimale, la frequenza respiratoria e la concentrazione di ossigeno necessari a questo scopo. Le raccomandazioni attuali si basano sulle seguenti prove:

1. Durante la RCP, il flusso sanguigno ai polmoni è ridotto in maniera significativa, pertanto un adeguato rapporto ventilazione-perfusione può essere mantenuto con volumi correnti e frequenze respiratorie più bassi del normale.[65]
2. L'iperventilazione è dannosa in quanto aumenta la pressione intratoracica, che riduce il ritorno venoso al cuore e la gittata cardiaca. Di conseguenza la sopravvivenza si riduce.[66]
3. Le interruzioni delle compressioni toraciche (ad esempio, per determinare il ritmo cardiaco o per valutare il polso) hanno un effetto negativo sulla sopravvivenza.[67]
4. Quando le vie aeree non sono protette, un volume corrente di un litro produce una distensione gastrica significativamente maggiore rispetto ad un volume di 500 ml.[68]
5. Un ridotto volume/minuto (ossia più basso dei normali volume corrente e frequenza respiratoria) riesce a mantenere un'ossigenazione ed una ventilazione efficaci durante la RCP.[69-72] Durante la RCP nell'adulto, sono raccomandati volumi correnti di circa 500-600 ml (6-7 ml/kg).

Pertanto, attualmente si raccomanda che i soccorritori diano ogni ventilazione in circa 1 secondo con un volume sufficiente a far sollevare il torace della vittima, ma evitando insufflazioni veloci o energiche. Il tempo impiegato per effettuare due ventilazioni non dovrebbe superare i 5 secondi. Queste raccomandazioni si applicano a tutte le modalità di ventilazione durante la RCP, comprese la respirazione bocca-a-bocca e la ventilazione con pallone-maschera con o senza ossigeno supplementare.
La ventilazione bocca-naso è una alternativa accettabile rispetto a quella bocca-a-bocca.[73] Può essere presa in considerazione se la bocca della vittima è gravemente danneggiata o non può essere aperta, se il soccorritore sta assistendo una vittima in acqua o se l'aderenza bocca-bocca è difficile da ottenere.
Non vi sono evidenze sulla sicurezza, efficacia o praticabilità della ventilazione bocca-tracheostomia, ma può essere utilizzata se la vittima ha una cannula tracheostomica o uno stoma tracheale.
La ventilazione con pallone-maschera necessita di una notevole pratica e capacità tecnica.[74, 75] Può essere effettuata da personale adeguatamente addestrato e di esperienza durante una RCP a due soccorritori.

Compressioni toraciche

Le compressioni toraciche producono un flusso ematico attraverso l'aumento della pressione intratoracica e la compressione diretta del cuore. Sebbene le compressioni toraciche, effettuate correttamente, possano produrre picchi di pressione arteriosa sistolica di 60-80 mmHg, la pressione diastolica rimane bassa e la pressione arteriosa media a livello carotideo raramente supera i 40 mmHg.[76] Le compressioni toraciche producono un minimo ma critico flusso sanguigno a livello del cervello e del miocardio ed aumentano la probabilità che la defibrillazione sia efficace.
Dalla pubblicazione delle Linee Guida 2005, i dispositivi di suggerimento/riscontro sulla qualità delle compressioni toraciche hanno fornito nuovi dati clinici ottenuti da vittime di arresto cardiaco che hanno integrato gli studi su animali e manichini.[77-81] Le raccomandazioni basate su evidenze questi risultati sono:

1. Ogni volta che si riprendono le compressioni toraciche , posiziona le mani senza ritardi al "centro del torace".

2. Comprimi il torace ad una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto.
3. Fai attenzione a raggiungere la piena profondità di compressione di almeno 5 cm (in un adulto).
4. Permetti la completa riespansione del torace dopo ogni compressione, ad es. non appoggiarti sul torace durante la fase di rilasciamento della compressione toracica.
5. Fa' in modo che la compressione e il rilasciamento abbiano approssimativamente la stessa durata.
6. Riduci al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche al fine di assicurare alla vittima almeno 60 compressioni ogni minuto.
7. Non basarti sulla presenza del polso carotideo o di altri distretti come misura di valutazione di un efficace flusso arterioso durante le compressioni toraciche.[50, 82]

Posizione delle mani

Negli adulti che ricevono le compressioni toraciche, i soccorritori dovrebbero posizionare le mani sulla metà inferiore dello sterno. Si raccomanda che questa posizione venga insegnata in una maniera molto semplificata, come "posiziona il palmo della mano al centro del torace con sopra l'altra mano". Questa istruzione dovrebbe essere accompagnata da una dimostrazione pratica posizionando le mani sulla metà inferiore dello sterno di un manichino. L'utilizzo della linea intermammaria come punto di repere per il posizionamento delle mani non è affidabile.[83, 84]

Frequenza delle compressioni

C'è una correlazione positiva tra il numero di compressioni realmente effettuate in un minuto e le probabilità di successo della rianimazione .[81] Mentre la frequenza delle compressioni (la velocità alla quale le 30 compressioni consecutive vengono effettuate) dovrebbe essere di almeno 100 al minuto, il numero reale delle compressioni effettuate in ogni minuto di RCP sarà inferiore a causa delle interruzioni necessarie per effettuare le ventilazioni e l'analisi del ritmo da parte del DAE, ecc. In uno studio extra-ospedaliero, i soccorritori hanno registrato frequenze di compressioni di 100-120 al minuto ma la media delle compressioni si riduceva a 64 al minuto a causa delle frequenti interruzioni.[79] Dovrebbero essere effettuate almeno 60 compressioni in ogni minuto di RCP.

Profondità delle compressioni

Paura di arrecare danno, stanchezza e limitata forza muscolare portano spesso i soccorritori ad effettuare compressioni meno profonde di quanto raccomandato. Vi è evidenza che una profondità delle compressioni di 5 cm ed oltre porti a una frequenza più elevata di ritorno al circolo spontaneo [return of spontaneous circulation (ROSC)] ed una più alta percentuale di pazienti ricoverati in ospedale rispetto a compressioni profonde 4 cm o meno.[77, 78] Non esiste alcuna evidenza diretta che i danni da compressione toracica siano correlati alla profondità delle compressioni, né alcuno studio ha stabilito un limite massimo per la profondità delle compressioni. Nondimeno, si raccomanda che, anche in adulti robusti, la profondità delle compressioni toraciche non superi i 6 cm.
La RCP dovrebbe essere effettuata su una superficie rigida ove possibile. I materassi ad aria dovrebbero essere sempre sgonfiati durante la RCP.[85] Non vi sono evidenze a favore o contro l'utilizzo di schienali rigidi,[86, 87] ma se utilizzati, si dovrebbe fare attenzione a evitare interruzioni della RCP e la possibile dislocazione degli accessi venosi o di altri tubi durante il loro posizionamento.

Rilasciamento del torace

La completa riespansione del torace dopo ogni compressione comporta un migliore ritorno venoso al torace e può migliorare l'efficacia della RCP.[88, 89] Il metodo ottimale per ottenere questo risultato, senza compromettere altri aspetti della tecnica delle compressioni toraciche come la profondità, non è stato comunque determinato.

Feedback sulla tecnica delle compressioni

Per ottenere frequenza e profondità ottimali delle compressioni i soccorritori possono essere assistiti da strumenti di suggerimento/riscontro integrati sia nei DAE che nei defibrillatori manuali, o in apparecchiature autonome. L'utilizzo di tali apparecchiature, all'interno di una strategia che tenda a migliorare la qualità della RCP, può essere vantaggioso. I soccorritori dovrebbero essere avvertiti che l'accuratezza di questi strumenti che misurano la profondità delle compressioni varia a seconda della rigidità della superficie di supporto sulla quale si esegue la RCP (ad es. pavimento/materasso) e può sovrastimare la profondità delle compressioni. Sono necessari ulteriori studi per determinare se questi strumenti migliorano gli esiti della RCP.

Rapporto compressioni-ventilazioni

I dati degli studi su animali supportano un incremento del rapporto compressioni-ventilazioni superiore a 15:2.[90-92] Un modello matematico suggerisce che il rapporto 30:2 rappresenti il migliore compromesso tra flusso sanguigno e distribuzione di ossigeno.[93, 94] Un rapporto di 30 compressioni e 2 ventilazioni era raccomandato nelle Linee Guida del 2005 per il soccorritore singolo che esegue la rianimazione di un adulto o di un bambino in ambito extra-ospedaliero, fatta eccezione per l'operatore sanitario addestrato che dovrebbe utilizzare un rapporto di 15:2 per il bambino. Questo riduceva il numero di interruzioni nelle compressioni e la frazione di tempo senza flusso ematico,[95, 96] e riduceva il rischio di iperventilazione.[66, 97] Mancano tuttavia evidenze dirette che il tasso di sopravvivenza sia aumentato dopo questa modifica. Allo stesso modo, non vi sono nuove evidenze che possano suggerire una modifica della raccomandazione di un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2.

RCP con sole compressioni

Alcuni operatori professionali come anche soccorritori non sanitari manifestano la loro riluttanza ad effettuare la ventilazione bocca-a-bocca, specialmente a vittime sconosciute di arresto cardiaco.[98, 99] Studi su animali hanno documentato che la RCP con sole compressioni toraciche, nei primi minuti dopo un arresto non legato ad asfissia, può essere efficace come le compressioni associate alle ventilazioni.[63, 100] Se le vie aeree sono pervie, la presenza di gasping occasionali e il rilasciamento passivo del torace possono fornire un minimo scambio d'aria. ciò, tuttavia può portare alla ventilazione del solo spazio morto.[56, 101-103] Studi su animali e modelli matematici sulla RCP con sole compressioni toraciche hanno mostrato che le riserve di ossigeno si esauriscono in 2-4 minuti.[92, 104]
Negli adulti, l'esito della RCP effettuata solo con compressioni

toraciche senza ventilazione è significativamente migliore del'esito in assenza totale della RCP nell'arresto non dovuto ad asfissia.[22, 23] Numerosi studi sull'arresto cardiaco nell'uomo hanno suggerito l'equivalenza della RCP con sole compressioni toraciche rispetto a quella effettuata con compressioni e ventilazioni, ma nessuno ha escluso la possibilità che la RCP con sole compressioni toraciche sia inferiore alle compressioni toraciche associate alle ventilazioni.[23, 105] Uno studio ha dimostrato la superiorità della RCP con sole compressioni toraciche.[22] Tutti questi studi hanno importanti limiti in quanto basati su analisi retrospettive di archivi, dove il tipo di BLS non era verificato e non comprendeva RCP basate sulle Linee Guida 2005 (rapporto compressioni/ventilazioni 30:2). Le compressioni toraciche da sole possono essere sufficienti solo nei primi minuti dopo l'arresto. L'attesa del soccorso professionale può durare in media 8 minuti o piú dopo la chiamata telefonica e le compressioni toraciche da sole determineranno una RCP insufficiente in molti casi. La RCP con sole compressioni toraciche non è efficace come la RCP standard per l'arresto cardiaco a patogenesi non cardiaca (ad es. annegamento o soffocamento) negli adulti e nei bambini.[106, 107]
Pertanto, le compressioni toraciche associate alle ventilazioni sono la modalità di scelta per la RCP effettuata da soccorritori addestrati sia non sanitari che professionali. I volontari non sanitari dovrebbero essere incoraggiati ad effettuare la RCP con sole compressioni se sono incapaci o restii ad effettuare le ventilazioni, o quando guidati telefonicamente dalla centrale operativa di soccorso.[26, 27]

RCP in spazi ristretti

La RCP effettuata da sopra la testa della vittima da un singolo soccorritore e la RCP a cavalcioni con due soccorritori può essere presa in considerazione per la rianimazione in spazi ristretti.[108, 109]

Rischi per la vittima durante la RCP

Molti soccorritori, preoccupati del fatto che le compressioni toraciche effettuate su una vittima che non è in arresto cardiaco possano causare gravi complicazioni, non iniziano la RCP. Tuttavia, in uno studio sulla RCP effettuata da astanti guidati dall'operatore di centrale operativa, dove le vittime che ricevevano le compressioni toraciche non erano in arresto cardiaco, il 12% ha riferito un malessere vago ma solo il 2% ha subito una frattura: nessuna vittima ha subito danni agli organi interni.[110] La RCP effettuata dagli astanti molto raramente conduce a danni gravi in vittime che eventualmente non sono in arresto cardiaco. Pertanto, i soccorritori non dovrebbero indugiare ad iniziare la RCP per la preoccupazione di provocare dei danni.

Rischi per i soccorritori durante la RCP in addestramento e in scenari reali.

Effetti fisici

Studi osservazionali sull'esecuzione della RCP in addestramento o in scenari reali hanno descritto raramente l'insorgenza di strappi muscolari, sintomi a carico della schiena, dispnea, iperventilazione e solo casi di pneumotorace, dolore toracico, infarto del miocardio e danni nervosi.[111, 112] L'incidenza di questi eventi è molto bassa e l'addestramento alla RCP e la sua effettuazione sul campo è sicura nella maggior parte dei casi.[113] Gli individui che si sottopongono all'addestramento alla RCP dovrebbero essere avvertiti della natura e del grado di attività fisica richiesto dal programma. Agli studenti e ai soccorritori che sviluppano sintomi importanti (ad es. dolore toracico o grave dispnea) durante l'addestramento alla RCP si dovrebbe consigliare di fermarsi.

Affaticamento del soccorritore

Numerosi studi su manichini hanno dimostrato che la profondità delle compressioni toraciche può ridursi gradualmente ogni due minuti dall'inizio delle compressioni. Uno studio intra-ospedaliero ha dimostrato che, anche quando si utilizza un feedback in tempo reale, la profondità media delle compressioni si riduce dopo 1,5-3 minuti dall'inizio della RCP.[114] Si raccomanda pertanto che i soccorritori si alternino ogni due minuti per evitare una riduzione della qualità delle compressioni causata dall'affaticamento del soccorritore. La rotazione dei soccorritori non dovrebbe portare ad interruzioni delle compressioni toraciche.

Rischi durante la defibrillazione

Un ampio studio randomizzato su programmi di accesso pubblico alla defibrillazione ha mostrato che i DAE possono essere utilizzati in maniera sicura da soccorritori non sanitari e primi soccorritori.[115] Una revisione sistematica ha identificato otto studi che riportavano un totale di 29 eventi avversi associati alla defibrillazione.[116] Le cause comprendevano un utilizzo sbagliato, accidentale o intenzionale, del defibrillatore, malfunzionamento dello strumento e scarica accidentale durante l'addestramento o le procedure di manutenzione. Quattro casi singoli hanno descritto scariche erogate ai soccorritori da defibrillatori impiantabili [implantable cardioverter defibrillators (ICD)], in uno dei quali si è avuto un danno nervoso periferico. Non sono riportati casi di danni ai soccorritori dalla defibrillazione in ambienti umidi. I danni da defibrillazione sono molto rari nei soccorritori. Nondimeno, i soccorritori non dovrebbero proseguire le compressioni toraciche durante l'erogazione dello shock. Le vittime non dovrebbero essere toccate mentre un ICD sta scaricando. Il contatto diretto tra il soccorritore e la vittima dovrebbe essere evitato quando la defibrillazione viene eseguita in ambienti umidi.

Effetti psicologici

Un ampio studio prospettico su programmi di accesso pubblico alla defibrillazione ha riportato pochi effetti psicologici negativi, associati alla RCP o all'utilizzo del DAE, tali da richiedere un qualche trattamento.[113] Due ampi studi retrospettivi, basati su questionari relativi all'esecuzione della RCP da parte di testimoni hanno riportato che quasi tutti i soggetti consideravano il loro intervento come una esperienza positiva.[117, 118] I rari casi di effetti psicologici negativi dopo RCP dovrebbero essere identificati e adeguatamente gestiti .

Trasmissione di malattie

Vengono riportati pochissimi casi dove l'esecuzione della RCP è stata associata alla trasmissione di malattie, tra cui *salmonella infantis*, *staphylococcus aureus*, grave sindrome respiratoria acuta [severe acute respiratory syndrome (SARS)], meningite meningococcica, *helicobacter pylori*, *herpes simplex virus*, tubercolosi cutanea, stomatiti, tracheiti, *shigella* e *streptococcus pyogenes*. Una pubblicazione ha descritto un

caso di infezione da *herpes simplex virus* successivo ad addestramento alla RCP. Una revisione sistematica ha rilevato che in assenza di attività ad alto rischio, come l'incannulamento intravenoso, non vi è notizia della trasmissione di epatite B, epatite C, virus dell'immunodeficienza umana acquisita (HIV) o cytomegalovirus sia durante l'addestramento alla RCP che nella sua pratica reale.[119]
Il rischio di trasmissione di malattie sia in addestramento che in scenari reali è estremamente basso. È ragionevole indossare i guanti durante la RCP, ma questa non dovrebbe essere ritardata o non effettuata se i guanti non fossero disponibili. I soccorritori dovrebbero prendere adeguate precauzioni se la vittima è nota per un'infezione grave (ad es. HIV, tubercolosi, epatite B o SARS).

Dispositivi di barriera

Nessuno studio sull'uomo ha valutato la sicurezza, l'efficacia o l'applicabilità dell'uso di dispositivi di barriera (come schermi facciali o mascherine) per prevenire il contatto con la vittima durante la ventilazione d'emergenza. Tre studi hanno dimostrato che i dispositivi di barriera riducono la trasmissione di batteri in condizioni di laboratorio controllate.[120, 121] Poiché il rischio di trasmissione di malattie è molto basso, è ragionevole iniziare le ventilazioni d'emergenza senza dispositivi di barriera. Se è noto che la vittima abbia un' infezione seria (ad es. HIV, tubercolosi, epatite B, o SARS) si raccomanda l'utilizzo di un dispositivo di barriera.

Posizione di sicurezza

Esistono numerose varianti della posizione di sicurezza, ognuna con i suoi vantaggi. Nessuna singola posizione è adatta a tutte le vittime.[122, 123] La posizione dovrebbe essere stabile, simile ad una reale posizione laterale con la testa rilasciata all'indietro e senza alcuna pressione sul torace che possa impedire la respirazione.[124]
ERC raccomanda la seguente successione di azioni per mettere la vittima nella posizione di sicurezza:

- Inginocchiati accanto alla vittima e assicurati che entrambe le gambe siano distese.
- Posiziona il braccio piú vicino a te esteso verso l'esterno ad angolo retto rispetto al corpo, il gomito disposto con il palmo della mano rivolto verso l'alto (Fig 2.13).

Fig.2.13 Posiziona il braccio più vicino a te esteso verso l'esterno ad angolo retto rispetto al corpo, il gomito disposto con il palmo della mano rivolto verso l'alto

- Incrocia il braccio piú lontano sul torace e mantieni il dorso della mano contro la guancia della vittima piú vicina a te (Fig 2.14).

Fig.2.14 Incrocia il braccio più lontano sul torace e con il dorso della mano sostieni la guancia della vittima più vicina a te

- Con l'altra tua mano, afferra la gamba piú lontana proprio al di sopra del ginocchio e tirala su, mantenendo il piede sul terreno (Fig 2.15).

Fig.2.15 Con l'altra tua mano, afferra la gamba più lontana proprio al di sopra del ginocchio e tirala su, mantenendo il piede sul terreno

- Tenendo la mano premuta contro la guancia, tira verso di te la gamba piú lontana per far ruotare la vittima verso di te sul suo fianco.
- Sistema la gamba poggiata sopra in modo che l'anca ed il ginocchio siano disposte ad angolo retto.
- Estendi il capo all'indietro per essere sicuro che le vie aeree rimangano aperte.
- Sistema la mano sotto la guancia, se necessario, per mantenere la testa estesa e rivolta verso il basso per permettere a eventuale materiale liquido di fuoriuscire dalla bocca (Fig 2.16)

Fig.2.16 Posizione di sicurezza ultimata. Tieni la testa estesa per mantenere le vie aeree aperte. Mantieni la faccia rivolta verso il basso per permettere a eventuale materiale liquido di fuoriuscire dalla bocca

- Controlla il respiro regolarmente

Se la vittima è stata mantenuta in posizione laterale di sicurezza per piú di 30 minuti, girala dal lato opposto per liberare il braccio posto inferiormente dalla pressione del corpo.

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (soffocamento)

L'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è una rara ma potenzialmente trattabile causa di morte accidentale.[125] Poiché la maggior parte dei soffocamenti è causata dal cibo questi di solito sono testimoniati. Pertanto, spesso c'è la possibilità di un intervento precoce mentre la vittima è ancora vigile.

Riconoscimento

Poichè il riconoscimento dell'ostruzione delle vie aeree è la chiave per un esito favorevole, è importante non confondere questa emergenza con sincope, infarto del miocardio, convulsioni o altre condizioni che possono causare una difficoltà respiratoria improvvisa, cianosi o perdita di coscienza. I corpi estranei possono causare un'ostruzione delle vie aeree sia moderata che grave. I segni ed i sintomi che permettono di differenziare un'ostruzione moderata da una grave sono riassunti nella Tabella 2.1. È' importante chiedere alla vittima "Ti senti soffocare?"

Tabella 2.1 Differenziazione tra ostruzione moderata e severa da corpo estraneo

Segni	Ostruzione moderata	Ostruzione grave
"Ti senti soffocare?"	"Si"	Incapace a parlare, può fare cenni del capo
Altri segni	Riesce a parlare, tossisce, respira	Non riesce a respirare/respira affannosamente/tentativi di tossire senza emettere alcun suono/incoscienza

Se la vittima è stata mantenuta in posizione laterale di sicurezza per più di 30 minuti, girala dal lato opposto per liberare il braccio posto inferiormente dalla pressione del corpo.

Sequenza per la gestione dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (soffocamento)
(Questa sequenza è valida anche per i bambini di età superiore a un anno) (Fig. 2.17)

1. Se la vittima mostra segni di ostruzione moderata delle vie aeree:
- Incoraggiala a tossire in modo continuo ma non fare nient'altro
2. Se la vittima mostra segni di ostruzione grave delle vie aeree ed è cosciente:
- Effettua cinque percussioni sulla schiena nel modo seguente:
  - Posizionati al suo fianco, un po' dietro la vittima;
  - Sostieni il torace con una mano e fa in modo che la vittima si sporga in avanti in modo che quando il corpo estraneo verrà mobilizzato esca dalla bocca piuttosto che scendere ancora più in basso nelle vie aeree; dai cinque colpi vigorosi tra le scapole con il palmo dell'altra mano.
- Se i cinque colpi non riescono a risolvere l'ostruzione, effettua fino a cinque compressioni addominali nel modo seguente:
  - Posizionati in piedi dietro la vittima e circonda con entrambe le braccia la parte superiore dell'addome;
  - Piega la vittima in avanti;
  - Posiziona una mano stretta a pugno tra l'ombelico e l'estremità dello sterno;
  - Afferra la mano stretta a pugno con l'altra mano e comprimi bruscamente dal basso verso l'alto;
  - Ripeti fino a 5 volte.
- Se l'ostruzione non si risolve, continua alternando i colpi dietro la schiena alle compressioni addominali.
3. Se la vittima in qualsiasi momento diventa incosciente:
- sostieni la vittima fino a terra con attenzione;
- chiama immediatamente un'ambulanza;
- inizia la RCP con le compressioni toraciche.

Ostruzione moderata delle vie aeree da corpo estraneo

Tossire genera pressioni elevate e protratte nelle vie aeree e può portare all'espulsione del corpo estraneo. Un trattamento aggressivo, come le percussioni sulla schiena, le compressioni

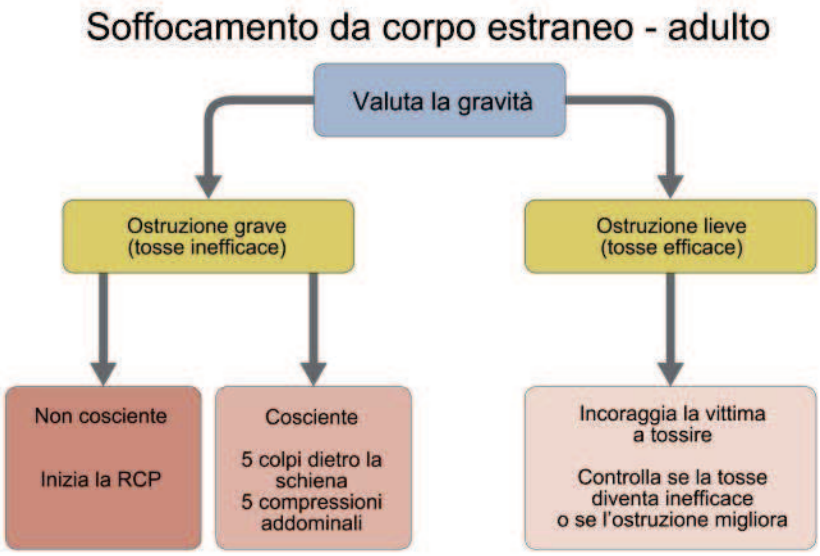


Fig.2.17 Algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

addominali e toraciche, possono essere causa di complicanze potenzialmente gravi e peggiorare l'ostruzione delle vie aeree. Questo andrebbe riservato alla vittime che presentano segni di grave ostruzione delle vie aeree. Le vittime con moderata ostruzione delle vie aeree dovrebbero rimanere sotto continua osservazione fino a quando non migliorano, in quanto un'ostruzione grave può precipitare in un momento successivo.

Ostruzione grave delle vie aeree da corpo estraneo

I dati clinici sul soffocamento sono in larga parte retrospettivi e anedottici. Per gli adulti coscienti e i bambini di età superiore ad un anno con una completa ostruzione delle vie aeree, i casi pubblicati dimostrano l'efficacia delle percussioni o "pacche" sulla schiena, delle compressioni addominali e di quelle toraciche.[126] Circa il 50% degli episodi di ostruzione delle vie aeree non vengono risolti da una singola tecnica.[127] La probabilità di successo aumenta con la combinazione delle percussioni sulla schiena e delle compressioni addominali e toraciche.[126]
Uno studio randomizzato effettuato su cadaveri[128] e due studi prospettici in volontari anestetizzati[129, 130] hanno mostrato che possono essere generate pressioni piú elevate nelle vie aeree utilizzando le compressioni toraciche rispetto a quelle addominali. Dato che le compressioni toraciche sono uguali a quelle utilizzate nella RCP, ai soccorritori si dovrebbe insegnare ad iniziare la RCP se una vittima di una ostruzione delle vie aeree nota o sospetta diventa incosciente. Lo scopo delle compressioni toraciche è primariamente quello di tentare di rimuovere l'ostruzione delle vie aeree nella vittima incosciente e sdraiata, e solo secondariamente di promuovere la circolazione. Pertanto, le compressioni toraciche vanno iniziate anche quando un soccorritore professionale sente ancora un polso. Se l'ostruzione persiste, si svilupperanno una progressiva bradicardia e quindi l'asistolia. Durante la RCP per soffocamento, ogni volta che si aprono le vie aeree, la bocca della vittima dovrebbe essere rapidamente esaminata per l'eventuale presenza di un corpo estraneo parzialmente espulso. Durante la RCP in altre situazioni, pertanto, un controllo regolare della bocca per corpi estranei non è necessario.

Rimozione manuale ("finger sweep")

Nessuno studio ha valutato l'utilizzo routinario delle dita come una spazzola per pulire le vie aeree in assenza di una visibile ostruzione delle vie aeree,[131-133] e quattro pubblicazioni hanno documentato danni per la vittima[131, 134] o il soccorritore[126] durante la manovra. Una pulizia con le dita alla cieca, pertanto, dovrebbe essere evitata, e l'eventuale materiale solido presente nelle vie aeree rimosso manualmente solo se visibile.

Gestione post trattamento e valutazione medica

Dopo il trattamento efficace di una ostruzione delle vie aeree, materiale estraneo può comunque rimanere nelle alte o basse vie respiratorie e causare complicanze successivamente. Le vittime con tosse persistente, difficoltà alla deglutizione o con la sensazione di un oggetto ancora incastrato nella gola dovrebbero, pertanto, essere sottoposte ad una valutazione medica. Le compressioni toraciche e addominali possono causare gravi danni interni e tutte le vittime trattate con successo con queste tecniche dopo dovrebbero essere visitate sottoposte a visita medica.

Rianimazione nei bambini (vedi anche la sezione 6) .[134a] e nelle vittime di annegamento (vedi anche la sezione 8c)[134b]

Nelle vittime di arresto cardiaco primario che ricevono una RCP con le sole compressioni toraciche, le riserve di ossigeno si esauriscono in 2-4 minuti dall'inizio della RCP.[92, 104] L'associazione delle compressioni toraciche con le ventilazioni è quindi di importanza critica. Dopo collasso per arresto asfittico, una combinazione di compressioni toraciche e ventilazioni è essenziale immediatamente dopo l'inizio della rianimazione. Le linee guida precedenti cercavano di specificare questa differenza da un punto di vista fisiopatologico e raccomandavano che le vittime di asfissia a genesi nota (annegamento, intossicazione) ed i bambini ricevessero un minuto di RCP prima che il soccorritore unico lasciasse la vittima per cercare aiuto. La maggioranza dei casi di arresto cardiaco improvviso extra-ospedaliero, tuttavia, si verifica negli adulti, e sebbene la percentuale di FV come primo ritmo d'arresto registrato sia andata diminuendo negli ultimi anni, nella maggioranza dei casi (59%) la principale causa di arresto cardiaco nell'adulto rimane la FV quando viene documentata da un DAE nelle fasi piú precoci dell'arresto.[13] Nei bambini, la FV è molto meno frequente come principale ritmo di arresto cardiaco (circa il 7%).[135] Pertanto, queste ulteriori raccomandazioni, si sommano alla complessità delle linee guida sebbene riguardano solo una minoranza delle vittime di arresto cardiaco.
E' importante essere consapevoli che molti bambini non ricevono una rianimazione perché i potenziali soccorritori hanno paura di arrecare danni in quanto non addestrati specificatamente per la rianimazione nei bambini. Questa paura è infondata; è molto meglio effettuare la sequenza BLS per adulto per la rianimazione di un bambino che non fare nulla. Per facilitare un insegnamento duraturo nel tempo, si dovrebbe insegnare ai soccorritori non sanitari che la sequenza per l'adulto può essere utilizzata anche per i bambini che si presentano privi di coscienza che non respirano o che non respirano normalmente.
Le seguenti modifiche secondarie alla sequenza per adulto saranno ancora piú adatte nei bambini.
- Dai all'inizio 5 ventilazioni prima di iniziare le compressioni toraciche (sequenza di azioni nell'adulto, 5b).
- Un soccorritore da solo dovrebbe effettuare la RCP per circa 1 minuto prima di andare a cercare aiuto.
- Comprimi il torace per almeno un terzo della sua profondità; usa due dita per un neonato di età inferiore ad un anno; usa 1 o 2 mani per un bambino di età superiore all'anno a seconda di quanto è necessario per ottenere una adeguata profondità delle compressioni.

Le stesse modifiche con 5 ventilazioni iniziali ed 1 minuto di RCP da parte di un soccorritore singolo prima di chiamare aiuto, possono modificare l'esito delle vittime di annegamento. Questa modifica andrebbe insegnata solo a coloro che hanno uno specifico obbligo di assistenza a potenziali annegati (ad es. bagnini). L'annegamento è facile da identificare. Può essere difficile, d'altra parte, per un non sanitario determinare se l'arresto cardiorespiratorio è un risultato diretto di trauma o intossicazione. Queste vittime, pertanto, dovrebbero essere gestite secondo i protocolli standard BLS.

Utilizzo di un defibrillatore automatico esterno

La sezione 3 descrive le linee guida per la defibrillazione con l'utilizzo sia di defibrillatori automatici esterni (DAE) che manuali. I DAE sono sicuri ed efficaci quando utilizzati da non

sanitari, e fanno sì che la defibrillazione venga effettuata molti minuti prima che arrivi il soccorso professionale. I soccorritori dovrebbero continuare la RCP con minime interruzioni delle compressioni toraciche mentre viene applicato un DAE e durante il suo uso. I soccorritori dovrebbero concentrarsi sui comandi vocali eseguendoli appena ricevuti, in particolare, ricominciando la RCP quanto prima.
I DAE standard sono adatti per i bambini di età superiore agli otto anni. Per i bambini di 1-8 anni dovrebbero essere utilizzate le piastre pediatriche, associate ad un attenuatore di corrente o in modalità pediatrica se disponibile; in caso contrario, il DAE dovrebbe essere utilizzato in modalità standard. L' uso del DAE non è raccomandato nei bambini di età inferiore ad un anno. Vi sono, tuttavia, in letteratura descrizioni di alcuni casi che riportano l'utilizzo di un DAE in bambini di età inferiore ad un anno.[136, 137] L'incidenza di ritmi defibrillabili nei neonati è molto bassa a meno che non sia presente una patologia cardiaca;[135, 138, 139] in questi rari casi, se è disponibile unicamente un DAE il suo utilizzo andrebbe preso in considerazione (preferibilmente con un attenuatore di dose).

Sequenza per l'utilizzo di un DAE

Vedi la Fig. 2.18

1. Assicurati che tu, la vittima ed ogni astante non corriate pericoli.
2. Segui la sequenza BLS nell'adulto (passaggi da 1 a 5)
- se la vittima è incosciente e non respira normalmente, manda qualcuno a cercare aiuto e a trovare e portare un DAE

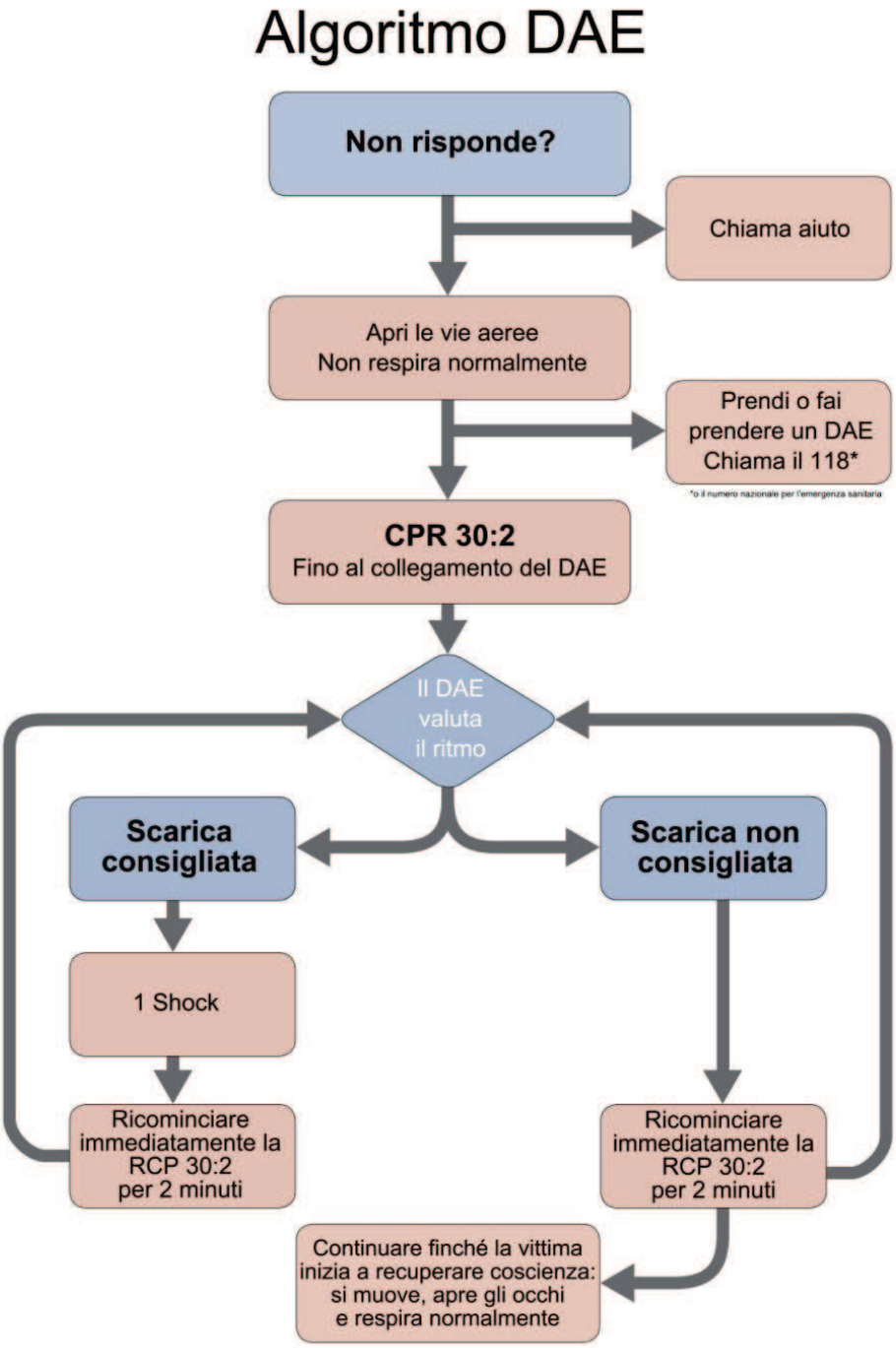


Fig.2.18 Algoritmo per l'utilizzo del defibrillatore esterno automatico

se disponibile;
- se sei da solo, utilizza il tuo cellulare per allertare il servizio di ambulanze – lascia la vittima solo quando non hai altre opzioni.
3. Inizia la RCP secondo la sequenza BLS nell'adulto. Se sei da solo e il DAE è nelle immediate vicinanze, inizia applicando il DAE.
4. Appena è disponibile il DAE
- accendi il DAE e attacca le piastre sul petto nudo della vittima (Fig 2.19);

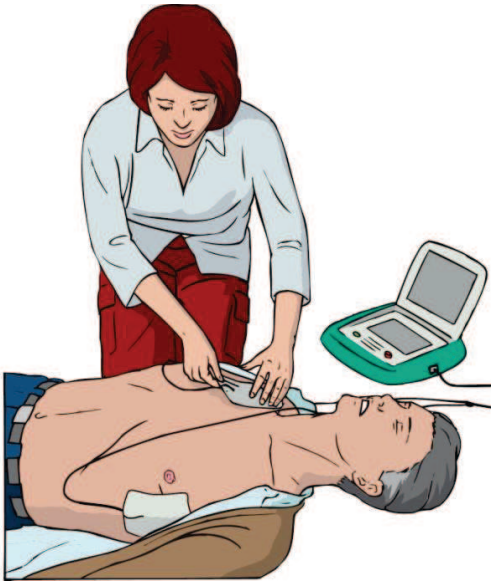


Fig.2.19 Attacca le piastre elettrodo. Posiziona la prima piastra sulla linea ascellare media proprio al di sotto dell'ascella. Posiziona la seconda proprio al di sotto della clavicola destra.

- se è presente piú di un soccorritore, la RCP dovrebbe essere continuata mentre le piastre vengono posizionate sul torace;
- segui prontamente le indicazioni vocali/visive;
- assicurati che nessuno tocchi la vittima mentre il DAE analizza il ritmo (Fig. 2.20).

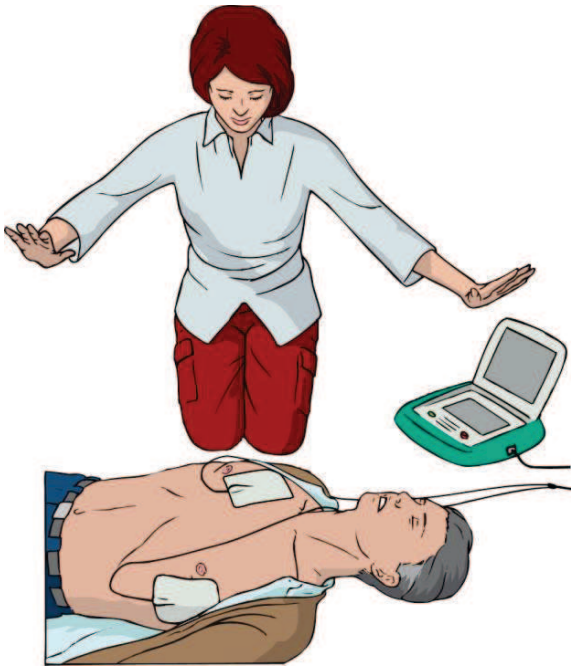


Fig.2.20 Mentre il DAE analizza il ritmo, nessuno dovrebbe toccare la vittima.

5a. Se è indicato uno shock
- assicurati che nessuno tocchi la vittima;

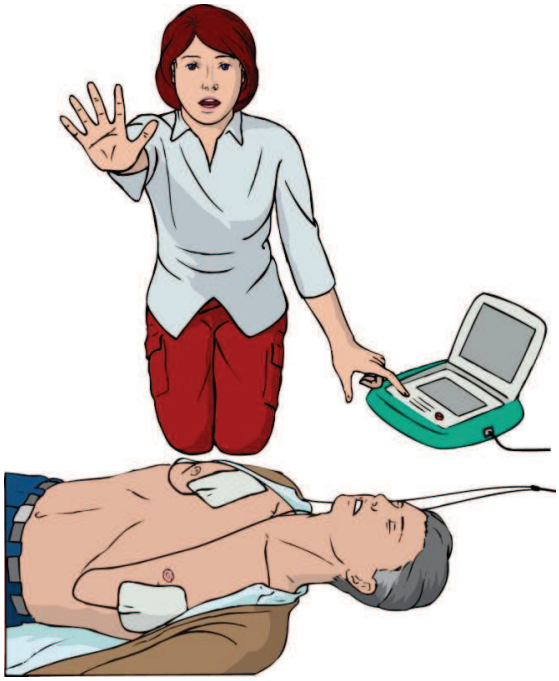


Fig.2.21 Mentre viene schiacciato il bottone per lo shock, assicurati che nessuno tocchi la vittima.

- premi il bottone dello shock come indicato (i DAE completamente automatici erogheranno lo shock automaticamente);
- ricomincia immediatamente la RCP 30:2 (Fig 2.22);

Fig.2.22 Dopo lo shock il DAE ti suggerirà di iniziare la RCP. Non aspettare – inizia la RCP immediatamente e alterna 30 compressioni toraciche a 2 ventilazioni.

- continua seguendo i comandi vocali/visivi.
5b. Se lo shock non è indicato
- ricomincia immediatamente la RCP, utilizzando un rapporto

di 30 compressioni e 2 ventilazioni;
- continua seguendo i comandi vocali/visivi.
6. Continua a seguire le indicazioni del DAE fino a quando
- arriva il soccorso professionale e assume il controllo della situazione; o
- la vittima inizia a dare segni di vita: si muove, apre gli occhi e respira normalmente; o
- non ce la fai più.

RCP prima della defibrillazione

L'importanza della defibrillazione immediata, appena il DAE risulta disponibile, è sempre stata enfatizzata nelle linee guida e durante i corsi, ed è considerata la variabile a maggiore impatto sulla sopravvivenza in seguito a fibrillazione ventricolare. Questo concetto è stato messo in discussione, poiché l'evidenza scientifica ha indicato che un periodo di compressioni toraciche prima della defibrillazione può migliorare la sopravvivenza quando il tempo tra la chiamata dell'ambulanza e il suo arrivo supera i 5 minuti.[140, 141] Due studi clinici recenti[142, 143] ed uno studio recente[144]su animali non hanno confermato questo beneficio in termini di sopravvivenza. Per questa ragione, non è raccomandato un periodo specifico di RCP, come pratica routinaria prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione dello shock. Una RCP di elevata qualità, tuttavia, deve continuare mentre vengono applicate le piastre ed il defibrillatore viene preparato. Si enfatizza l'importanza della esecuzione precoce di compressioni toraciche interrotte al minimo. In assenza di dati convincenti a supporto o contro questa strategia, è ragionevole per i servizi medici di emergenza, dove viene già effettuato uno specifico periodo di compressioni toraciche prima della defibrillazione, proseguire questa pratica.

Comandi vocali

In diversi posti, nella sequenza di azioni si dichiara "segui i comandi vocali/visivi". I comandi vocali sono di solito programmabili e si raccommanda che siano conformi alla sequenza di shock e alla tempistica della RCP esposta nella Sezione 2. Questi dovrebbero includere almeno:

1. Uno shock singolo, quando viene rilevato un ritmo defibrillabile
2. Nessuna ricerca di ritmo o di respiro o di polso dopo lo shock
3. Un comando vocale con indicazione a ricominciare immediatamente la RCP dopo lo shock (effettuare compressioni toraciche in presenza di una circolazione spontanea non è dannoso)
4. Un periodo di 2 minuti di RCP prima del successivo comando di rianalizzare il ritmo.

La sequenza degli shock e i livelli di energia sono discussi nella sezione 3.

DAE completamente automatici

Dopo avere rilevato un ritmo defibrillabile, un DAE completamente automatico erogherà uno shock senza ulteriori azioni da parte del soccorritore. Uno studio su manichini ha dimostrato che allievi infermieri non addestrati commettevano meno errori di sicurezza utilizzando un DAE completamente automatico piuttosto che un DAE semi-automatico[145.] Non ci sono dati sull'uomo che permettano di tradurre queste osservazioni nella pratica clinica.

Programmi di accesso pubblico alla defibrillazione

Dovrebbero realmente essere presi in considerazione programmi per la diffusione dei DAE in ambito extraospedaliero. Si fa riferimento a luoghi pubblici come aeroporti,[32] strutture sportive, uffici, case da gioco[35] e aerei[33] dove gli arresti cardiaci sono di solito testimoniati e soccorritori addestrati scena possono essere rapidamente sul posto. I programmi di implementazione dei DAE che utilizzano soccorritori non sanitari con tempi di risposta molto rapidi, e studi non controllati che hanno utilizzato agenti di polizia come primi soccorritori[146, 147] hanno ottenuto elevati tassi di sopravvivenza, del 49-74%. Questi programmi avranno successo solo se verranno addestrati un numero sufficiente di soccorritori e sarà disponibile un numero adeguato di DAE.
La massima potenzialità dei DAE non è stata ancora raggiunta perché sono utilizzati principalmente in ambienti pubblici, mentre il 60-80% degli arresti cardiaci si verifica in casa. I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (public access defibrillation – PAD) e i programmi di implementazione dell'utilizzo dei DAE da parte dei primi soccorritori possono incrementare il numero di vittime che ricevono RCP e defibrillazione precoce dagli astanti, migliorando così la sopravvivenza in seguito ad arresto cardiaco extra-ospedaliero.[148] Dati recenti emersi da studi su scala nazionale in Giappone e USA[13, 43] hanno mostrato che quando era disponibile un DAE, le vittime venivano defibrillate molto prima con una migliore probabilità di sopravvivenza. Tuttavia, il DAE erogava uno shock rispettivamente solo nel 3,7% e 5% di tutti gli arresti cardiaci sostenuti da una FV. Nello studio giapponese vi era una chiara relazione inversa tra il numero di DAE disponibili per Km quadrato e l'intervallo tra collasso e primo shock, e una relazione diretta con la sopravvivenza. In entrambi gli studi prevalevano gli shock erogati dai DAE in ambienti pubblici che rispetto alle zone residenziali. I primi soccorritori come polizia e vigili del fuoco, in generale hanno tempi di risposta maggiore, ma hanno la possibilità di raggiungere l'intera popolazione.
Nell'implementare un programma per i DAE, i responsabili della comunità e del programma dovrebbero considerare alcuni fattori come la collocazione strategica dei DAE, la creazione di una squadra con responsabilità di monitoraggio e manutenzione dei dispositivi, i programmi di formazione e riaddestramento per utilizzare coloro che potrebbero utilizzare il DAE, e l'identificazione di un gruppo di volontari a cui viene deputato l'utilizzo dei DAE per le vittime di arresto cardiaco.[149]
Il problema logistico nei programmi di primo intervento è che il soccorritore deve arrivare, non solo prima di un'ambulanza tradizionale, ma entro 5-6 minuti dalla chiamata per effettuare la defibrillazione nella fase elettrica o circolatoria dell'arresto cardiaco.[44] Con ritardi maggiori, i benefici in termini di sopravvivenza si riducono:[36, 47] Il risparmio di pochi minuti avrà un impatto minimo quando il primo soccorritore arriva otre i 10 minuti dalla chiamata,[14, 150] o quando non è in grado di ridurre ulteriormente i tempi di risposta già brevi dell'ambulanza.[151] Tuttavia, piccole riduzioni negli intervalli di risposta ottenute da questi programmi su un gran numero di vittime in aree residenziali possono avere un migliore rapporto costo-efficacia rispetto alle riduzioni maggiori negli intervalli di risposta ottenuti dai programmi di accesso pubblico ai defibrillatori (PAD) su un numero molto inferiore di vittime di arresto cardiaco.[152, 153]
I programmi che rendono disponibili i DAE in aree

residenziali non sono stati ancora valutati sottoposti a valutazione. L'acquisizione di un DAE per l'utilizzo individuale a casa, anche per quei soggetti considerati ad elevato rischio di arresto cardiaco imporvviso, si è dimostrato inefficace.[154]

Simboli universali DAE

Quando si verifica una perdita di coscienza, e un DAE deve essere trovato rapidamente, è importante avere simboli chiari e semplici che indichino la sua posizione e la via piú veloce per raggiungerlo. ILCOR ha definito un simbolo DAE che può essere riconosciuto in tutto il mondo e che è raccomandato per indicare la posizione di un DAE (Fig 2.23). Maggiori dettagli sul disegno e la sua applicazione possono essere trovate su:
https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/

Fig.2.23 Simbolo universale ILCOR per indicare la presenza di un DAE. Questo simbolo può essere associato a frecce che indicano la direzione per il DAE più vicino.

Bibliografia

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-ofhospital 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 dispatchassisted 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 cardiaconly resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2007;116:2900-7.
24. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation 2001;104:2513-6.
25. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation 2005;67:89-93.
26. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compresssions alone or with rescue breathing. New England Journal of Medicine 2010;363:423-33.
27. Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. New England Journal of Medicine 2010;363:434-42.
28. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1988;319:661-6.
29. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. Ann Emerg Med 1995;25:642-58.
30. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA 1999;281:1175-81.
31. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. Ann Emerg Med 1999;33:44-50.
32. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. Curr Opin Crit Care 2002;8:195-8.
33. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. Circulation 1997;96:2849-53.
34. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. Circulation 1998;97:1429-30.
35. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med 2000;343:1206-9.
36. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113-22.
37. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital

variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30-4.
38. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and
Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Circulation 2008;118:2452-83.
39. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29-39.
40. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-ofhospital 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 publicaccess defibrillation in Japan. N Engl J Med 2010;362:994-1004.
44. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. JAMA 2002;288:3035-8.
45. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in out-of-hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. Resuscitation 2002;55:17-23.
46. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997;95:1677-82.
47. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from outof-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652-8.
48. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000;47:59-70.
49. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC. Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. Ann Emerg Med 1984;13:584-7.
50. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation 1997;35:23-6.
51. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000;47:179-84.
52. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61-4.
53. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999;34:720-9.
54. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109-13.
55. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med 2003;42:731-7.
56. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation 2008;118:2550-4.
57. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. Ann Emerg Med 1992;21:1464-7.
58. Karlsten R, Elowsson P. Who calls for the ambulance: implications for decision support. A descriptive study from a Swedish dispatch centre. Eur J Emerg Med 2004;11:125-9.
59. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. Resuscitation 2006;70:463-9.
60. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. Circulation 2009;119:2096-102.
61. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation 2007;75:298-304.
62. Mithoefer JC, Mead G, Hughes JM, Iliff LD, Campbell EJ. A method of distinguishing death due to cardiac arrest from asphyxia. Lancet 1967;2:654-6.
63. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation 2002;105:645-9.
64. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2008;299:1158-65.
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, Pirrallo 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-valveventilation, 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 outof-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 compressionventilation 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.
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-thehead 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, Avstreih 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. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. Resuscitation 2009;80:981-4.
115. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:637-46.
116. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? Resuscitation 2009;80:395-401.
117. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. Resuscitation 1998;37:13-20.
118. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. Resuscitation 1996;33:3-11.
119. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. Ann Intern Med 1998;129:813-28.
120. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J Emerg Med 1991;9:317-21.
121. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. Resuscitation 1990;19:151-7.
122. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. Resuscitation 1998;39:153-60.
123. Handley AJ. Recovery Position. Resuscitation 1993;26:93-5. 124. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. Resuscitation 2000;46:1-447.
125. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data 1998:1-20.
126. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
127. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med 1979;7:475-9.
128. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation 2000;44:105-8.
129. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP 1976;5:675-7.
130. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner 1978;221:725-9.
131. Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. J Accid Emerg Med 1995;12:52-4.
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.
134a. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 6: Paediatric life support. Resuscitation 2010; 81:1400–33.
134b. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 8: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2010; 81:1364–88.
135. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from outof-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation 2009;119:1484-91.
136. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. Resuscitation 2005;67:135-7.
137. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. Pediatrics 2006;118:e526-9.
138. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care 2006;10:R113.
139. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med 2006;354:2328-39.
140. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999;281:1182-8.
141. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003;289:1389-95.
142. Jacobs IG, Finn JC, 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.

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 3: Terapie elettriche: defibrillatori automatici esterni, defibrillazione, cardioversione e pacing

Charles D. Deakin[a]*, Jerry P. Nolan[b], Kjetil Sunde[c], Rudolph W. Koster[d]

[a]*Southampton University Hospital NHS Trust Southampton, UK*
[b]*Royal United Hospital Bath, UK*
[c]*Oslo University Hospital Ulleval Oslo, Norway*
[d]*Department of Cardiology, Academic Medical Center Amsterdam, The Nederlands.*

**Autore referente.*
e-mail: charlesdeakin@doctors.org.uk

Riassunto dei cambiamenti dalle linee guida del 2005

Cambiamenti principali nelle linee guida ERC del 2010 inerenti la terapia elettrica:

- Nell'ambito di queste linee guida viene enfatizzata l'importanza delle compressioni toraciche precoci e ininterrotte.
- Viene posta maggior enfasi nel ridurre al minimo la durata delle pause pre- e post-defibrillazione. Si raccomanda di continuare il massaggio anche mentre si carica il defibrillatore.
- Viene inoltre enfatizzata l'immediata ripresa delle compressioni toraciche dopo la defibrillazione; in associazione alla mancata interruzione delle compressioni durante la carica del defibrillatore, l'erogazione della defibrillazione dovrebbe avvenire con un'interruzione della RCP non superiore ai 5 secondi.
- La sicurezza dei soccorritori rimane un aspetto primario. Tuttavia in queste linee guida si riconosce che il rischio di un danno al soccorritore provocato da una accidentale defibrillazione è molto basso, soprattutto se il soccorritore indossa i guanti. L'obiettivo, attualmente, è quello di effettuare rapidamente i controlli di sicurezza pre-shock per minimizzare l'interruzione delle compressioni.
- Nell'arresto cardiaco extraospedaliero, il personale addetto all'emergenza dovrebbe fornire una RCP di buona qualità mentre viene reso disponibile, posizionato e caricato un defibrillatore. Non è invece più raccomandata la prassi di effettuare un periodo prestabilito di RCP (es. 2 o 3 minuti) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione dello shock. I servizi di emergenza che si sono già addestrati ad eseguire un periodo predefinito di compressioni toraciche prima della defibrillazione possono continuare ad operare in tal modo, data la carenza di dati convincenti a favore o contro tale procedura.
- Si può considerare l'erogazione fino a 3 shock sequenziali se la FV o la TV senza polso si verificano durante procedure emodinamiche (cateterismo cardiaco) o nell'immediato periodo postoperatorio dopo interventi cardiochirurgici. Tale strategia può anche essere considerata nelle fasi iniziali di un arresto cardiaco testimoniato, se il paziente è già collegato a un defibrillatore manuale.
- Le paste conduttrici e i gel per gli elettrodi non dovrebbero essere utilizzati, in quanto possono estendersi tra le due piastre (manuali) in modo da creare condizioni per la formazione di scintille.

Introduzione

Questa sezione illustra le linee guida per la defibrillazione, effettuata utilizzando sia i defibrillatori automatici esterni (DAE) che quelli manuali. *(N.d.T. Attualmente in Italia sono disponibili solo defibrillatori semiautomatici e defibrillatori manuali; verrà comunque mantenuto per convenzione l'acronimo DAE – Defibrillatore Automatico Esterno – per indicare sia i defibrillatori automatici che quelli semiautomatici).* Le nuove linee guida differiscono di poco da quelle del 2005. Tutti gli operatori sanitari e i soccorritori non sanitari possono usare il DAE come componente integrante le manovre di BLS. La defibrillazione manuale è utilizzata nell'ambito del supporto avanzato (ALS). La cardioversione sincronizzata e il pacing sono funzioni presenti in molti defibrillatori manuali e pertanto saranno anch'esse trattate in questa sezione.
La defibrillazione consiste nel passaggio di corrente elettrica attraverso il miocardio con potenza sufficiente a depolarizzare una quantità critica di muscolo cardiaco, consentendo così il ripristino di un'attività elettrica coordinata. La defibrillazione è definita come l'interruzione di una fibrillazione o, più precisamente, l'assenza di FV/TV per 5 secondi dopo la somministrazione dello shock, anche se l'obiettivo della defibrillazione è il ripristino di un ritmo organizzato e un circolo spontaneo.
La tecnologia dei defibrillatori è in continua evoluzione. La possibilità che i DAE forniscano istruzioni vocali ai soccorritori è già una realtà e, in futuro l'ulteriore sviluppo

tecnologico consentirà di fornire ulteriori più specifiche indicazioni vocali. Lo sviluppo di defibrillatori in grado di riconoscere il ritmo durante la RCP è in corso e consentirà ai soccorritori di riconoscere il ritmo senza interrompere le compressioni toraciche. In futuro l'analisi della forma d'onda permetterà al defibrillatore di calcolare il momento ottimale per erogare lo shock.

Un anello cruciale nella Catena della Sopravvivenza

La defibrillazione è un anello chiave nella Catena della Sopravvivenza ed è uno dei pochi interventi che ha dimostrato di migliorare la prognosi dell'arresto cardiaco da FV/TV. Le linee guida precedenti, pubblicate nel 2005, enfatizzavano giustamente l'importanza di una defibrillazione precoce eseguita il più rapidamente possibile[1, 2].
La probabilità di ottenere una defibrillazione efficace e la successiva sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale declinano velocemente con il passare del tempo[3, 4] . La capacità di erogare precocemente la defibrillazione è uno dei fattori più importanti che determinano la sopravvivenza dell'arresto cardiaco. Per ogni minuto di ritardo nella defibrillazione, in assenza di una RCP praticata dagli astanti, la sopravvivenza a una FV testimoniata diminuisce del 10-12%[4, 5]. I sistemi di emergenza sanitaria generalmente non sono in grado di fornire una defibrillazione entro i primi minuti tramite il proprio personale, e per questo si sta diffondendo, quale alternativa, il ricorso a soccorritori non sanitari addestrati a somministrare una rapida defibrillazione utilizzando un DAE. I sistemi di emergenza sanitaria, che hanno ridotto il tempo di erogazione della defibrillazione dopo un arresto cardiaco utilizzando personale non sanitario addestrato, hanno ottenuto notevoli miglioramenti della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera, [6-9] con percentuali fino al 75%, se la defibrillazione veniva erogata entro i primi 3 minuti dal collasso. [10] Questo concetto è stato inoltre esteso all'arresto cardiaco in ambiente intraospedaliero dove anche il personale non medico viene addestrato a defibrillare con un DAE in attesa dell'arrivo del team di rianimazione,. [11]
Se viene praticata una RCP da astanti, il decremento della sopravvivenza è più graduale e varia dal 3 al 4% per ogni minuto trascorso dal collasso alla defibrillazione; [3, 4, 12] la RCP effettuata dagli astanti può raddoppiare [3, 4, 13] o triplicare [14] la sopravvivenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero testimoniato. Le istruzioni alla rianimazione fornite dalla centrale operativa, prima dell'arrivo dei soccorritori professionisti, concorrono ad aumentare la quantità e la qualità della RCP fornita dagli astanti [15, 16] e l'utilizzo di istruzioni video attraverso il telefono può migliorare ulteriormente tale performance. [17, 18]
Tutti gli operatori sanitari con mansioni che comprendono la conoscenza delle tecniche di RCP, dovrebbero essere addestrati, equipaggiati e incoraggiati a praticare la RCP e la defibrillazione precoce. Dovrebbe essere possibile eseguire la defibrillazione precoce in tutti gli ospedali, nelle strutture ambulatoriali o sanitarie e nelle aree ad elevato affollamento o transito (vedi sezione 2).[19] Le persone addestrate all'uso del DAE dovrebbero essere istruite anche per l'esecuzione di una RCP di alta qualità, in attesa dell'arrivo del team ALS, con lo scopo di ottimizzare l'efficacia della defibrillazione.

Defibrillatori automatici esterni

I DAE sono dispositivi sofisticati, computerizzati ed attendibili, che utilizzano messaggi vocali e visivi per guidare i soccorritori non sanitari e sanitari alla defibrillazione in sicurezza delle vittime di arresto cardiaco. Alcuni DAE guidano il soccorritore oltre che alla defibrillazione anche all'erogazione di compressioni toraciche ottimali. L'utilizzo del DAE da parte dei soccorritori laici o non-sanitari è discusso nella sezione 2[19].
Spesso il DAE viene utilizzato per erogare la defibrillazione iniziale per essere poi sostituito da un defibrillatore manuale, all'arrivo del personale addetto all'emergenza sanitaria. Se tale sostituzione avviene senza considerare la fase del ciclo in cui si trova il DAE, l'erogazione dello shock successivo potrebbe subire un ritardo con un peggioramento della prognosi. [20] Per questo motivo il personale sanitario dovrebbe lasciare connesso il DAE al paziente mentre provvede al controllo delle vie aeree e provvede ad un accesso venoso. Il DAE andrebbe lasciato collegato sino alla successiva analisi del ritmo e, se indicato, all'erogazione dello shock, prima di essere sostituito da un defibrillatore manuale.
Attualmente molte aziende producono elettrodi collegabili esclusivamente alla connessione del loro defibrillatore, rendendo pertanto necessario rimuovere e sostituire le piastre del DAE con un paio di piastre compatibili con il nuovo defibrillatore. Si stanno esortando le case produttrici a collaborare tra loro per sviluppare una presa universale che consenta a tutte le piastre di essere compatibili con ogni modello di defibrillatore. Ciò consentirà un notevole vantaggio per i pazienti e ridurrà un inutile spreco di risorse.

Utilizzo intraospedaliero del DAE

Al momento della Consensus Conference sulla RCP del 2010 non erano ancora stati pubblicati trial randomizzati che confrontassero l'utilizzo intraospedaliero del DAE con quello del defibrillatore manuale. Due studi non randomizzati su adulti vittime di arresto cardiaco intraospedaliero con ritmo di presentazione defibrillabile , hanno dimostrato una maggior sopravvivenza alla dimissione ospedaliera dei pazienti trattati con un protocollo di defibrillazione precoce con DAE rispetto a quelli trattati con la sola defibrillazione manuale. [21, 22] Uno studio retrospettivo [23] non ha evidenziato un miglioramento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera in pazienti vittime di arresto cardiaco intraospedaliero trattati con un DAE rispetto al defibrillatore manuale. In questo studio, i pazienti del gruppo DAE inizialmente in asistolia o attività elettrica senza polso (PEA) avevano una minor sopravvivenza alla dimissione ospedaliera rispetto ai pazienti trattati con defibrillatore manuale (15% vs. 23%; p = 0,04). Uno studio eseguito su manichini ha dimostrato che l'uso del DAE incrementa sensibilmente la possibilità di erogare tre shock ma, rispetto al defibrillatore manuale, aumenta il tempo necessario per la somministrazione delle scariche.[24] Di contro, uno studio su arresti cardiaci simulati ha dimostrato che, rispetto all'impiego di defibrillatori manuali, la presenza di derivazioni per il monitoraggio e di defibrillatori completamente automatici riduce il tempo necessario per la defibrillazione.[25]
Può esservi un ritardo nella defibrillazione quando negli ospedali gli arresti cardiaci avvengono in pazienti degenti in letti non monitorizzati e negli ambulatori.[26] In queste situazioni possono trascorrere parecchi minuti prima che il team dell'arresto cardiaco arrivi con un defibrillatore e somministri gli shock. Malgrado l'evidenza limitata, l'utilizzo del DAE all'interno degli ospedali, è considerato come un metodo per facilitare la defibrillazione precoce (con l'obiettivo di intervenire entro 3 minuti dall'arresto) particolarmente nelle aree dove il personale non abbia le capacità per riconoscere i ritmi o dove si utilizzino raramente

i defibrillatori. A tale scopo si dovrebbe implementare un sistema efficace di addestramento e di riaddestramento del personale.[11] Per raggiungere l'obiettivo di erogare il primo shock entro i tre minuti dall'arresto in qualsiasi area dell'ospedale dovrebbe addestrato un numero sufficiente di operatori. Gli ospedali dovrebbero monitorare gli intervalli di tempo tra il collasso ed il primo shock e l'outcome della rianimazione.

Erogazione dello shock in modalità manuale rispetto alla semiautomatica

Molti DAE possono operare sia in modalità automatica che semiautomatica, ma pochi studi hanno messo a confronto queste due opzioni. La modalità semiautomatica ha dimostrato di ridurre i tempi di erogazione del primo shock, sia in ambito intraospedaliero [27] che extraospedaliero, [28] di incrementare la percentuale di conversione della FV [28] e di ridurre l'incidenza di shock inappropriati. [29] Per contro, la modalità semiautomatica comporta una riduzione del tempo disponibile per le compressioni toraciche [29, 30] soprattutto perché l'analisi automatizzata del ritmo si associa ad una pausa più lunga prima dell'erogazione dello shock.. Nonostante tali differenze, nessuno studio ha mostrato una differenza significativa di ripristino del circolo spontaneo (ROSC), sopravvivenza o percentuale di dimissione ospedaliera.[23, 27, 28] La modalità di defibrillazione migliore dipenderà dall'organizzazione, dall'esperienza, dalla formazione e dalle capacità di analisi del ritmo dei soccorritori. La riduzione della pausa prima dell'erogazione dello shock e del tempo complessivo trascorso senza compressioni toraciche migliora la perfusione degli organi vitali e la probabilità di ROSC.[31-33] Con i defibrillatori manuali e alcuni DAE è possibile continuare le compressioni toraciche durante la carica, riducendo la pausa prima dell'erogazione dello shock a meno di 5 secondi. Il personale addestrato può defibrillare in modalità manuale, ma è essenziale che il team abbia frequenti addestramenti e capacità di riconoscimento del ritmo.

Analisi automatica del ritmo

I DAE sono dotati di microprocessori che analizzano molte caratteristiche dell' ECG, comprese la frequenza e l'ampiezza. L'evoluzione della tecnologia dovrebbe presto permettere al DAE di fornire informazioni sulla frequenza e profondità delle compressioni toraciche durante la RCP, migliorando le prestazioni della rianimazione di tutti i soccorritori.[34, 35]
I DAE sono stati ampiamente testati con numerose sequenze di ritmi cardiaci e in molti studi clinici su adulti [36, 37] e bambini, [38, 39] dimostrandosi estremamente accurati nell'analisi del ritmo. Sebbene la maggior parte dei DAE non siano stati progettati per fornire shock sincronizzati, qualunque DAE suggerirà l'erogazione dello shock per la TV se la frequenza, la morfologia e la durata dell'onda R eccedono valori prestabiliti. La maggior parte dei DAE richiede un intervallo di tempo nel quale non bisogna toccare il paziente per permettere l'analisi del ritmo. Questa pausa impone un'interruzione nelle compressioni toraciche di durata variabile ma in ogni caso non trascurabile [40] – fattore che si è dimostrato avere un impatto negativo significativo sulla prognosi dell'arresto cardiaco.[41] Le case produttrici di questi dispositivi dovrebbero sviluppare software che riducano il tempo di analisi conseguenza consentendo, quindi, che il periodo di interruzione delle compressioni toraciche sia il più breve possibile.

Strategie che precedono la defibrillazione

Minimizzare la pausa pre-shock

Il ritardo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e la defibrillazione (pausa pre-shock) deve essere assolutamente minimizzato; un ritardo anche solo di 5-10 secondi riduce la probabilità di successo della defibrillazione.[31, 32, 42] La pausa pre-shock può facilmente essere ridotta a meno di 5 secondi continuando le compressioni toraciche durante la carica del defibrillatore se presente un team esperto coordinato da un leader con buone capacità di coordinamento. I controlli di sicurezza, volti a garantire che nessuno sia a contatto col paziente al momento della defibrillazione, dovrebbero essere effettuati rapidamente e in modo efficace. Il rischio trascurabile che il soccorritore riceva una scarica accidentale è in particolare ulteriormente ridotto se tutti i soccorritori indossano i guanti.[43] La pausa dopo lo shock viene ridotta al minimo riprendendo le compressioni toraciche immediatamente dopo l'erogazione della scarica (vedi sotto). L'intera procedura di defibrillazione dovrebbe essere effettuata con una pausa nelle compressioni toraciche non superiore ai 5 secondi.

Utilizzo in sicurezza dell'ossigeno durante la defibrillazione

In un ambiente ricco di ossigeno, una scintilla provocata dalle piastre del defibrillatore male applicate, può innescare un incendio.[44-49] Sono stati descritti diversi incendi provocati in questo modo e nella maggior parte dei casi essi hanno provocato ustioni gravi al paziente. Le placche adesive rischiano molto meno di causare scintille rispetto a quelle manuali, e nessun incendio è mai stato riportato con il loro uso. In due studi effettuati su manichini la concentrazione di ossigeno nella zona di defibrillazione non risulta aumentata qualora i dispositivi di ventilazione (sistema "va e vieni", pallone autoespansibile, ventilatori meccanici moderni utilizzati in terapia intensiva) vengano lasciati connessi al tubo endotracheale o quando la fonte di ossigeno venga allontanata di almeno un metro dal torace del paziente.[50, 51] Uno studio ha descritto un incremento delle concentrazioni e del tempo di allontanamento dell'ossigeno quando questo veniva erogato in spazi ristretti senza adeguata ventilazione.[52]
I rischi di incendio durante la defibrillazione possono essere minimizzati prendendo le seguenti precauzioni:

- Togliere la maschera facciale o gli occhialini nasali e disporli ad almeno un metro di distanza dal torace del paziente.
- Lasciare il pallone da ventilazione collegato al tubo tracheale o al presidio sopraglottico. In alternativa, staccare il pallone da ventilazione dal tubo tracheale o dal presidio sopraglottico e posizionarlo ad almeno un metro dal torace del paziente durante la defibrillazione.
- Se il paziente è collegato ad un ventilatore (es. in sala operatoria o in terapia intensiva), lasciare il circuito del ventilatore collegato al tubo tracheale, a meno che le compressioni toraciche impediscano al ventilatore di somministrare i volumi corrente sufficienti. In questo caso, il ventilatore viene generalmente sostituito da un pallone di ventilazione, che può essere lasciato collegato, o staccato e allontanato ad una distanza di almeno 1 metro durante la defibrillazione. Se il circuito di ventilazione viene disconnesso , accertarsi che sia mantenuto ad almeno 1 metro dal paziente o, preferibilmente, spegnere il ventilatore. I ventilatori moderni generano importanti

flussi di ossigeno una volta disconnessi. Durante l'uso normale in terapia intensiva, quando collegato ad un tubo tracheale, il ventilatore scarica ossigeno ben lontano dalla zona di defibrillazione. I pazienti in terapia intensiva, possono aver bisogno di una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) per mantenere un'ossigenazione sufficiente. Durante la cardioversione, quando il circolo spontaneo consente almeno potenzialmente un buon flusso di sangue ossigenato ai tessuti, è particolarmente indicato lasciare il paziente collegato al ventilatore durante la erogazione dello shock.
- Minimizzare il rischio di scintille durante la defibrillazione. Le piastre adesive hanno minori probabilità di causare scintille rispetto alle piastre manuali.

Alcune versioni precedenti del dispositivo per le compressioni toraciche esterne LUCAS (Lund University cardiac arrest system) sono alimentate da ossigeno ad alti flussi che viene poi scaricato a livello del torace del paziente. Utilizzando tale presidio sono state riportate alte concentrazioni di ossigeno sul torace del paziente, soprattutto in ambienti abbastanza ristretti come l'abitacolo di un'ambulanza; occorre pertanto porre attenzione quando si defibrillano i pazienti utilizzando il modello alimentato ad ossigeno.[52]

Tecnica per il contatto degli elettrodi al torace

La tecnica di defibrillazione deve essere ottimizzata per minimizzare l'impedenza trans toracica e per massimizzare il passaggio di corrente al miocardio fibrillante. L'impedenza transtoracica varia notevolmente in funzione della massa corporea. Negli adulti è normalmente nell'ordine di 70-80 Ω.53, 54 Le tecniche descritte di seguito suggeriscono il posizionamento ottimale degli elettrodi esterni (piastre adesive o manuali), per minimizzare l'impedenza transtoracica.

Rasatura del torace

Nei pazienti con torace peloso si determina uno scarso contatto tra elettrodi e cute e la formazione di uno strato di aria al di sotto degli elettrodi. Ciò aumenta l'impedenza, riduce l'efficacia della defibrillazione, e può causare la formazione di archi elettrici (scintille) tra gli elettrodi o tra elettrodo e cute, aumentando la possibilità di ustioni al torace del paziente. Potrebbe pertanto rendersi necessaria una rapida rasatura dell'area dove si intende applicare gli elettrodi. Tuttavia la defibrillazione non deve essere ritardata se un rasoio non è prontamente disponibile. La sola rasatura del torace può ridurre leggermente l'impedenza transtoracica ed è pertanto raccomandata prima dell'esecuzione in elezione della cardioversione con defibrillatori monofasici.[55] Tuttavia, l'efficacia delle onde bifasiche compensate per l'impedenza sembra risentire molto meno dell'elevata impedenza transtoracica.[56]

Pressione sulle piastre

Se si utilizzano le piastre manuali, queste devono essere applicate saldamente sulla superficie del torace. In tal modo si ottiene una riduzione dell'impedenza transtoracica grazie a un miglior contatto elettrico a livello dell'interfaccia cute-elettrodo e alla riduzione del volume toracico.[57] Quando si utilizzano piastre per adulti, l'operatore dovrebbe sempre esercitare una pressione sul torace pari a 8 kg negli adulti e 5 kg nei bambini tra 1 e 8 anni,.[58] Una forza di 8 kg può essere esercitata solo dai membri del team di rianimazione con maggiore forza ed è pertanto raccomandabile che siano questi ad applicare le piastre manuali durante la defibrillazione. Diversamente da quelle adesive, le piastre manuali hanno una superficie di contatto metallica rigida che richiede l'utilizzo di sostanze conduttrici, interposte tra cute ed elettrodo in modo da migliorare il contatto elettrico. L'utilizzo delle piastre manuali senza pasta conduttrice provoca un aumento dell'impedenza transtoracica e favorisce il rischio di archi elettrici con conseguenti ustioni cutanee da defibrillazione.

Posizione degli elettrodi

Nessuno studio sull'uomo ha stabilito se la posizione delle piastre sia determinante per il ROSC o per la sopravvivenza dall'arresto cardiaco in FV/TV. La corrente transmiocardica durante la defibrillazione è probabilmente massima quando si dispongono le piastre in modo che l'area cardiaca fibrillante si trovi esattamente interposta fra esse (es. i ventricoli nel caso di FV/TV, gli atri nel caso di FA). Di conseguenza, la posizione ottimale degli elettrodi potrebbe essere differente per le aritmie ventricolari e per quelle atriali.
Molti pazienti sono portatori di dispositivi medici impiantabili (es. pacemaker permanenti, ICD – implantable cardioverter defibrillator), Sarebbe opportuno che questi pazienti indossassero un braccialetto di segnalazione. Durante la defibrillazione tali dispositivi possono essere danneggiati dalla corrente scaricata dalle piastre applicate direttamente sopra di essi .[59, 60] Le piastre del defibrillatore vanno quindi posizionate a una distanza di almeno 8 cm [59]. oppure si può ricorrere posizioni alternative (antero-laterale, antero-posteriore) come descritto di seguito.
I cerotti per la somministrazione transdermica di farmaci possono ostacolare un buon contatto elettrico provocando archi voltaici e ustioni se le piastre del defibrillatore vi vengono poste sopra [61, 62], pertanto è consigliabile rimuoverli e pulire la zona prima di applicare le piastre.

Posizionamento degli elettrodi nelle aritmie ventricolari e nell'arresto cardiaco

Applicare le piastre (sia manuali che adesive) nella posizione convenzionale sterno-apicale. La piastra destra (sternale) deve essere posizionato alla destra della parte superiore dello sterno, al di sotto della clavicola. L'altra piastra, apicale, deve essere posizionata sulla linea ascellare media all'altezza dell'elettrodo V6 dell'ECG o della mammella femminile, Questa piastra deve essere posizionata a distanza dal tessuto mammario. Altre posizioni accettabili delle piastre sono:

- Entrambe le piastre sulle pareti laterali del torace,, una a destra e l'altra a sinistra (posizione bi-ascellare).
- Una piastra nella posizione apicale standard e l'altra nella parte superiore destra del dorso.
- Una piastra anteriormente, in corrispondenza dell'area precordiale sinistra e l'altra posteriormente al cuore, subito sotto alla scapola sinistra.

Non ha importanza quale piastra (apicale/sternale) sia posta in una delle due posizioni.
Nella donna l'impedenza transtoracica viene minimizzata evitando di applicare la piastra apicale sulla mammella.[63] Le piastre apicali dalla forma rettangolare o ellittica, sviluppano minor impedenza se orientate longitudinalmente anziché trasversalmente.[64]

Posizionamento degli elettrodi nelle aritmie atriali

La fibrillazione atriale è sostenuta da circuiti di rientro che risiedono nell'atrio sinistro. Considerando che l'atrio sinistro è situato posteriormente nel torace, la posizione delle piastre che garantisce un maggior flusso di corrente posteriore sarà teoricamente più efficace nelle aritmie atriali. Sebbene alcuni studi abbiano dimostrato che la posizione antero-posteriore sia più efficace di quella tradizionale sterno-apicale nella cardioversione d'elezione della fibrillazione atriale,[65, 66] la maggior parte non ha dimostrato alcun chiaro vantaggio a favore di una specifica posizione delle piastre.[67, 68] L'efficacia della cardioversione risente in minor misura dalla posizione delle piastre qualora si utilizzi un'onda bifasica compensata per l'impedenza.[56]
Le seguenti posizioni delle piastre sono sicure ed efficaci nel cardiovertire le aritmie atriali:

- Posizione tradizionale antero-apicale.
- Posizione antero-posteriore (una piastra anteriormente, sopra il precordio sinistro e l'altra posteriormente al cuore, subito sotto la scapola sinistra).

Fase del ciclo respiratorio

L'impedenza transtoracica varia durante la ventilazione ed è minima a fine espirazione. Pertanto, se possibile, bisogna effettuare la defibrillazione in questa fase. La pressione positiva di fine espirazione (PEEP) aumenta l'impedenza, e se possibile, andrebbe ridotta al minimo durante la defibrillazione. Nell'asma grave, l'air trapping all'interno dei polmoni genera auto-PEEP, che può comportare l'uso di livelli più alti di energia per la defibrillazione.[69]

Dimensione delle piastre

L'Association for the Advancement of Medical Instrumentation raccomanda una dimensione minima per le piastre, con una superficie totale di contatto di almeno 150 cm^2.[70] Piastre di dimensioni maggiori hanno un'impedenza più bassa, ma se eccessivamente grandi generano una ridotta corrente transmiocardica.[71]
Per l'adulto, vengono utilizzate con buoni risultati piastre manuali o autoadesive di 8-12 cm di diametro. Il successo della defibrillazione può essere maggiore se si ricorre a piastre di 12 cm diametro anziché di 8 cm.[54, 72]
Il DAE standard è adatto per la defibrillazione dei bambini di età superiore a 8 anni. Per la defibrillazione di bambini tra 1 e 8 anni sono raccomandate piastre speciali pediatriche con attenuatori, che riducono l'energia erogata oppure la modalità pediatrica se disponibile; se queste opzioni non sono disponibili, utilizzare placche standard per adulti, avendo cura che non si sovrappongano. Non è raccomandato l'uso del DAE in bambini al di sotto di 1 anno di età.
Sostanze conduttrici

Se si utilizzano le piastre manuali, bisognerebbe usare le gel pads per ridurre l'impedenza a livello dell'interfaccia elettrodo-cute. Non è consigliato l'uso di paste o gel in quanto possono diffondersi tra le due piastre e provocare scintille. Non utilizzare le sole piastre manuali senza gel pads poiché l'elevata impedenza transtoracica che si viene a creare può ridurre l'efficacia della defibrillazione, aumentare la gravità di eventuali ustioni cutanee e causare archi elettrici con conseguenti incendi o esplosioni.

Piastre manuali vs piastre adesive

Le piastre adesive offrono vantaggi pratici rispetto a quelle manuali sia per il monitoraggio di routine che per la defibrillazione.[73-77] Essendo sicure ed efficaci vanno preferite alle piastre manuali standard.[72] Va considerato inoltre l'uso delle piastre adesive in situazioni di peri-arresto e in situazioni cliniche in cui l'accesso al paziente è difficoltoso. Le piastre adesive hanno impedenza transtoracica simile [71] (e quindi efficacia simile [78, 79]) alle piastre manuali, consentendo all'operatore di defibrillare a una distanza di sicurezza e senza chinarsi sul paziente come invece accade quando si usano le piastre manuali. Quando impiegate nella valutazione iniziale del ritmo, sia le piastre manuali che adesive consentono di erogare il primo shock più rapidamente rispetto ll'uso di elettrodi ECG standard, ma le piastre adesive consentono una defibrillazione più rapida rispetto a quelle manuali.[80]
Quando le gel pads vengono utilizzate con le piastre manuali, il gel elettrolitico si polarizza divenendo un cattivo conduttore dopo la defibrillazione. Questo fenomeno, se si controlla il ritmo mediante le piastre manuali, può generare asistolie spurie che possono persistere per 3-4 minuti ; tale evento non è stato descritto con l'utilizzo delle piastre adesive.[74, 81]
Quando si utilizza la combinazione gel pads/piastre manuali è necessario confermare la diagnosi di asistolia mediante gli elettrodi ECG standard piuttosto che con le piastre stesse.

Analisi della forma d'onda FV

È possibile predire, con diversi gradi di attendibilità, il successo della defibrillazione in base alla forma d'onda della FV.[82-101] Se studi prospettici sapranno definire la forma d'onda ottimale per la defibrillazione e il momento migliore per erogare la scarica, sarà possibile prevenire l'erogazione di shock inefficaci ad elevata energia e quindi ridurre al minimo i danni al miocardio. Questa tecnologia è attualmente oggetto di ricerca e in fase di concreto sviluppo, ma la specificità e sensibilità raggiunte sono ancora insufficienti per consentirne l'applicazione clinica.

RCP vs defibrillazione come trattamento iniziale

Diversi studi hanno valutato se un periodo di RCP prima della defibrillazione potesse offrire benefici, soprattutto in pazienti vittime di arresto cardiaco non testimoniato o di arresto cardiaco con un tempo senza rianimazione prolungato. La revisione dell'evidenza scientifica per le linee guida del 2005 aveva prodotto la raccomandazione che fosse ragionevole per il personale sanitario addetto all'emergenza effettuare un periodo di circa 2 minuti di RCP (circa 5 cicli 30:2) prima della defibrillazione in pazienti vittime di arresto cardiaco prolungato (> 5 minuti). Questa raccomandazione si basava su studi clinici in pazienti adulti con VF/TV extraospedaliera, nei quali il tempo di risposta superava i 4-5 minuti. Prima della defibrillazione, un periodo di 1,5-3 minuti di RCP, eseguito da medici o paramedici addetti all'emergenza migliorava il ROSC, la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera [102, 103] e la sopravvivenza a 1 anno [103] se confrontato alla defibrillazione immediata. In alcuni studi su animali in FV da almeno 5 minuti, la RCP prima della defibrillazione migliorava l'emodinamica e la sopravvivenza. [103-106] Un recente modello di arresto cardiaco di natura ischemica sul maiale ha dimostrato una riduzione della sopravvivenza in caso di RCP effettuata prima della defibrillazione.[107]

Per contro, due studi randomizzati controllati hanno dimostrato che un periodo di 1,5-3 minuti di RCP prima della defibrillazione, effettuata da personale dell'emergenza preospedaliera in pazienti in arresto cardiaco extraospedaliero in FV/TV, non migliorava il ROSC o la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera, indipendentemente dall'intervallo di risposta dei soccorritori, .[108, 109] Ulteriori quattro studi non sono riusciti a dimostrare miglioramenti significativi in termini di ROSC o sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con un periodo iniziale di RCP [102, 103, 110, 111], anche se uno di questi ha evidenziato un miglioramento della prognosi neurologica favorevole a 30 giorni e ad 1 anno dopo arresto cardiaco.[110]
La durata dell'arresto cardiaco è spesso difficile da stimare con precisione e vi è evidenza che iniziare le compressioni toraciche mentre si rende disponibile un defibrillatore e durante la carica del defibrillatore migliora le probabilità di sopravvivenza.[112]
Per questi motivi, in qualsiasi arresto cardiaco non testimoniato, il personale dei sistemi di emergenza sanitaria dovrebbe effettuare una RCP di buona qualità mentre rende disponibile e successivamente applica e carica il defibrillatore. Non è invece raccomandato effettuare di routine un periodo predeterminato di RCP (es. 2-3 minuti) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione della scarica. Alcuni servizi medici di emergenza hanno già implementato la strategia di procedere con uno specifico periodo di compressioni toraciche prima della defibrillazione; poiché mancano dati convincenti a favore o contro tale strategia, è ragionevole che continuino ad operare secondo tale protocollo.
In ambito intraospedaliero, nelle aree in cui è accessibile un DAE (anche per soccorritori non sanitari), o per eventi testimoniati dal personale sanitario addetto all'emergenza, la defibrillazione deve essere eseguita il più presto possibile, non appena il defibrillatore sia disponibile . Le compressioni toraciche dovrebbero essere continuate fino al momento immediatamente precedente l'erogazione della defibrillazione (vedi Sezione 4 Supporto Avanzato delle Funzioni Vitali).[113]
L'importanza di eseguire precocemente e senza interruzioni le compressioni toraciche è sempre enfatizzata in queste linee guida. Nella pratica è spesso difficile accertare l'esatto tempo trascorso dal collasso, ma in ogni caso la RCP deve essere iniziata il più precocemente possibile. Il soccorritore che esegue le compressioni toraciche dovrebbe interromperle solo per le ventilazioni, l'analisi del ritmo e l'erogazione dello shock, e dovrebbe essere pronto a riprendere la RCP non appena la defibrillazione sia stata erogata. Quando sono presenti due soccorritori, quello addetto al DAE dovrebbe applicare le piastre mentre l'altro esegue la RCP. La RCP dovrebbe essere interrotta solo quando è necessario analizzare il ritmo ed erogare lo shock. L'operatore addetto al DAE dovrebbe essere addestrato ad erogare lo shock appena terminata l'analisi del ritmo e qualora lo shock sia consigliato, verificando che nessun soccorritore sia a contatto col paziente.

Erogazione della defibrillazione

Shock singolo versus 3 shock sequenziali

Uno dei principali cambiamenti delle linee guida del 2005 fu la raccomandazione di erogare uno shock singolo anziché 3 shock sequenziali. Questo perché studi animali avevano dimostrato che interruzioni relativamente brevi nelle compressioni toraciche per eseguire le ventilazioni [114, 115] o per effettuare l'analisi del ritmo [33] erano associate ad una maggiore disfunzione miocardica post-rianimazione ed una minor sopravvivenza. Le interruzioni delle compressioni toraciche riducevano inoltre la probabilità di convertire la FV.[32] Analisi della performance della RCP sia per arresti cardiaci extra- che intraospedalieri hanno dimostrato come fossero frequenti interruzioni significative delle compressioni toraciche [34, 116 35], con tempi dedicati alla compressione non superavano il 51% al 76% [34,35] del tempo totale di RCP.
Dal momento che l'efficacia del primo shock con forme d'onda bifasiche supera il 90%, [117-120] la mancata cardioversione di una FV indica la necessità di un periodo di RCP piuttosto che di un ulteriore shock. Anche se la defibrillazione ha ristabilito un ritmo cardiaco compatibile con un circolo, è molto raro che il polso sia palpabile subito dopo la defibrillazione e il ritardo indotto dalla ricerca del polso può ulteriormente compromettere il miocardio se non è stato ripristinato un ritmo compatibile con una perfusione.[40]
Studi successivi hanno dimostrato una significativa riduzione delle interruzioni delle compressioni toraciche utilizzando il protocollo di defibrillazione con shock singolo [121] e alcuni [41, 122, 123], ma non tutti [121, 124] hanno indicato un significativo miglioramento della sopravvivenza con la strategia dello shock unico. Comunque, tutti gli studi tranne uno [124] erano studi di coorte osservazionali prospettici con controlli storici e tutti introducevano varie modifiche nel protocollo, rendendo difficile attribuire un possibile miglioramento della sopravvivenza ad un singolo cambiamento.
Quando è indicata la defibrillazione, erogare un singolo shock e riprendere immediatamente le compressioni toraciche. Subito dopo lo shock non ritardare la ripresa della RCP per l'analisi del ritmo o la ricerca del polso. Continuare la RCP (30 compressioni:2 ventilazioni) per 2 minuti finché non si esegue l'analisi del ritmo e si eroga, se indicato, un ulteriore shock (vedi Sezione 4 Supporto Avanzato delle Funzioni Vitali).[113] Questa strategia è applicabile a defibrillatori sia con forme d'onda monofasica che bifasica.
Se l'arresto cardiaco da FV/TV si verifica in sala di emodinamica o subito dopo un intervento cardochirurgico (quando le compressioni toraciche potrebbero ledere le suture vascolari) si può considerare la strategia di 3 shock consecutivi prima di iniziare le compressioni toraciche (vedi Sezione 8 arresto cardiaco in circostanze particolari).[125] Si può prendere in considerazione questa strategia dei 3 shock consecutivi nelle fasi iniziali di un arresto cardiaco testimoniato da FV/TV se il paziente è già connesso a un defibrillatore manuale. Non ci sono dati a sostegno di una strategia di 3 shock sequenziali in nessuna di queste circostanze, ma è improbabile che le compressioni toraciche aumentino le possibilità già molto elevate di ROSC se si eroga la defibrillazione precocemente nella fase elettrica, subito dopo l'insorgenza della FV.

Forme d'onda

Storicamente i defibrillatori che erogano una defibrillazione a corrente monofasica sono stati lo standard di trattamento fino agli anni Novanta. I defibrillatori monofasici erogano corrente unipolare (cioè che si trasmette in una sola direzione) (Figura 3.1). i defibrillatori monofasici erano particolarmente sensibili alle modificazioni della forma d'onda legate all'impedenza transtoracica. Alcuni pazienti di taglia piccola con impedenza transtoracica minima ricevevano una corrente transmiocardica notevolmente maggiore rispetto a pazienti di taglia maggiore, per i quali non solo la corrente era quantitativamente inferiore, ma la forma d'onda era talmente allungata che l'efficacia ne risultava ridotta.
I defibrillatori monofasici non vengono più prodotti e, anche

se molti rimarranno in uso per diversi anni, sono stati superati da quelli bifasici.

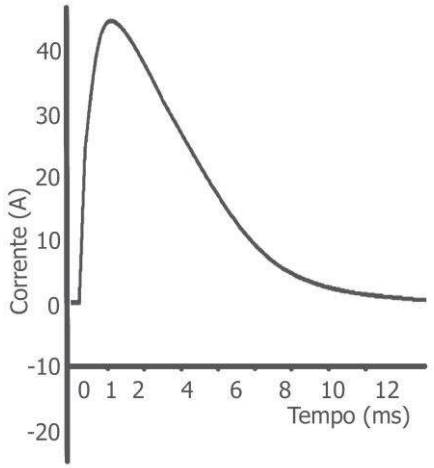


Fig. 3.1 Onda monofasica sinusoidale smorzata (MDS)

I defibrillatori bifasici erogano una corrente che è diretta dapprima verso il polo positivo per uno specifico tempo, poi inverte la direzione verso il polo negativo per i restanti millisecondi della durata della scarica elettrica. Ci sono due tipi principali di forme d'onda bifasica: la bifasica esponenziale tronca (BTE) (Figura 3.2) e la bifasica rettilinea (RLB) (Figura 3.3).

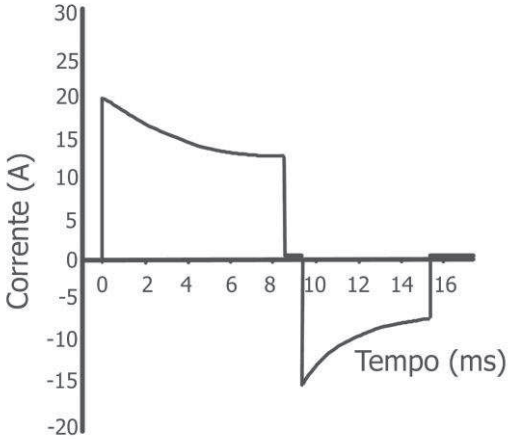


Fig. 3.2 Onda bifasica esponenziale troncata (BTE)

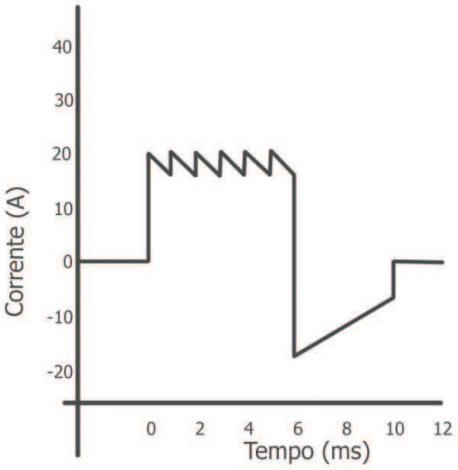


Fig. 3.3 Onda bifasica rettilinea (RLB)

I defibrillatori bifasici compensano elettronicamente le variazioni di impedenza transtoracica, modificando l'ampiezza e la durata della forma d'onda, in modo da erogare al miocardio la corrente ottimale, indipendentemente dalle dimensioni del paziente.
Recentemente è stata descritta una forma d'onda bifasica pulsatile in cui la corrente oscilla rapidamente tra la linea di base e un valore positivo prima di invertirsi con un aspetto negativo. Questa forma d'onda è utilizzata anche in ambito clinico. Può avere un'efficacia paragonabile alle altre forme d'onda bifasiche, ma l'unico studio clinico condotto con questa forma d'onda non è stato effettuato con un sistema che compensasse le variazioni d'impedenza. [126, 127] Esistono diverse altre forme d'onda bifasiche, nessuna delle quali ha mostrato un'evidenza clinica di superiorità rispetto alle altre.
Tutti i defibrillatori manuali e i DAE che consentono di passare alla modalità manuale dovrebbero indicare chiaramente la tipologia di onda utilizzata (monofasica o bifasica) e i livelli di energia raccomandati per la defibrillazione di una FV/TV.

Defibrillazione monofasica vs bifasica

Nonostante le forme d'onda bifasiche siano più efficaci nel porre termine alle aritmie ventricolari con minori livelli di energia, abbiano mostrato un'efficacia maggiore del primo shock rispetto a quelle monofasiche e abbiano un'efficacia maggiore del primo shock anche nella FV/TV di lunga durata [128-130], nessuno studio randomizzato ha dimostrato una chiara superiorità in termini di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con funzioni neurologiche conservate.
Alcuni studi [119, 128-133], ma non tutti [134], suggeriscono come la forma d'onda bifasica migliori la prognosi a breve termine della FV rispetto alla defibrillazione monofasica.
Le forme d'onda bifasiche si sono dimostrate migliori rispetto a quelle monofasiche nella cardioversione d'elezione della fibrillazione atriale, avendo maggiori probabilità di successo, utilizzando minor energia complessiva e riducendo l'entità delle ustioni cutanee [135-138]; e rappresentano le forme d'onda di prima scelta per tale procedura.

Defibrillazione multifasica rispetto alla bifasica

Numerose forme d'onda multifasiche (ad esempio trifasica, quadrifasica, multifasica) sono state studiate su animali. I dati sugli animali suggeriscono che le forme d'onda multifasiche possano defibrillare a livelli di energia più bassi e provocare una minor disfunzione miocardica dopo lo shock.[139-141] Questi risultati hanno il limite di derivare da studi effettuati su una FV di breve durata (circa 30 secondi) e mancano studi di validazione sull'uomo. Attualmente non vi sono studi effettuati sull'uomo che confrontino la defibrillazione con forma d'onda multifasica con quelle bifasiche, e nessun defibrillatore al momento utilizza forme d'onda multifasiche.

Livelli di energia

La defibrillazione richiede l'erogazione di energia elettrica sufficiente a defibrillare una quantità critica di miocardio, annullare i fronti d'onda di FV e consentire il ripristino di un'attività elettrica spontanea sincronizzata sotto forma di un ritmo organizzato. La dose ottimale di energia è quella che ottiene la defibrillazione provocando il minimo danno possibile al miocardio.[142] Un livello adeguato di energia consente inoltre di ridurre il numero di shock ripetuti limitando di conseguenza i danni al miocardio.[143]

I livelli ottimali di energia per le forme d'onda sia monofasiche che bifasiche non sono noti. Le raccomandazioni inerenti i livelli di energia sono basate sul consenso derivato dall'attenta revisione della letteratura scientifica. Sebbene possano venire impostati vari livelli di energia per defibrillare, è il flusso di corrente transmiocardica che determina la defibrillazione. La corrente transmiocardica è strettamente correlata all'efficacia della defibrillazione e della cardioversione.[144] La corrente ottimale per la defibrillazione usando un dispositivo monofasico è compresa tra 30 e 40 Ampere. Evidenze indirette, ottenute con misurazioni effettuate durante la cardioversione di FA, suggeriscono che la corrente transmiocardica, con un defibrillatore bifasico, sia compresa tra 15 e 20 Ampere.[137] La tecnologia in futuro potrebbe consentire di produrre defibrillatori in grado di erogare gli shock in funzione del valore di corrente transtoracica desiderato: tale strategia potrebbe offrire maggior uniformità di successo nella defibrillazione. L'ampiezza del picco di corrente, la corrente media e la durata delle fasi richiedono ulteriori studi volti a determinarne i rispettivi valori ottimali e le case produttrici vengono stimolate ad esplorare la possibilità di passare da defibrillatori basati sui livelli di energia a dispositivi basati sui livelli di corrente.

Il primo shock

Defibrillatori monofasici
Dalla pubblicazione delle linee guida del 2005, non sono emersi nuovi studi riguardanti i livelli ottimali di energia dei defibrillatori monofasici. Nel corso di un arresto cardiaco di lunga durata, è stata descritta un'efficacia del primo shock erogato con un defibrillatore monofasico dal 54% al 63% dei casi con una forma d'onda monofasica esponenziale troncata (MTE) di 200 J [129, 145] e dal 77% al 91% utilizzando una forma d'onda monofasica sinusoidale smorzata (MDS) di 200 J. [128-130, 145] A causa della scarsa efficacia di questa tipologia di onde, il livello di energia iniziale raccomandato per il primo shock, erogato con defibrillatori monofasici, è di 360 J. Sebbene livelli di energia più alti possono provocare danni maggiori al miocardio, i benefici di una precoce conversione ad un ritmo emodinamicamente valido sono indubbiamente maggiori. I blocchi atrio-ventricolari sono più comuni con elevati livelli di energia monofasica, ma generalmente sono transitori e non hanno effetti sulla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.[146] Solo uno studio su 27, eseguito su animali, ha dimostrato danni conseguenti all'uso di elevati livelli di energia per la defibrillazione.[147]

Defibrillatori bifasici
Sono relativamente pochi gli studi pubblicati negli ultimi 5 anni che consentano di perfezionare le linee guida del 2005 . Non vi è evidenza che una forma d'onda bifasica o un dispositivo sia più efficace rispetto ad un'altro. L'efficacia del primo shock erogato con onda BTE a 150-200 J è pari al 86% - 98%.[128, 129, 145, 148, 149] L'efficacia del primo shock con onda RLB a 120 J arriva all'85% (dati non pubblicati, ma da comunicazione personale). [130] Una nuova forma d'onda bifasica pulsata a 130 J ha dimostrato un'efficacia del primo shock del 90%.[126] Due studi hanno indicato che la defibrillazione bifasica è egualmente efficace indipendentemente dai livelli di energia iniziali utilizzati.[150, 151] Nonostante studi effettuati sull'uomo non abbiano dimostrato un danno (elevazione dei marcatori cardiaci, modificazioni all'ECG, frazione di eiezione) derivante da onde bifasiche fino a 360 J, [150, 152] diversi studi effettuati su animali suggeriscono un potenziale lesivo dei livelli di energia più alti.[153-156] L'energia iniziale dello shock bifasico non dovrebbe essere inferiore a 120 J per onde RBL e a 150 J per onde BTE. Idealmente lo shock bifasico iniziale dovrebbe essere almeno 150 J qualunque sia la forma d'onda.
Le aziende che producono i defibrillatori dovrebbero riportare in modo visibile sui propri dispositivi bifasici la gamma di energie efficaci; questo vale anche per i più vecchi defibrillatori monofasici. Se il soccorritore non conosce la gamma di energie efficaci di quel defibrillatore, dovrebbe utilizzare l'energia più alta possibile per tutti gli shock.

Il secondo shock e i successivi

Le linee guida del 2005 raccomandavano una strategia di defibrillazione con livelli di energia costante o progressivamente crescente. Dopo queste raccomandazioni, diversi studi, hanno dimostrato che, nonostante la strategia di defibrillazione con energia progressivamente crescente riduca il numero degli shock necessari a ripristinare un ritmo organizzato rispetto alla strategia di defibrillazione bifasica a energia costante,[157, 158] la percentuale di ROSC o di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera non variano in modo significativo con l'utilizzo dell'una o dell'altra strategia.[150, 151] Per contro, un protocollo basato sull'erogazione di una dose costante di energia bifasica ha dimostrato un'alta percentuale di cardioversione (>90%) con la somministrazione di 3 shock a energia costante anche se l'esiguo numero di casi studiati non permette di escludere che nei pazienti con FV ricorrente vi sia una percentuale significativamente inferiore di ROSC.[159] Diversi studi effettuati in ambito intraospedaliero hanno dimostrato un miglioramento della percentuale di cardioversione utilizzando una strategia con shock ad energia crescente, se confrontati con protocolli a energia costante, in caso di ritmi diversi dall'arresto cardiaco (utilizzando lo stesso livello di energia sia per forme d'onda monofasiche che bifasiche).[135, 137, 160-163]

Defibrillatori monofasici
Se lo shock iniziale a 360 J non ha avuto successo, il secondo e i successivi devono essere erogati allo stesso livello di energia, 360 J.

Defibrillatori bifasici
Non esistono prove a supporto di protocolli di defibrillazione a energia costante o crescente. Sono accettabili entrambe le strategie; comunque, se il primo shock non ha avuto successo e il defibrillatore può incrementare i livelli di energia, è ragionevole aumentare l'energia somministrata con gli shock successivi.

Fibrillazione ventricolare ricorrente
Se un ritmo defibrillabile si ripresenta dopo una defibrillazione efficace con ROSC, usare per il successivo shock il livello di energia che in precedenza era stato efficace.

Altri aspetti correlati alla defibrillazione

Defibrillazione nei bambini

L'arresto cardiaco è meno comune nei bambini. Le cause più frequenti di FV nel bambino comprendono traumi, malattie cardiache congenite, allungamento dell'intervallo QT, intossicazione da farmaci e ipotermia.[164-166] La FV è relativamente rara se confrontata con gli arresti cardiaci negli

adulti e si verifica solo nel 7-15% dei casi in soggetti di età pediatrica o negli adolescenti.[166-171] Una rapida defibrillazione in questi pazienti è in grado di aumentare la sopravvivenza.[171, 172]

La sequenza degli shock, i livelli ottimali di energia e le forme d'onda più efficaci non sono noti. Tuttavia come per gli adulti, gli shock con onda bifasica sembrano essere meno dannosi ma efficaci almeno quanto quelli monofasici.[173-175] I limiti superiori di energia che consentono una defibrillazione in sicurezza non sono noti, ma livelli eccedenti quelli consigliati nelle precedenti linee guida di 4 J/kg (fino a 9 J/Kg) ,si sono dimostrati efficaci nei bambini, senza provocare danni significativi.[38, 176, 177]

Il livello di energia raccomandato per i defibrillatori monofasici è di 4 J/Kg, sia per lo shock iniziale che per quelli successivi. Lo stesso livello di energia è consigliato per i defibrillatori bifasici manuali.[178] Come per gli adulti, in caso di ritmi defibrillabili ricorrenti, deve essere utilizzato per la defibrillazione l'ultimo livello di energia dimostratosi efficace.

Nei bambini di età superiore agli 8 anni, la defibrillazione può essere effettuata utilizzando un DAE con piastre standard e i consueti livelli di energia. Per la defibrillazione di bambini di età compresa tra 1 e 8 anni, si raccomanda l'uso di piastre da defibrillazione pediatriche speciali e di attenuatori che riducono l'energia somministrata ai livelli raccomandati per i defibrillatori manuali. Qualora queste piastre non fossero disponibili, dovrebbe essere utilizzato un DAE con piastre standard. Per la defibrillazione di bambini di età inferiore a 1 anno, il DAE non è consigliato; tuttavia esistono casi che riportano l'utilizzo del DAE anche in bambini di età inferiore a 1 anno.[179, 180] L'incidenza di ritmi defibrillabili nei neonati è molto bassa, se si escludono i casi in cui è presente una malattia cardiaca sottostante;[167, 181, 182] se in uno di questi rari casi il DAE è l'unico defibrillatore disponibile si può considerarne l'utilizzarlo (preferibilmente con un attenuatore di energia).

Cardioversione

Se si utilizza la cardioversione elettrica per convertire le tachiaritmie atriali o ventricolari, lo shock deve essere sincronizzato in modo da cadere sull'onda R dell'ECG, piuttosto che sull'onda T: se lo shock viene somministrato durante il periodo di refrattarietà relativa del ciclo cardiaco può indurre una FV.[183] La sincronizzazione può essere difficile per la TV a causa dei complessi larghi e delle morfologie variabili delle aritmie ventricolari. Controllare attentamente che la sincronizzazione stia riconoscendo correttamente l'onda R. Se necessario scegliere un'altra derivazione o regolarne l'ampiezza. Se la sincronizzazione fallisce ed il paziente è instabile,, somministrare degli shock non sincronizzati per evitare un eccessivo ritardo nel ripristinare il ritmo sinusale. La FV e la TV senza polso richiedono shock non sincronizzati. I pazienti coscienti devono essere anestetizzati o sedati prima della cardioversione sincronizzata.

Fibrillazione atriale

La posizione ottimale per le piastre è stata già discussa precedentemente; sono accettabili sia la posizione antero-laterale che quella antero-posteriore. L'onda bifasica è più efficace rispetto all'onda monofasica per la cardioversione della FA, [135-138] e provoca ustioni cutanee di minor entità.[184] È pertanto preferibile utilizzare un defibrillatore bifasico, se disponibile, rispetto ad uno monofasico. Non sono note le differenze in termini di vantaggio tra le varie forme d'onda bifasiche.

Onda monofasica

Uno studio sulla cardioversione elettrica della FA ha dimostrato che uno shock pari a 360 J con un'onda monofasica sinusoidale smorzata (MDS) è più efficace di shock a 100 o 200 J con la stessa onda.[185] Sebbene un primo shock a 360 J riduca l'energia complessiva necessaria per la cardioversione,[185] 360 J possono provocare danni maggiori al miocardio e ustioni cutanee più severe rispetto a quanto possa accadere con l'utilizzo di energie monofasiche minori e tale aspetto deve essere tenuto in considerazione. Si dovrebbe pertanto iniziare la cardioversione con 200 J incrementando, se necessario, l'energia per gli shock successivi.

Onda bifasica

Sono necessari ulteriori dati prima di raccomandare valori ottimali per la cardioversione della FA con un'onda bifasica. Iniziare la cardioversione con livelli maggiori di energia non è stato dimostrato essere più efficace rispetto all'utilizzo di una quantità minore di energia.[135, 186-191] In base ai dati attualmente disponibili, uno shock sincronizzato di 120-150 J, seguito eventualmente da livelli crescenti, appare una strategia ragionevole.

Flutter atriale e tachicardia parossistica sopraventricolare

Il flutter atriale e la TPSV richiedono generalmente per la cardioversione energie minori rispetto alla FA.[190] Erogare uno shock sincronizzato iniziale di 100 J monofasico o di 70-120 J bifasico, quindi, se necessario, incrementare progressivamente l'energia degli shock successivi.[144]

Tachicardia ventricolare

L'energia necessaria per cardiovertire una TV dipende dalle caratteristiche morfologiche e dalla frequenza dell'aritmia.[192] La TV con polso risponde bene alla cardioversione utilizzando shock iniziali pari a di 200 J monofasici. L'energia iniziale per gli shock bifasici è di 120-150 J. Considerare un incremento graduale dell'energia se il primo shock non ripristina un ritmo sinusale.[192]

Pacing

Considerare il pacing in pazienti con bradicardia sintomatica refrattaria alla terapia con farmaci anticolinergici o con farmaci di seconda scelta (vedi Sezione 4 Advanced Life Support).[113] È' indicato iniziare immediatamente il pacing quando il blocco è localizzato al di sotto o a livello del Fascio di His-Purkinje. Se il pacing transtoracico risulta inefficace, considerare il pacing transvenoso. Quando si fa diagnosi di asistolia, controllare attentamente il tracciato ECG alla ricerca di onde P poiché questo ritmo può rispondere bene al pacing cardiaco. L'utilizzo di elettrodi epicardici che stimolano il miocardio dopo un intervento di cardiochirurgia è un sistema efficace che verrà discusso altrove. Non applicare il pacing in caso di asistolia con onde P assenti, non aumenta la sopravvivenza a breve/lungo termine, sia in ambito intraospedaliero che extraospedaliero.[193-201] In caso di pazienti coscienti con una bradiaritmia emodinamicamente instabile il pacing mediante percussione toracica manuale

può essere effettuato in attesa del pacing elettrico, sebbene la sua efficacia non sia stata chiaramente dimostrata.

Defibrillatori impiantabili (Implantable Cardioverter Defibrillator – ICD)

Gli ICD stanno diventando sempre più comuni in quanto vengono impiantati sempre più frequentemente a causa dell'invecchiamento della popolazione. Vengono impiantati quando un paziente è a rischio di sviluppare, o ha avuto, una aritmia defibrillabile minacciosa per la vita. Gli ICD sono generalmente posizionati al di sotto del muscolo pettorale, in regione sottoclaveare sinistra (al pari dei pacemaker, dai quali non sono immediatamente distinguibili). Quando riconoscono un ritmo defibrillabile, erogano una scarica di circa 40 J attraverso un elettrodo stimolante impiantato nel ventricolo destro. In caso di FV/TV, gli ICD erogano fino a un massimo di otto shock, ma si possono resettare se riconoscono un nuovo periodo di FV/TV. I pazienti con una rottura derivazioni degli elettrodi dell'ICD possono subire ripetute defibrillazioni interne in quanto il rumore elettrico può essere erroneamente interpretato come ritmo defibrillabile; in tali circostanze il paziente è verosimilmente cosciente e l'ECG mostra una frequenza cardiaca normale. Un magnete posizionato sopra all'ICD disabilita la funzione di defibrillatore.

La scarica di un ICD può provocare la contrazione del muscolo pettorale e sono stati documentati casi in cui gli shock sono stati trasmessi al soccorritore.[202] In ragione della bassa energia erogata dall'ICD, è poco probabile che il soccorritore subisca conseguenze, viene tuttavia consigliato l'utilizzo dei guanti e di ridurre al minimo il contatto con il paziente mentre lo strumento scarica. Dopo una defibrillazione esterna si dovrebbe verificare il corretto funzionamento delle funzioni di pacing e di defibrillazione, al fine di stabilire sia l'integrità del dispositivo stesso che le soglie di defibrillazione e di pacing degli elettrodi.

Gli spikes generati da strumenti programmati per il pacing unipolare possono confondere il software del DAE così come il personale addetto all'emergenza impedendo il riconoscimento di una FV.[203] Gli algoritmi diagnostici dei moderni DAE non vengono tratti in inganno da tali spike.

Bibliografia

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, al. e. 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 inhospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:9-17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. JAMA 1987;257:1605-10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. Circulation 1986;73:701-9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. Resuscitation 2007;73:212-20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. Resuscitation 2007;73:131-6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and preshock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:137-45.
32. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;105:2270-3.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation 2002;106:368-72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299-304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305-10.
36. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997;95:1677-82.
37. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-

making of a semiautomatic defibrillator during cardiac arrest. Eur Heart J 1992;13:608-15.
38. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med 2003;42:185-96.
39. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001;103:2483-8.
40. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2003;42:449-57.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation 2006;114:2760-5.
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-ofhospital 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, Virgina: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
71. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. Resuscitation 1998;39:43-6.
72. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. Ann Emerg Med 1987;16:872-7.
73. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg 1988;46:587-8.
74. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. Resuscitation 2000;44:203-6.
75. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. Resuscitation 2001;50:233-8.
76. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007;73:109-14.
77. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. Am J Cardiol 1987;60:380-2.
78. Kerber RE, Martins JB, Kelly KJ, et al. Self-adhesive preapplied electrode pads for defibrillation and cardioversion. J Am Coll Cardiol 1984;3:815-20.
79. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, et al. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. Int J Cardiol 1985;8:57-66.
80. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 2002;89:405-8.
81. Chamberlain D. Gel pads should not be used for monitoring ECG after defibrillation. Resuscitation 2000;43:159-60.
82. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 2001;103:1656-61.
83. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2000;102:1523-9.
84. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2004;110:10-5.
85. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med 1985;102:53-5.
86. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. Ann Emerg Med 1996;27:184-8.
87. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med 1993;22:1664-77.
88. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest 1997;111:584-9.
89. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 2001;93:1428-33.
90. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2003;57:153-9.
91. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation 2004;109:926-31.
92. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation 2002;53:77-82.
93. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, 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 a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. Anesth Analg 2002;95:716-22, table of contents.
102. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 1999;281:1182-8.
103. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 2003;289:1389-95.
104. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med 2002;40:563-70.
105. Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA, Kern KB. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Crit Care Med 2004;32:1352-7.
106. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. Crit Care Med 2003;31:2022-8.
107. Indik JH, Hilwig RW, Zuercher M, Kern KB, Berg MD, Berg RA. Preshock cardiopulmonary resuscitation worsens outcome from circulatory phase ventricular fibrillation with acute coronary artery obstruction in swine. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009;2:179-84.
108. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation 2008;79:424-31.
109. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 2005;17:39-45.
110. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. Am J Emerg Med 2009;27:470-4.
111. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. Resuscitation 2010;81:155-62.
112. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation 2009;120:1241-7.
113. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2010;81.
114. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 2001;104:2465-70.
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single layrescuer scenario. Circulation 2002;105:645-9.
116. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation 2005;112:1259-65.
117. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, et al. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. Ann Emerg Med 2001;37:5-12.
118. Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. J Cardiovasc Electrophysiol 1997;8:1373-85.
119. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-ofhospital 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-ofhospital 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 outof-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 fibrillationpredicts 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-ofhospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation 2009;119:1484-91.
168. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? Ann Emerg Med 1995;25:492-4.
169. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:210-4.
170. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. Am J Emerg Med 1987;5:370-4.
171. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med 1995;25:484-91.
172. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med 1992;21:1102-6.
173. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation 2004;61:189-97.
174. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med 2002;30:2736-41.
175. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. Resuscitation 2001;51:159-63.
176. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol 2000;86:1051-3.
177. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation 2005;66:31-7.
178. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA, Davis S, Lie JT, McNamara DG. Energy dose for ventricular defibrillation of children. Pediatrics 1976;58:898-901.
179. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. Resuscitation 2005;67:135-7.
180. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. Pediatrics 2006;118:e526-9.
181. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care 2006;10:R113.
182. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of inhospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med 2006;354:2328-39.
183. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 1967;29:469-89.
184. Ambler JJ, Deakin CD. A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. Resuscitation 2006;71:293-300.
185. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000;86:348-50.
186. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol 2007;114:16-21.
187. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? Ann Noninvasive Electrocardiol 2003;8:121-6.
188. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart 2008;94:884-7.
189. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. Am J Cardiol 2004;94:1572-4.
190. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 1999;137:439-42.
191. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2005;2:382-7.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992;85:158-63.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 1987;76:1337-43.
194. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med 1988;17:1221-6.
195. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med 1993;328:1377-82.
196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole 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.

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 4. Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto.

Charles D. Deakin[a1*], Jerry P. Nolan[b1*], Jasmeet Soar[c], Kjetil Sunde[d], Rudolph W. Koster[e], Gary B. Smith[f], Gavin D. Perkins[f]

[a]*Cardiothoracic Anaesthesia Southampton General Hospital Southampton, UK*
[b]*Anaesthesia and Intensive Care Medicine Royal United Hospital Bath, UK*
[c]*Anaesthesia and Intensive Care Medicine Southmead Hospital Bristol, UK*
[d]*Surgical Intensive Care Unit Oslo University Hospital Ulleval Oslo, Norway*
[e]*Department of Cardiology Academic Medical Center Amsterdam, the Netherlands*
[f] *University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK*
* Autore referente:
e-mail jerry.nolan@btinternet.com

[1]*entrambi gli autori hanno contribuito in egual misura alla redazione del manoscritto e vanno considerati primi co-autori*

Riassunto delle modifiche introdotte rispetto alle linee guida del 2005

Le più importanti modifiche presenti nelle linee guida 2010 di Supporto Avanzato delle funzioni vitali (ALS) dell' European Resuscitation Council includono:

- Maggiore enfasi sull'importanza dell'esecuzione di compressioni toraciche di elevata qualità e con minime interruzioni durante l'intera esecuzione di ogni sequenza di ALS: le compressioni toraciche vengono interrotte brevemente solo per permettere l'esecuzione di manovre specifiche.
- Maggiore enfasi sull'utilizzo di "sistemi di monitoraggio e di allarme" per identificare il peggioramento delle condizioni del paziente e permettere interventi in grado di prevenire l'arresto cardiaco intraospedaliero.
- Maggiore considerazione dei segni di allarme associati ad un rischio potenziale di morte improvvisa extraospedaliera.
- Eliminazione della raccomandazione ad effettuare un periodo predeterminato di rianimazione cardiopolmonare (RCP) prima della defibrillazione in ambito extraospedaliero, dopo arresto cardiaco non testimoniato dai servizi di emergenza medica (emergency medical services - EMS).
- Prosecuzione delle compressioni toraciche durante il periodo di carica del defibrillatore – questo intervento riduce la durata della pausa pre-shock.
- Il ruolo del pugno precordiale è ridimensionato.
- L'utilizzo di shock in sequenza rapida, fino ad un massimo di tre, nei casi di fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (VF/VT) insorte in sala di emodinamica o nell'immediato periodo post-operatorio dopo procedure cardiochirurgiche.
- La somministrazione di farmaci attraverso il tubo endotracheale non è più raccomandata – nell'impossibilità di ottenere un accesso venoso, i farmaci dovrebbero essere somministrati per via intraossea.
- Nel trattamento dell'arresto cardiaco da FV/TV, 1 mg di adrenalina è somministrato dopo il terzo shock, una volta ricominciate le compressioni toraciche, e successivamente ogni 3-5 minuti (durante cicli alterni di CPR). Anche l'amiodarone, 300mg, è somministrato dopo il terzo shock.
- L'utilizzo routinario di atropina nel trattamento dell'asistolia o dell'attività elettrica senza polso non è più raccomandato.
- Minore enfasi sull'intubazione tracheale precoce, a meno che non sia effettuata da operatori esperti e con la minima interruzione delle compressioni toraciche.
- Maggiore enfasi sull'utilizzo della capnografia per confermare e monitorare in continuo il corretto posizionamento del tubo tracheale, la qualità della RCP e per avere una indicazione precoce del ripristino del circolo spontaneo (ROSC).
- Viene riconosciuto il potenziale ruolo dell'ecografia nell'ALS.
- Riconoscimento del potenziale danno indotto dalla iperossiemia dopo ROSC: una volta ottenuto il ripristino del circolo spontaneo e se la saturazione di ossigeno del sangue arterioso (SaO_2) può essere monitorata in maniera attendibile (per mezzo di un pulsossimetro e/o dell'emogasanalisi arteriosa), la percentuale di ossigeno inspirato deve essere regolata in modo da ottenere una SaO_2 del 94-98%.
- Maggiore enfasi ed approfondimento sul trattamento della sindrome post-arresto cardiaco.
- Riconoscimento che l'implementazione di un protocollo strutturato ed articolato per il trattamento post rianimatorio, può migliorare la sopravvivenza delle vittime di arresto cardiaco dopo ROSC.
- Maggiore enfasi sul ruolo dell'angioplastica coronarica percutanea primaria nei pazienti eleggibili, ma in coma, e con ROSC persistente dopo arresto cardiaco.
- Rivalutazione della raccomandazione relativa al controllo della glicemia: nei pazienti adulti con ROSC dopo un arresto

cardiaco, valori di glicemia >10mmol l^{-1} (>180mg dl^{-1}) dovrebbero essere trattati, ma evitando l'ipoglicemia.

- L'utilizzo dell'ipotermia terapeutica viene esteso ai pazienti in coma sopravvissuti all' arresto cardiaco caratterizzato da un ritmo di presentazione sia defibrillabile che non defibrillabile. Viene attribuito un minore livello di evidenza all'utilizzo dell'ipotermia dopo arresto cardiaco da ritmo non defibrillabile.
- Riconoscimento del fatto che molti indicatori noti di prognosi infausta nei pazienti in coma dopo arresto cardiaco sono inattendibili, specialmente se il paziente è stato sottoposto ad ipotermia terapeutica.

4a Prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

Il riconoscimento precoce del progressivo deterioramento del paziente e la prevenzione dell'arresto cardiaco rappresentano il primo anello della catena della sopravvivenza.[1] Una volta che l'arresto cardiaco si è verificato, meno del 20% dei pazienti vittime di un arresto cardiaco giunge alla dimissione.[2-4] La prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero richiede l'addestramento dello staff, il monitoraggio del paziente, il riconoscimento del deterioramento del paziente, un sistema di allarme e risposta efficace.[5]

Il problema

L'arresto cardiaco nei pazienti ricoverati in reparti privi di monitoraggio, di solito non è un evento improvviso e non prevedibile, né è causato, comunemente, da una malattia cardiaca. Questi pazienti presentano spesso un deterioramento lento e progressivo delle funzioni fisiologiche, fino allo sviluppo di ipossiemia ed ipotensione inizialmente non identificate dal personale, o se riconosciute, trattate in modo insufficiente.[7-9]. Molti di questi pazienti sviluppano arresti cardiaci senza essere monitorizzati e con un ritmo di esordio dell'arresto di solito non defibrillabile.[3,10] La sopravvivenza è scarsa.[2,4,10.]
La documentazione clinica dei pazienti che sviluppano un arresto cardiaco o che necessitano di un ricovero inaspettato in terapia intensiva (ICU), evidenzia spesso problemi respiratori o circolatori non riconosciuti o non trattati.[6,8,11-16] Lo studio ACADEMIA ha mostrato la presenza di problematiche antecedenti nel 79% degli arresti cardiaci, nel 55% dei decessi e nel 54% di ricoveri inaspettati in terapia intensiva.[8] Un trattamento precoce ed efficace dei pazienti critici potrebbe prevenire alcuni casi di arresto cardiaco, di decesso o di ricovero inaspettato in terapia intensiva. Vari studi dimostrano come fino ad un terzo dei pazienti per i quali era scattato un falso allarme per arresto cardiaco successivamente muoiono.[17-19]

Natura delle carenze nel riconoscimento e nella risposta al deterioramento del paziente

Queste spesso includono: controllo dei segni vitali infrequente, tardivo o incompleto; mancanza di conoscenza dei valori di normalità dei segni vitali; inadeguata strutturazione delle schede di rilevamento dei segni vitali; scarsa sensibilità e specificità dei sistemi di "monitoraggio e di allarme" ; incapacità del personale ad intensificare il monitoraggio o incrementare il livello di cura, ed eccessivo carico di lavoro del personale.[20,28] Coesistono spesso l'incapacità di gestire i problemi di vie aeree, respirazione e circolazione del paziente, l'uso non corretto della ossigenoterapia, un'insufficiente comunicazione, l'incapacità al lavoro di squadra, e l'uso insufficiente dei piani di limitazione del trattamento.[7,14,29]

Formazione al trattamento del paziente acuto

Vari studi dimostrano che il personale medico e infermieristico presenta carenze culturali e pratiche nel trattamento del paziente acuto,[30] come ad esempio,nella gestione dell'ossigenoterapia,[31] della fluidoterapia e dell'equilibrio idroelettrolitico,[32] nel trattamento del dolore,[33] nelle problematiche legate al consenso informato,[34] nell'utilizzo della pulsossimetria,[35,36] e nella posologia dei farmaci[37]. L'insegnamento nelle Scuole di Medicina fornisce una preparazione insufficiente per i medici all'inizio della loro carriera e non riesce ad insegnare loro gli aspetti essenziali della fisiologia applicata e del trattamento del paziente acuto.[38] E' necessario dare maggiore importanza all'addestramento degli studenti e dei neolaureati nel trattamento del paziente acuto.[39,40] Non vi è dimostrazione che la preparazione teorica e pratica sul trattamento del paziente acuto sia migliore nel personale medico anziano.[41,42] Lo staff spesso è meno sicuro quando deve confrontarsi con problematiche che richiedono un trattamento in emergenza, e raramente usa un approccio sistematico per la gestione dei pazienti critici.[43] La formazione del personale è un elemento essenziale per implementare un sistema di prevenzione dell'arresto cardiaco.[44]
Tuttavia, non esistono studi randomizzati controllati relativi all'impatto di specifici interventi formativi sul miglioramento degli esiti del paziente, ad esempio sulla diagnosi precoce o sull'intervento rapido nel paziente in via di deterioramento e a rischio di arresto cardiaco o respiratorio.
In uno studio australiano si è rilevato che il miglioramento dell'incidenza dell'arresto cardiaco intraospedaliero è avvenuto durante la fase formativa per l'implementazione di un sistema di team medico dell'emergenza (MET).[45,46] In studi effettuati in ospedali americani ed australiani dotati di team di risposta rapida ben consolidati, la formazione sui criteri specifici di attivazione dei team ha portato ad una gestione proattiva dei ricoveri dei pazienti in ICUe ad una riduzione del numero di arresti cardiaci nei reparti.[47-49] Uno studio inglese ha evidenziato una diminuzione del numero di chiamate per arresto cardiaco contemporaneamente ad un aumento di quelle per una condizione di pre-arresto, dopo l'implementazione di un programma standard di formazione in due ospedali; l'intervento formativo si è associato ad una diminuzione degli arresti reali, ad un miglioramento della sopravvivenza iniziale dopo arresto cardiaco e della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.[50,51]

Monitoraggio e riconoscimento del paziente critico

In generale, i segni clinici di malattia acuta sono simili indipendentemente dal processo che li causa, e sono espressione di un'insufficienza respiratoria, cardiovascolare o del sistema nervoso. Nonostante alterazioni della normale fisiologia siano comuni nei reparti di degenza ordinaria,[52] la raccolta e registrazione di importanti paramentri fisiologici è ancora meno frequente di quanto non sia auspicabile.[6,8,13,16,24,53,54].
Per facilitare l'identificazione precoce di condizioni critiche, ogni paziente dovrebbe avere un piano documentato per il monitoraggio dei segni vitali che indichi chiaramente quali variabili debbano essere misurate e la frequenza di

misurazione.[26] Molti ospedali usano attualmente dei punteggi di allarme precoce (early warning scores - EWS) o dei criteri di chiamata per identificare la necessità di incrementare il monitoraggio e il trattamento,o per richiedere la consulenza di esperti.[13,24,55,57] L'uso di questi sistemi si è dimostrato in grado di incrementare la frequenza dei rilevamenti dei parametri vitali dei pazienti.[54,58,59] Questi criteri di chiamata o "sistemi di monitoraggio e di allarme" (track-and-trigger systems) comprendono sistemi che utilizzano un singolo parametro o più parametri, sistemi di punteggio aggregato e pesato o sistemi misti.[60]

I sistemi "sistemi di monitoraggio e di allarme" a dati aggregati e pesati permettono un incremento del livello di cure graduale, mentre i sistemi che utilizzano un singolo parametro comportano una risposta del tipo "tutto o nulla". La maggior parte di questi sistemi mancano di dati validi a supporto di una accuratezza accettabile per le finalità per le quali sono stati proposti. La bassa sensibilità dei sistemi comporta che un numero considerevole di pazienti a rischio di deterioramento fino all'arresto cardiaco potrebbe non essere identificato.[61,62] Gli ospedali dovrebbero utilizzare un sistema convalidato per la loro specifica popolazione di pazienti, in grado di identificare gli individui a rischio aumentato di deterioramento, arresto cardiaco o morte, sia all'ingresso che durante la permanenza in ospedale.

Le alterazioni delle variabili fisiologiche da sole o in combinazione sono associate o possono essere predittive di arresto cardiaco,[9,13,15,63,64] decesso in ospedale[22,23,65-82] o ricovero inatteso in terapia intensiva [15,80,83] con un grado variabile di sensibilità e specificità. La diversità dei criteri di ammissione in terapia intensiva tra i vari ospedali rende il ricovero non previsto in terapia intensiva un indicatore poco utile da studiare. Come prevedibile, un numero più elevato di alterazioni fisiologiche aumenta la possibilità di morte.[11,15,20,63,77,84-91]

Non è noto quale sia la migliore combinazione di variabili e di valori soglia che permetta una previsione precoce. Per i sistemi a punteggio con dati aggregati e pesati, l'inclusione della frequenza cardiaca (HR), della frequenza respiratoria (RR), della pressione arteriosa sistolica (SBP), dell'AVPU [NdT:scala neurologica semplificata] (sveglio, apre gli occhi allo stimolo verbale, al dolore, nessuna risposta), della temperatura, dell'età e della saturazione di ossigeno, permette di ottenere il migliore livello di predittività.[22,61] Per i "sistemi di monitoraggio e di allarme" con un singolo parametro, i valori soglia di frequenza cardiaca <35 e >140/minuto, di frequenza respiratoria <6 e >32 atti/minuto, e di pressione sistolica <80 mmHg, permettono di ottenere il migliore livello di predittività [23]. Considerare l'età del paziente migliora il valore predittivo sia dei sistemi a dati aggregati che di quelli monoparametro.[77] I sistemi a punteggio con dati aggregati e pesati sembrano avere un livello di performance relativamente costante.[92]

Un sistema a punteggio con dati aggregati e pesati di nuova concezione sembra possedere un potere discriminante maggiore di tutti gli altri testati usando come indicatore la mortalità entro 24 ore dalla rilevazione di un punteggio di allarme.[92]

L'ideazione di schede per il monitoraggio dei segni vitali o l'uso della tecnologia possono avere un ruolo importante nell'identificazione del deterioramento della condizione del paziente e richiedono studi ulteriori.[21,93,94]

La chiamata di aiuto

La risposta tradizionale all'arresto cardiaco è di tipo reattivo, con il personale ospedaliero (il team dell'arresto cardiaco) che si occupa del paziente dopo che l'arresto si è verificato. L'introduzione di un team per l'arresto cardiaco sembra averne migliorato la sopravvivenza in tutte quelle situazioni in cui in precedenza esso non esisteva[95]. Comunque, il ruolo del team dell'arresto cardiaco è stato messo in discussione. In un piccolo studio, solo quei pazienti che avevano raggiunto il ripristino del circolo spontaneo prima dell'arrivo del suddetto team sono stati dimessi vivi dall'ospedale .[96] Questi risultati, insieme alla ridotta sopravvivenza dell'arresto cardiaco intraospedaliero, enfatizzano l'importanza di una identificazione e di un trattamento precoci dei pazienti critici al fine di prevenire l'insorgenza dell'arresto cardiaco.

Lo staff infermieristico e i giovani medici spesso trovano difficoltà a chiedere aiuto o a incrementare il livello di cura nel timore di critiche sul loro giudizio clinico. Gli ospedali dovrebbero assicurarsi che tutto lo staff sia abilitato a chiamare aiuto ed addestrato all'uso di strumenti di comunicazione strutturati come l'RSVP (Reason - Story - Vital Signs - Plan)[97] o l'SBAR (Situation- Background – Assessment -Recommendation), per assicurare una efficace comunicazione inter-professionale.

La risposta alla malattia critica

La risposta ai pazienti critici o che sono a rischio di diventarlo è di solito effettuata dai team medici di emergenza (medical emergency team - MET), dai team di risposta rapida (rapid response team - RRT), o dai team esterni di assistenza al paziente critico (critical care outreach team - CCOT).[99-101] Questi team sostituiscono o coesistono con i tradizionali team dell'arresto cardiaco, che tipicamente rispondono se i pazienti sono già in arresto cardiaco. MET/RRT sono formati di solito da personale medico ed infermieristico della terapia intensiva e medicina generale, e rispondono a specifici criteri di chiamata. I CCOT sono frequenti nel Regno Unito e sono basati essenzialmente su infermieri singoli o in team.[102] I team esterni di assistenza al paziente critico (CCOT) esistono in varie forme, dal singolo infermiere al team multi-professionale in servizio h24, 7 giorni a settimana. Chiunque del personale che ha in cura un paziente può effettuare una chiamata per attivare MET/RRT/CCOT. In alcuni ospedali, anche la famiglia e gli amici del paziente sono incoraggiati ad attivare il team, se necessario.[103-105] Gli interventi del team spesso si traducono in azioni semplici, come somministrare ossigeno o fluidi endovenosi.[106-109] Comunque, l'analisi *post-hoc* dei dati dello studio MERIT ha evidenziato che quasi tutte le chiamate richiedevano interventi di tipo "critico".[110] E' stato identificato un ritmo circadiano nella attivazione dei team , che sembra indicare che i sistemi di identificazione e risposta alle emergenze mediche non siano uniformi nell'arco delle 24 ore.[111,112]

Lo studio dell'effetto dei sistemi MET/RRT/CCOT sulla prognosi dei pazienti è reso difficile dalla complessità dei tipi di intervento. Durante il periodo in cui si sono svolti la maggior parte degli studi sui team di risposta rapida, a livello internazionale l'attenzione si è incentrata maggiormente sul miglioramento di altri aspetti della sicurezza del paziente, come le infezioni nosocomiali, il trattamento precoce della sepsi e una migliore gestione dei farmaci, ciascuno dei quali ha la capacità di avere un'influenza sul deterioramento clinico e può avere un impatto positivo nel ridurre il numero degli arresti cardiaci e delle morti in ospedale. Inoltre, un maggiore impegno rivolto a migliorare la gestione della "fine della vita" e l'applicazione della "volontà di non essere sottoposti a procedure rianimatorie" (DNAR-do not attempt resuscitation)

hanno anche un impatto nel modificare il numero delle chiamate per arresto cardiaco. Gli studi disponibili non tengono conto di questi fattori confondenti.
Comunque, numerosi studi condotti presso singoli centri hanno riportato una diminuzione del numero di arresti cardiaci dopo l'implementazione dei sistemi RRT/MET.[45,47,107,112,113-125]. Tuttavia, uno studio controllato randomizzato e correttamente progettato sul sistema MET (studio MERIT), che ha coinvolto 23 ospedali[24] non ha dimostrato una riduzione dell'incidenza di arresti cardiaci dopo l'introduzione del MET, quando l'analisi veniva condotta sulla base della "intenzione al trattamento". Questo studio non è stato in grado di dimostrare una differenza tra ospedali attivi e ospedali controllo sull'esito costituito a) da arresti cardiaci senza una precedente volontà di non essere rianimato (not –for-resuscitation NFR) b) ricoveri non pianificati in terapia intensiva e c) morti inaspettate (decessi senza una precedente espressione di NFR) avvenute in reparti di degenza ordinaria nei sei mesi dello studio MET. Sia nel gruppo controllo che nel gruppo MET si è dimostrato un miglioramento dell'outcome rispetto ai dati iniziali. L'analisi *post hoc* dello studio MERIT ha dimostrato una diminuzione degli arresti cardiaci e dei decessi inattesi con un incremento dell'attivazione del sistema MET.[126] Svariati altri studi non sono stati in grado di dimostrare una riduzione delle percentuali di arresto cardiaco associata all'introduzione dei sistemi RRT/MET.[105,106,108,109,127-130] Uno studio monocentrico sulla implementazione di un sistema a punteggio di allarme precoce ha dimostrato un'aumentata incidenza degli arresti cardiaci nei pazienti che avevano punteggi più alti, paragonata a quelli che avevano totalizzato il medesimo punteggio nelle valutazioni effettuate prima dell'implementazione.[56] Una recente metanalisi ha dimostrato che i sistemi RRT/MET erano associati ad una diminuzione degli arresti cardiaci al di fuori delle terapie intensive, ma non ad una riduzione della mortalità intraospedaliera.[131]

Allocazione appropriata dei pazienti

Idealmente, i pazienti più gravi dovrebbero essere ricoverati in una struttura che possa fornire la massima sorveglianza ed il più alto livello di supporto delle funzioni d' organo e di cure infermieristiche. Ciò si verifica spesso, tuttavia alcuni pazienti sono allocati in maniera non corretta.[132] Organizzazioni internazionali hanno proposto definizioni dei livelli di cura e redatto delle linee guida con i criteri per l'ammissione e la dimissione dalle unità per pazienti altamente dipendenti (high dependency units - HDUs) e dalle terapie intensive (ICUs).[133,134]

Adeguatezza dello staff

il personale ospedaliero tende a ridursi al minimo durante la notte e nei weekend. Ciò può avere conseguenze sul monitoraggio, sul trattamento e sulla prognosi dei pazienti. Dati ottenuti dall' "US National Registry of CPR Investigators" dimostrano che il tasso di sopravvivenza degli arresti cardiaci intraospedalieri è minore durante la notte e nei weekend.[135] Il ricovero in un reparto di degenza ordinaria dopo le 17.00[136] o in ospedale nei fine settimana[137] è associato ad un aumento della mortalità. I pazienti dimessi dalle terapie intensive ed inviati nei reparti di degenza ordinaria durante la notte, hanno un incremento del rischio di mortalità intraospedaliera, se comparato con quello dei pazienti dimessi durante il giorno, o quelli inviati nei reparti HDUs.[138,139] Svariati studi dimostrano che la presenza di uno staff infermieristico più numeroso è associata ad una minore incidenza di mancato soccorso, e ad una riduzione dell'incidenza di arresti cardiaci, polmoniti, shock e morte.[25,140,141]

Le scelte decisionali in rianimazione

La decisione di iniziare, continuare o sospendere gli sforzi rianimatori è basata su un bilancio tra rischi, benefici e il peso di queste scelte che grava sui pazienti,i familiari e gli operatori sanitari. Ci sono circostanze nelle quali la rianimazione è inappropriata e non dovrebbe essere iniziata. E' opportuno prendere in considerazione la decisione di "non iniziare la rianimazione" (do not attempt resuscitation - DNAR) quando il paziente:

- Non vuole essere sottoposto a RCP
- Non ha possibilità di sopravvivere all'arresto cardiaco anche se si tenta una RCP.

Lo staff ospedaliero spesso dimentica di valutare se i tentativi di rianimazione sono appropriati e per tale motivo sono frequenti i tentativi di rianimazione futili.[142] Anche quando c'è una chiara evidenza che l'arresto cardiaco o il decesso sono probabili, il personale di reparto prende raramente decisioni riguardo all'appropriatezza o meno dell'intervento di rianimazione di quel paziente.[8] Molti paesi europei non hanno una regolamentazione formale per la registrazione della DNAR e la pratica di consultare in precedenza il paziente non è la norma.[143,144]
Il miglioramento delle conoscenze, l'addestramento a prendere decisioni relative agli aspetti del DNAR dovrebbero migliorare il livello di cura del paziente e prevenire tentativi futili di RCP (vedi sezione 10).[145] I team di emergenza medica possono avere un ruolo importante nel migliorare la qualità della fine della vita e la capacità di giudizio sulla decisione di DNAR.[142,146-148]

Linee guida per la prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

Gli ospedali dovrebbero fornire un sistema di cura che includa: (a) formazione del personale sui segni clinici di deterioramento del paziente, ed sul razionale di una risposta rapida alla malattia critica, (b) monitoraggio dei parametri vitali del paziente regolare ed accurato, (c) indicazioni chiare (ad esempio attraverso criteri di chiamata o sistemi a punteggio di allarme precoce) per assistere lo staff nella identificazione precoce del deterioramento del paziente, (d) un sistema di attivazione dell'assistenza chiaro e univoco, e (e) una risposta clinica appropriata e tempestiva alle chiamate di soccorso.[5] Le seguenti strategie possono prevenire gli arresti cardiaci intraospedalieri evitabili.

1. Trattare i pazienti critici o a rischio di deterioramento clinico in aree appropriate, con un livello di assistenza idoneo al livello di criticità del paziente.
2. I pazienti critici necessitano di una osservazione regolare: ogni paziente dovrebbe avere un piano documentato per il monitoraggio dei segni vitali, che identifichi chiaramente quali parametri debbano essere controllati e la frequenza dei controlli, tenendo conto della gravità della malattia e della possibilità di un deterioramento clinico e di un arresto cardiorespiratorio. Recenti linee guida suggeriscono di monitorizzare variabili fisiologiche semplici, come frequenza cardiaca, pressione arteriosa, frequenza respiratoria, livello di coscienza, temperatura e

pulsiossimetria (SpO_2).[26,149]

3. Usare un "sistema di monitoraggio e di allarme" (come i criteri di chiamata o i sistemi di allarme precoce) per identificare i pazienti critici e/o a rischio di deterioramento e arresto cardiorespiratorio.
4. Usare un sistema di registrazione che faciliti il controllo regolare e la annotazione (o "trascrizione") dei parametri vitali del paziente e, dove in uso, i punteggi di allarme precoce.
5. Avere una politica chiara e specifica che richieda una risposta clinica alle alterazioni dei parametri fisiologici, sulla base di "sistemi di monitoraggio e di allarme". Tale politica dovrebbe includere il parere sul trattamento medico successivo del paziente, e sulle specifiche responsabilità dello staff medico e infermieristico.
6. L'ospedale dovrebbe avere una procedura chiaramente identificata per il trattamento dei pazienti critici. Questa può comprendere la chiamata di un servizio o di un team di rianimazione (ad esempio sistemi MET, RRT) in grado di rispondere tempestivamente alle situazioni critiche identificate mediante "sistemi di monitoraggio e di allarme" o altri indicatori. Questo servizio deve essere attivo 24 ore su 24. Il team deve essere formato da personale esperto nel trattamento dei pazienti acuti o critici.
7. Addestrare tutto il personale sanitario al riconoscimento, monitoraggio e trattamento del paziente critico includendo anche le indicazioni per un trattamento iniziale adeguato, in attesa dell'arrivo di personale più esperto. Assicurarsi che tutti i membri dello staff conoscano il proprio ruolo nell'ambito del sistema di risposta rapida.
8. Gli ospedali devono autorizzare il personale di tutte le discipline a chiedere aiuto ogniqualvolta si identifichi un paziente a rischio di deterioramento o di arresto cardiaco. Il personale dovrebbe essere addestrato all'uso di una comunicazione strutturata, per assicurare un effettivo passaggio di informazioni tra medici, infermieri ed altri operatori sanitari.
9. Identificare quei pazienti per i quali un arresto cardiorespiratorio può essere un evento terminale atteso, quelli per i quali la RCP sarebbe inappropriata, e quelli che non desiderano essere sottoposti a RCP. Gli ospedali dovrebbero avere una politica chiara per i casi di DNAR, sulla base di linee guida nazionali, e che sia compresa e condivisa da tutto il personale.
10. Assicurare una accurata revisione dei casi di arresto cardiaco, "falsi arresti", morti inattese e ricoveri in terapia intensiva non pianificati, usando le informazioni normalmente disponibili. Dovrebbero essere rivalutati anche gli eventi che hanno preceduto tali condizioni e la risposta clinica.

Prevenzione della morte cardiaca improvvisa (sudden cardiac death - SCD) extraospedaliera

La malattia coronarica è la causa più frequente di morte cardiaca improvvisa La cardiomiopatia non ischemica e le malattie valvolari sono causa della maggior parte degli altri eventi. Una piccola percentuale di SCD è causata da anomalie ereditarie (ad esempio Sindrome di Brugada, cardiomiopatia ipertrofica) o da malattie cardiache congenite.

La maggior parte delle vittime di morte cadriaca improvvisa presenta una anamnesi di malattia cardiaca e segni di allarme, più frequentemente dolore toracico, nell'ora precedente l'arresto cardiaco.[150] Nei pazienti con una diagnosi nota di malattia cardiaca, la sincope (con o senza segni prodromici - in particolare quella recente o ricorrente) è un fattore di rischio indipendente per un aumentato pericolo di morte.[151-162] Il dolore toracico sotto sforzo da solo, e le palpitazioni associate con la sincope da sole, sono associate alla cardiomiopatia ipertrofica, anomalie coronariche, sindrome di Wollf-Parkinson-White e cardiomiopatia aritmogena ventricolare destra.

Bambini e giovani adulti, in apparente stato di buona salute, che vanno incontro a SCD possono presentare segni o sintomi (come sincope, pre-sincope, dolore toracico e palpitazioni) che dovrebbero mettere in allarme gli operatori sanitari e indurli a ricercare il supporto di un esperto al fine di prevenire un arresto cardiaco.[162-170]

I bambini e i giovani adulti che si presentano con i sintomi caratteristici di una sincope su base aritmica dovrebbero essere sottoposti ad una valutazione cardiologica, comprensiva di ECG e in molti casi di ecocardiogramma e di test da sforzo. Le caratteristiche della sincope su base aritmica includono: esordio della sincope in posizione supina, in genere durante o dopo l'esercizio fisico, in assenza o con minimi segni prodromici, ripetitività degli episodi, o presentazione in pazienti con una anamnesi familiare di morte improvvisa. Inoltre, il dolore toracico non pleuritico, le palpitazioni associate alla sincope, le convulsioni (quando refrattarie al trattamento, ad esordio notturno o scatenate dall'esercizio fisico, dalla sincope o dal rumore forte), e l'annegamento che si verifica in un nuotatore esperto, dovrebbero far sospettare un rischio aumentato. La valutazione sistematica in un contesto specializzato nel trattamento dei pazienti a rischio di morte cardiaca improvvisa è raccomandata per tutti i familiari di giovani vittime di SCD o per quelli con una malattia cardiaca nota che comporti un aumento del rischio della suddetta patologia .[151,171-175] Una anamnesi familiare positiva per sincope o SCD, la presenza di palpitazioni sintomatiche, l'esordio della sincope in posizione supina e/o associata all'esercizio fisico e stress emotivo, sono molto frequenti nei pazienti con sindrome del QT lungo (long QT syndrome - LQTS).[176] Nei pazienti più anziani[177,178] l'assenza di nausea e vomito prima della sincope e la presenza di alterazioni elettrocardiografiche sono fattori predittivi indipendenti di sincope associata a cardiopatia aritmogena.

L'annegamento non spiegabile o l'annegamento di un nuotatore esperto possono essere dovuti ad una sindrome del QT lungo o a una tachicardia ventricolare polimorfa da iperincrezione di catecolamine (catecholaminergic polymorphic ventricular tachicardia - CPVT).[179] Esiste una associazione tra la Sindrome del QT lungo e l'esordio della sincope con convulsioni.[180,181] Sono state pubblicate delle linee guida per lo screening degli atleti, allo scopo di identificare quelli a rischio di morte improvvisa.[182]

4b Rianimazione preospedaliera

Personale dei servizi medici di emergenza (medical emergency service – EMS)

Vi è una notevole variabilità in ambito europeo nella struttura e nelle procedure dei sistemi di servizi medici di emergenza (EMS). Alcuni paesi hanno adottato quasi esclusivamente sistemi basati su paramedici o tecnici di emergenza (emergency medical technician - EMT), mentre altri utilizzano medici nell'assistenza preospedaliera, in proporzioni variabili. Nell'arresto cardiaco dell'adulto, la presenza di un medico durante la rianimazione, se confrontata con situazioni che

prevedono la presenza dei soli paramedici, permette una maggiore aderenza alle linee guida[183,184], ed in alcune realtà, i medici eseguono le procedure rianimatorie con esiti migliori.[183,185-188] Confronti nell'ambito dei singoli sistemi, evidenziano dati contraddittori, con alcuni studi che indicano un incremento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera quando i medici sono parte dei team di rianimazione[189-192] ed altri studi che non sembrano evidenziare differenze nella sopravvivenza a breve o lungo termine.[183,189,191,193-199]

In uno studio, la sopravvivenza è risultata minore quando i medici facevano parte del team di rianimazione.[199] Gli studi che mettono a confronto in maniera indiretta la prognosi dopo rianimazione condotta da team con la presenza di medici e altri sistemi sono difficili da valutare a causa dell'elevata variabilità indipendentemente dalla presenza o meno di medici nello staff.[200] Sebbene alcuni studi abbiano documentato una maggiore sopravvivenza dopo arresto cardiaco con i sistemi EMS che includono medici esperti[188,189,201-203] rispetto a quelli basati su personale non medico,[201,202,204,205] altri confronti non hanno rilevato differenze nella sopravvivenza tra sistemi che presentino paramedici o medici nel team.[206,207] Anche i sistemi ben organizzati che non prevedono la presenza di medici, ma con paramedici altamente addestrati, hanno riportato elevati indici di sopravvivenza.[200] Data la mancanza di una chiara evidenza, l'inclusione o l'esclusione dei medici all'interno del personale preospedaliero deputato a rispondere alle chiamate per arresto cardiaco dipenderà in gran parte dalle decisioni strategiche locali.

Regole per l'interruzione della rianimazione

Uno studio prospettico di alta qualità ha dimostrato che può essere applicata una regola per interrompere le manovre di rianimazione di base, perché altamente predittiva di decesso, nei casi di team costituito da tecnici dell'emergenza medica autorizzati alla sola defibrillazione. [208] La regola raccomanda l'interruzione della RCP quando non vi è ripresa del circolo spontaneo, non vengono erogate defibrillazioni e l'arresto non è testimoniato da personale EMS. Su 776 pazienti in arresto cardiaco, per i quali la regola raccomandava l'interruzione delle procedure, 4 sono sopravvissuti [0.5%Cl0.2-0.9)]. L'implementazione di questa regola ridurrebbe il numero dei trasporti di almeno due terzi. Quattro studi hanno evidenziato che è possibile generalizzare questa regola.[209-212]

Ulteriori studi hanno evidenziato un'associazione tra futilità delle cure e alcune variabili quali mancato ROSC sulla scena, ritmo non defibrillabile, arresto non testimoniato, mancata CPR da parte di astanti, tempi tra chiamata e risposta e alcune variabili demografiche dei pazienti. [213-218]

Due studi intraospedalieri ed uno condotto in un dipartimento di emergenza hanno dimostrato che l'affidabilità delle regole per l'interruzione della rianimazione in questi contesti è limitata.[219-221]

Regole per l'interruzione della rianimazione validate in maniera prospettica come la "regola per l'interruzione delle manovre rianimatorie BLS" possono rappresentare una guida in ambito extraospedaliero per l'adulto; tuttavia esse devono essere validate in servizi medici di emergenza simili a quello in cui è stata proposta l'implementazione. Altre regole per soccorritori a vari livelli, inclusi quelli intraospedalieri, possono essere utili per ridurre la variabilità decisionale; in ogni caso, esse devono essere validate prospetticamente prima della loro applicazione.

Defibrillazione preceduta da RCP vs defibrillazione immediata

Vi sono prove che effettuare le compressioni toraciche mentre viene portato e caricato il defibrillatore migliora le probabilità di sopravvivenza.[222] Il personale EMS dovrebbe essere in grado di effettuare una RCP di buona qualità mentre viene preparato, applicato e caricato il defibrillatore, ma non viene raccomandata la applicazione routinaria di un periodo predefinito di RCP (ad esempio due o tre minuti) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione dello shock. Alcuni servizi di emergenza medica hanno già standardizzato l'attuazione di un periodo predefinito di compressioni toraciche prima della defibrillazione; data la mancanza di dati convincenti pro o contro questa strategia, è ragionevole che continuino con questa pratica (vedi sezione 3).[223]

4c Rianimazione intraospedaliera

Dopo un arresto cardiaco intraospedaliero, la suddivisione tra BLS e ALS diventa arbitraria; nella pratica clinica, le procedure di rianimazione sono un continuum basato sul buon senso. L'opinione pubblica si aspetta che il personale sanitario possa iniziare una rianimazione cardiopolmonare (RCP). Per tutti gli arresti cardiaci intraospedalieri ci si deve assicurare che:

- l'arresto cardiorespiratorio venga riconosciuto immediatamente;
- venga richiesto aiuto utilizzando un numero telefonico standard;
- la RCP inizi immediatamente utilizzando presidi per le vie aeree, come ad esempio la pocket mask e, se opportuno, venga tentata la defibrillazione il più rapidamente possibile, e comunque entro i primi tre minuti.

L'esatta sequenza di azioni dopo un arresto cardiaco intraospedaliero dipenderà da molti fattori, compresi:

- contesto (area clinica o non clinica; monitorizzata o non monitorizzata);
- addestramento dei primi soccorritori;
- numero dei soccorritori;
- equipaggiamento disponibile;
- sistema di risposta dell'ospedale all'arresto cardiaco e alle emergenze mediche (ad esempio MET, RRT).

Contesto

I pazienti che presentano un arresto cardiaco in corso di monitoraggio hanno generalmente una diagnosi rapida.I pazienti ricoverati nei reparti di degenza possono avere avuto un periodo di deterioramento delle condizioni cliniche ed un arresto cardiaco non testimoniato.[6,8] Idealmente tutti i pazienti a rischio di arresto cardiaco dovrebbero essere trattati in ambiente monitorizzato, dove sono disponibili i presidi per una rianimazione immediata.

Addestramento dei primi soccorritori

Tutti gli operatori sanitari dovrebbero essere in grado riconoscere un arresto cardiaco, chiamare aiuto e iniziare una rianimazione cardiopolmonare. I membri dello staff dovrebbero eseguire le procedure per le quali sono stati addestrati. Per esempio, il personale di area critica e di medicina d'urgenza avrà una maggiore padronanza delle

tecniche di rianimazione avanzata rispetto al personale che non è coinvolto regolarmente in manovre di rianimazione nell'ambito della propria attività clinica. Lo staff ospedaliero che gestisce un arresto cardiaco può avere diversi livelli di addestramento nella gestione delle vie aeree, della ventilazione e del circolo. I soccorritori devono cimentarsi solo nelle tecniche nelle quali sono addestrati e competenti.

Numero dei soccorritori

Il soccorritore singolo deve assicurarsi che stia arrivando un aiuto. Se sono presenti altri membri dello staff , e' possibile eseguire più azioni contemporaneamente.

Equipaggiamento disponibile

Tutte le aree cliniche dovrebbero garantire un accesso immediato all'equipaggiamento necessario per la rianimazione e ai farmaci per poter facilitare un rapido inizio delle manovre di rianimazione nel paziente in arresto cardiorespiratorio. Idealmente, l'equipaggiamento usato per la RCP (inclusi i defibrillatori) e l'allestimento di presidi e farmaci dovrebbe essere standardizzato in tutto l'ospedale.[224,225]

Il team di rianimazione

Il team di rianimazione può avere la composizione di un classico team dell'arresto cardiaco, chiamato solo in tal caso. In alternativa, gli ospedali possono attuare procedure per l'identificazione dei pazienti a rischio di arresto cardiaco e allertare un team (ad esempio MET o RRT) prima che esso si verifichi . Il termine "team di rianimazione" comprenda tutti i vari differenti team di risposta. Gli arresti cardiaci intraospedalieri sono raramente improvvisi o inaspettati. Una procedura per il riconoscimento dei pazienti a rischio di arresto cardiaco può rendere possibile la prevenzione di alcuni di questi arresti, o evitare alcuni tentativi futili di rianimazione in quei pazienti che non possono giovarsi delle manovre di RCP.

Azioni da intraprendere immediatamente in caso di paziente collassato in ospedale

La figura 4.1 mostra un algoritmo per il trattamento iniziale dell'arresto cardiaco intraospedaliero.

- Garantire la propria sicurezza.
- Controllare se la vittima e' cosciente.
- Quando gli operatori sanitari vedono collassare un paziente o trovano un paziente apparentemente privo di coscienza in un reparto, devono per prima cosa chiamare aiuto, poi verificare la responsività del paziente . A tal fine si possono scuotere delicatamente le spalle del paziente e chiedere a voce alta: "Signore/a sta bene?"
- Se sono presenti altri operatori, è possibile eseguire varie azioni contemporaneamente.

Il paziente cosciente

In questo caso è necessaria una valutazione clinica urgente. In base ai protocolli locali questa può essere effettuata dal team di rianimazione (ad esempio MET, RRT). In attesa del team, si deve somministrare ossigeno al paziente, monitorizzarlo ed incannulare una vena periferica.

Il paziente privo di coscienza

In questo caso l'esatta sequenza di intervento dipenderà dall'addestramento dello staff e dall'esperienza nella valutazione della respirazione e del circolo. Anche soccorritori addestrati possono non riuscire a valutare il respiro ed il polso in maniera sufficientemente attendibile, tale da confermare un arresto cardiaco.[226-235] Il respiro agonico (gasping, respiro lento, faticoso o rumoroso) è comune nelle fasi iniziali dell'arresto cardiaco, ne costituisce un aspetto e non va confuso come segno di vita o di presenza di circolo.[236-239] Il respiro agonico può anche verificarsi durante le compressioni toraciche, quando migliora la perfusione cerebrale, ma non è indicativo di un ripristino del circolo spontaneo.

- Chiamare aiuto (se non è stato già fatto)

Porre la vittima in posizione supina ed aprire le vie aeree:

- Controllare la presenza di respiro:
  - Aprire le vie aeree utilizzando l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento
  - Guardare nella bocca. Se sono presenti corpi estranei o frammenti, tentare di rimuoverli con un dito, una pinza o con un aspiratore, in base alla necessità.
  - Nel sospetto di un trauma cervicale, aprire le vie aeree utilizzando la manovra di sublussazione della mandibola. Ricordare che il mantenimento della pervietà delle vie aeree e di una adeguata ventilazione è la massima priorità nel trattamento di un paziente con una sospetta lesione della colonna vertebrale. Se questa manovra risulta inefficace, usare il minimo di estensione del capo, necessario ad aprire le vie aeree. Se sono disponibili soccorritori in numero sufficiente, utilizzare la manovra di stabilizzazione manuale in posizione neutra, per minimizzare i movimenti del capo. I tentativi di proteggere la colonna cervicale non devono però ostacolare l'ossigenazione e la ventilazione.

Mantenere le vie aeree pervie, guardare, ascoltare e sentire la presenza di un respiro normale (l'occasionale gasping, o un respiro lento, faticoso e rumoroso non normali devono essere considerati respiro normale):

- Controllare il movimento del torace
- Ascoltare ponendosi vicino alla bocca della vittima alla ricerca dei rumori respiratori
- Sentire l'aria sulla propria guancia

Guardare, ascoltare e sentire per non più di 10 secondi se la vittima respira normalmente

- Controllare se ci sono segni di circolazione:
  - Può essere difficile essere certi dell'assenza di polso. Se il paziente non ha segni di vita (stato di coscienza, movimenti finalizzati, respiro normale o tosse), iniziare la RCP fino all'arrivo di soccorritori più esperti o fin quando il paziente presenti segni di vita.
  - Gli operatori esperti nella valutazione clinica dovrebbero controllare il polso carotideo mentre ricercano la presenza di segni vitali per non più di 10 secondi.
  - Se il paziente sembra non mostrare segni di vita, o nei casi dubbi, iniziare immediatamente la RCP. L'esecuzione di compressioni toraciche su un paziente con cuore battente non dovrebbe causare danno.[240] Invece, un ritardo nella

diagnosi di arresto cardiaco e nell'inizio della RCP ha un impatto negativo sulla sopravvivenza e deve essere evitato.

Se il polso è presente o vi sono segni di vita, è necessaria una valutazione clinica urgente. In base ai protocolli locali questa può essere effettuata dal team di rianimazione. Nell'attesa dell'arrivo del team, si deve somministrare ossigeno, iniziare il monitoraggio e posizionare un accesso venoso. Non appena sia disponibile una misurazione attendibile della saturazione di ossigeno del sangue arterioso (ad esempio, con pulsossimetria (SpO_2)), la percentuale di ossigeno inspirato deve essere regolato in modo da ottenere una SpO2 di 94-98%.

In assenza di respiro spontaneo, ma in presenza di polso (arresto respiratorio), bisogna ventilare il paziente e verificare il polso ogni 10 ventilazioni.

- Effettuare compressioni toraciche di buona qualità per un periodo prolungato è stancante; cercare di cambiare l'operatore addetto alle compressioni toraciche ogni 2 minuti, garantendo la minima interruzione possibile durante tale procedura.
- Mantenere pervie le vie aeree e ventilare i polmoni con il presidio più appropriato immediatamente disponibile. Una pocket mask, che può essere associata ad una cannula orofaringea, è quasi sempre disponibile immediatamente.

In alternativa, utilizzare un dispositivo sopraglottico per la gestione delle vie aeree (SAD – Supraglottic Airway Device) ed un pallone auto-espansibile, o un sistema pallone-maschera, in base ai protocolli locali. L'intubazione orotracheale dovrebbe essere effettuata solo da operatori addestrati, competenti ed esperti in questa manovra. Dovrebbe sempre essere possibile valutare l'onda capnografica per la conferma dell'avvenuta intubazione tracheale (in presenza di una gittata cardiaca) e per il successivo monitoraggio del paziente intubato.

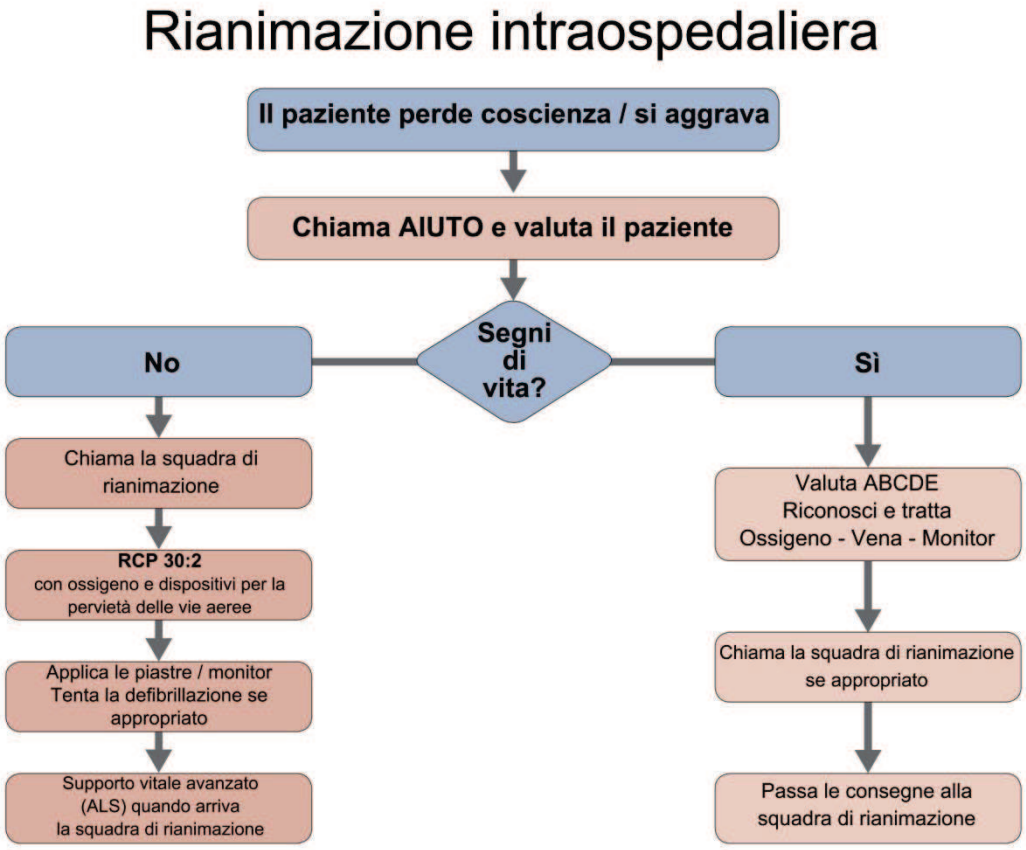


Fig.4.1. Algoritmo di trattamento dell'arresto cardiaco intraospedaliero

Attivazione della rianimazione cardiopolmonare intraospedaliera

- Mentre un operatore inizia l'RCP,altri attivano il team di rianimazione e portano l'equipaggiamento per la rianimazione e il defibrillatore. Nel caso in cui sia presente solo un membro dello staff, sarà necessario lasciare temporaneamente il paziente.
- Eseguire 30 compressioni toraciche seguite da 2 ventilazioni.
- Ridurre al minimo le interruzioni ed assicurare compressioni toraciche di alta qualità.
- Utilizzare un tempo di inspirazione di 1 secondo e somministrare un volume sufficiente a determinare una normale espansione del torace. Somministrare ossigeno supplementare non appena possibile.
- Una volta intubato il paziente o posizionato un dispositivo sopraglottico è necessario proseguire le compressioni toraciche senza interruzioni (ad eccezione del tempo necessario per la defibrillazione o il controllo del polso, quando indicato), con una frequenza di almeno 100/minuto, e ventilare con una frequenza di circa 10

ventilazioni/minuto. E' opportuno evitare l'iperventilazione (sia un'eccessiva frequenza che un eccessivo volume corrente), che può peggiorare l'esito della RCP. L'uso dei ventilatori meccanici può liberare un soccorritore ed assicurare idonei parametri di frequenza e volume ventilatorio.

- Nel caso in cui non sia disponibile nessun tipo di presidio per la gestione delle vie aeree e la ventilazione, prendere in considerazione la ventilazione bocca-a-bocca. Nel caso in cui vi siano motivi clinici per evitare il contatto bocca-a-bocca, o non si voglia o non si sia in grado di praticarla, effettuare le compressioni toraciche fino all'arrivo di un aiuto o di un presidio per la gestione delle vie aeree.
- Non appena è disponibile il defibrillatore, applicare le piastre sul paziente ed analizzare il ritmo. Se sono disponibili le piastre autoadesive, applicarle senza interrompere le compressioni toraciche. L'utilizzo delle piastre autoadesive o della tecnica " osservazione rapida" ("quick look") utilizzando le piastre del defibrillatore, permette una rapida valutazione del ritmo cardiaco rispetto alla monitorizzazione con gli elettrodi ECG.[241] Effettuare interruzioni brevi delle compressioni per controllare il ritmo cardiaco. Quando si utilizza un defibrillatore manuale, se il ritmo è una FV/TV, caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore prosegue le compressioni toraciche. Una volta che il defibrillatore è carico, interrompere le compressioni toraciche, assicurarsi che tutti i soccorritori si allontanino dal paziente ed erogare uno shock.
- Se si utilizza un defibrillatore semiautomatico (DAE), seguire i comandi audio-visivi dello strumento.
- Riprendere le compressioni toraciche immediatamente dopo la scarica. Ridurre al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche. Usando un defibrillatore manuale è possibile ridurre le pause tra l'interruzione e la ripresa delle compressioni toraciche a meno di 5 secondi.
- Continuare la rianimazione fino all'arrivo del team di rianimazione o fino a quando il paziente non mostri segni di vita. Se si utilizza un DAE, seguire le indicazioni vocali dell'apparecchio. Se si usa un defibrillatore manuale, seguire l'algoritmo universale del supporto avanzato delle funzioni vitali (sezione 4d).
- Una volta che la rianimazione è iniziata, e se è presente un numero di soccorritori sufficiente, posizionare un accesso venoso e preparare i farmaci che potrebbero essere utilizzati dal team di rianimazione (ad esempio l'adrenalina).
- Identificare una persona responsabile del passaggio di consegne al leader del team di rianimazione. Usare metodi di comunicazione precostituiti concordati per il passaggio di consegne (ad esempio.SBAR, RSVP).[97,98] Predisporre la documentazione clinica del paziente.
- La qualità delle compressioni toraciche durante la rianimazione cardiopolmonare intraospedaliera è frequentemente sub-ottimale.[242,243] L'importanza di eseguire compressioni toraciche senza interruzioni non sarà mai eccessivamente enfatizzata. Anche brevi interruzioni delle compressioni toraciche hanno effetti disastrosi per l'esito della RCP ed è necessario fare ogni sforzo per assicurare il mantenimento di compressioni toraciche continue ed efficaci per l'intera durata della procedura rianimatoria. Le compressioni toraciche dovrebbero cominciare all'inizio delle procedure di rianimazione e proseguire ininterrottamente tranne che per brevi pause necessarie ad effettuare interventi specifici (ad esempio il controllo del polso). Il team leader dovrebbe controllare la qualità della rianimazione cardiopolmonare e far alternare gli operatori quando la qualità della RCP diventa non ottimale. Il monitoraggio continuo dell'$ETCO_2$ può essere usato come indicatore della qualità della RCP: sebbene non sia stato stabilito un valore soglia ottimale per la $ETCO_2$ in corso di RCP, un valore inferiore a 10 mmHg (1,4 KPa) è associato al mancato raggiungimento del ROSC e può indicare la necessità di migliorare la qualità delle compressioni toraciche. Se possibile, gli operatori addetti alle compressioni toraciche si dovrebbero alternare ogni 2 minuti, ma evitando interruzioni prolungate delle compressioni toraciche.

4d Algoritmo ALS

Introduzione

I ritmi cardiaci associati all'arresto cardiaco si dividono in due gruppi: ritmi defibrillabili (fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TV)) e non defibrillabili (asistolia e attività elettrica senza polso, pulsless electrical activity –PEA). La differenza principale nel trattamento di questi due gruppi di aritmie è la necessità di tentare una defibrillazione nei pazienti con FV/TV. Gli interventi successivi, come la esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità e con le minime interruzioni possibili, la gestione delle vie aeree e la ventilazione, il reperimento di un accesso venoso, la somministrazione di adrenalina e l'identificazione e correzione dei fattori reversibili di arresto cardiaco, sono comuni ad entrambi i gruppi.
Sebbene l'algoritmo ALS per la gestione dell'arresto cardiaco (figura 4.2) sia applicabile a tutti gli arresti cardiaci, in alcune circostanze speciali possono essere indicati degli interventi aggiuntivi (vedi Sezione 8).
Gli interventi che senza dubbio contribuiscono a migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco sono il tempestivo ed efficace supporto vitale di base (BLS) ad opera degli astanti, le compressioni toraciche senza interruzioni e di alta qualità e la defibrillazione precoce per l'FV/TV. L'uso dell'adrenalina si è dimostrato in grado di incrementare la possibilità di ripristino del circolo spontaneo (ROSC), ma nessun farmaco o tipo di gestione avanzata delle vie aeree ha dimostrato di migliorare la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera dopo arresto cardiaco.[244-247] Quindi, sebbene la somministrazione di farmaci e la gestione avanzata delle vie aeree siano tuttora incluse nell'algoritmo ALS, sono di secondaria importanza rispetto alla defibrillazione precoce e alle compressioni toraciche di alta qualità ed ininterrotte.
Come nelle precedenti linee guida, l'algoritmo ALS distingue tra ritmi defibrillabili e non defibrillabili. Ogni ciclo è in linea di massima simile, con due minuti di RCP effettuati prima di controllare il ritmo e, quando indicato, ricercare il polso. L'adrenalina viene somministrata alla dose di 1 mg ogni 3-5 minuti fino al raggiungimento del ROSC – quando effettuarne la prima somministrazione è descritto più avanti. Nella FV/TV è indicata la somministrazione di una singola dose di amiodarone dopo tre shock risultati inefficaci .

Ritmi defibrillabili (fibrillazione ventricolare/ tachicardia ventricolare senza polso)

FV/TV sono il ritmo di esordio in circa il 25% degli arresti cardiaci sia intra- che extraospedalieri. [248-250] Inoltre FV/TV appaiono in qualche momento nel corso della rianimazione nel 25% degli arresti cardiaci che esordiscono con una asistolia o una PEA.[4] Dopo aver confermato l'arresto cardiaco, chiamare aiuto (richiedendo anche un defibrillatore) e

iniziare la RCP, cominciando con le compressioni toraciche, con un rapporto compressioni:ventilazioni (CV) di 30:2. Non appena arriva il defibrillatore, continuare le compressioni toraciche mentre si applicano le piastre o le placche autoadesive. Identificare il ritmo e trattare secondo l'algoritmo ALS.

- Ridurre al minimo l'intervallo tra la sospensione delle compressioni toraciche e l'erogazione dello shock (pausa pre-shock); anche un ritardo di soli 5-10 secondi ridurrà la possibilità di successo dello shock.[251,252]

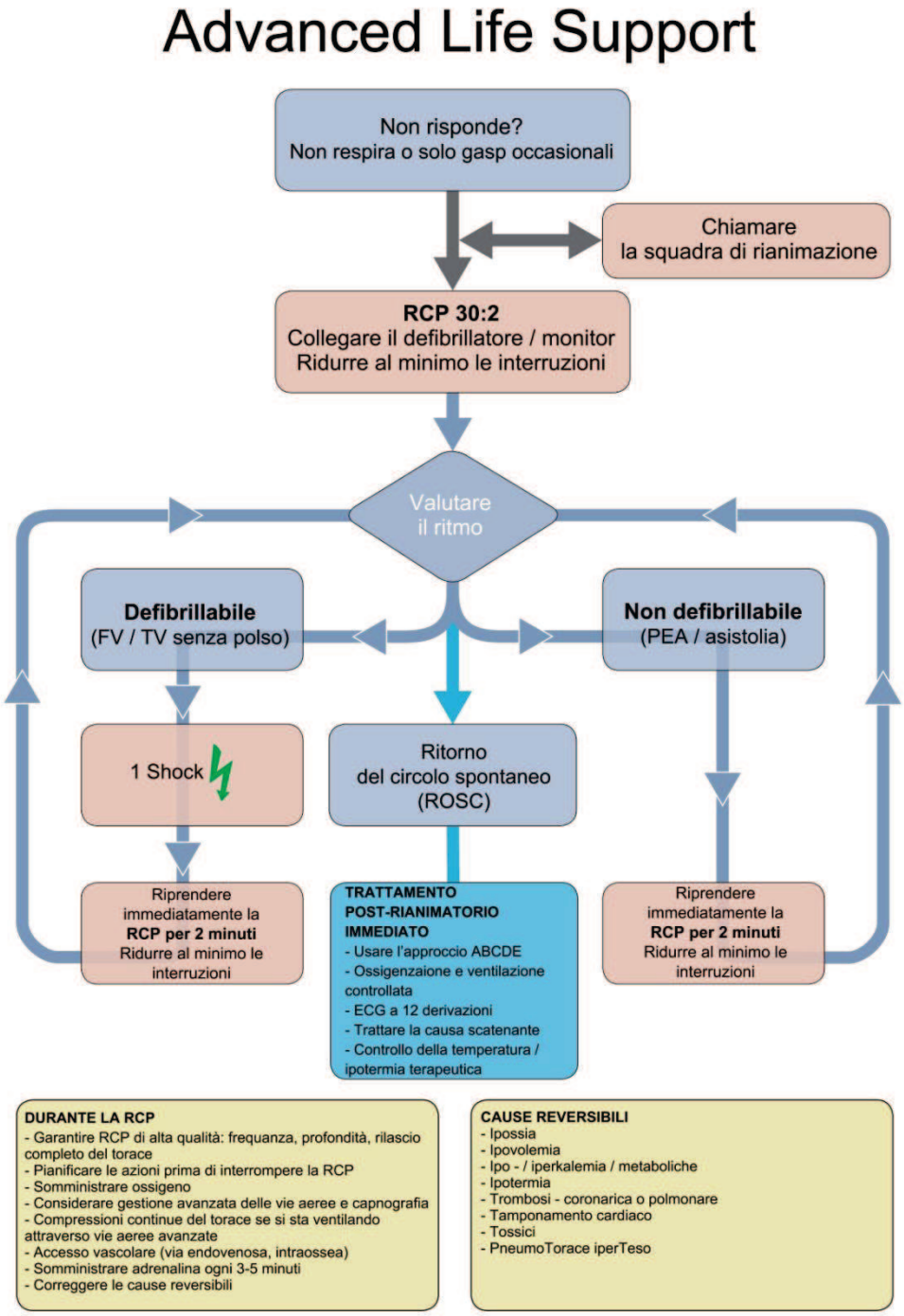


Fig.4.2. Algoritmo del Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'arresto cardiaco

- Se viene confermata una FV/TV, caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore prosegue le compressioni toraciche. Una volta che il defibrillatore è stato caricato, sospendere le compressioni toraciche, assicurarsi rapidamente che nessuno dei soccorritori stia toccando il paziente ed erogare uno shock (360 J monofasico o 150-200 J bifasico).

- Senza ricontrollare il ritmo o il polso, ricominciare la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche. Anche se il tentativo di defibrillazione ha successo nel ripristinare un ritmo capace di garantire la perfusione, è necessario un periodo di tempo prima che si possa instaurare un circolo dopo uno shock[253] e la possibilità che il polso sia palpabile immediatamente dopo una defibrillazione è molto

remota.[254] Inoltre,il ritardo nella ripresa delle compressioni nel tentativo di percepire il polso potrebbe ulteriormente danneggiare il miocardio qualora non si fosse ripristinato un ritmo emodinamicamente valido.[255]Proseguire la RCP per due minuti, poi fare una breve pausa per controllare il ritmo; se persiste FV/TV, erogare un secondo shock (360J monofasico o 150-360J bifasico). Senza ricontrollare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche.

- Proseguire la RCP per due minuti, poi fare una breve pausa per controllare il ritmo; se persiste FV/TV, erogare un terzo shock (360J monofasico o 150-360J bifasico). Senza ricontrollare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (rapporto CV 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche. Se si è ottenuto un accesso venoso (IV) o intraosseo (IO), somministrare 1 mg di adrenalina e 300 mg di amiodarone non appena siano state riprese le compressioni toraciche. Se non si è ottenuto il ROSC dopo questo terzo shock, l'adrenalina può migliorare la perfusione miocardica ed aumentare la probabilità di successo della defibrillazione con lo shock successivo. In studi su modelli animali, il picco della concentrazione plasmatica di adrenalina si verifica circa 90 secondi dopo la somministrazione in vena periferica.[256] Se si è ripristinato il ROSC dopo il terzo shock è possibile che il bolo di adrenalina possa causare tachicardia ed ipertensione, potendo causare una recidiva della FV. Comunque, le concentrazioni plasmatiche di adrenalina sono spontaneamente elevate immediatamente dopo ROSC,[257] e non è stato studiato nessun possibile danno aggiuntivo causato dalla somministrazione di adrenalina esogena. Anche interrompere le compressioni toraciche per controllare la presenza di un ritmo emodinamicamente valido nel mezzo di un ciclo di RCP potrebbe essere dannoso. L'uso del monitoraggio dell'onda capnografica può permettere di riconoscere il ROSC senza bisogno di interrompere le compressioni toraciche e può essere un modo per evitare che venga somministrato un bolo di adrenalina dopo che sia stato ottenuto il ROSC. Due studi clinici prospettici hanno dimostrato che alla ripresa del circolo spontaneo si verifica un significativo aumento dell'end-tidal CO_2.[258.259]
- Dopo ogni ciclo di due minuti di RCP, se il ritmo si modifica in asistolia o PEA, seguire l'algoritmo dei ritmi non defibrillabili", di seguito. Se è presente un ritmo non defibrillabile che si presenta organizzato (con complessi regolari e stretti), cercare di sentire il polso. I controlli del ritmo devono essere brevi, e la ricerca del polso deve essere effettuata solo in presenza di un ritmo organizzato. Se persistono dubbi sulla presenza del polso nel caso di un ritmo organizzato, proseguire la RCP. e se si ottiene il ROSC, iniziare il trattamento postrianimatorio.

Durante il trattamento di una FV/TV, gli operatori sanitari devono mantenere una coordinazione efficiente tra RCP ed erogazione degli shock. Quando una FV si mantiene per più di pochi minuti,il miocardio si depaupera di ossigeno e substrati metabolici. Un breve periodo di compressioni toraciche fornisce ossigeno e substrati energetici, aumentando la possibilità di ripristinare un ritmo emodinamicamente efficace dopo l'erogazione dello shock.[260] L'analisi delle caratteristiche dell'onda di FV per predire il successo della defibrillazione indica che quanto più è breve il tempo intercorrente tra le compressioni toraciche e l'erogazione dello shock, tanto più è probabile che lo shock sia efficace.[260,261] Una riduzione dell'intervallo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e l'erogazione dello shock anche di pochi secondi soltanto può aumentarne la probabilità di successo .[251,252]

Indipendentemente dal ritmo dell'arresto cardiaco, bisogna somministrare 1 mg di adrenalina ogni 3-5 minuti, fino al ROSC; nella pratica, si tratta di una somministrazione ogni 2 cicli dell'algoritmo. Se nel corso della RCP compaiono dei segni vitali (movimenti finalizzati, respiro spontaneo, tosse) controllare il monitor; se è presente un ritmo organizzato, verificare la presenza del polso. Se il polso è palpabile, procedere con il trattamento postrianimatorio e/o il trattamento dell'aritmia periarresto. Se il polso non è presente, continuare la RCP. Eseguire una RCP con un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2 è faticoso; quindi i soccorritori preposti alle compressioni toraciche si devono alternare ogni 2 minuti, riducendo al minimo l'interruzione delle compressioni.

FV/TV in corso di monitoraggio e in presenza di testimoni in sala di emodinamica o dopo interventi cardiochirurgici

Se il paziente presenta un arresto cardiaco monitorizzato e testimoniato in sala di emodinamica o immediatamente dopo cardiochirurgia:

- Confermare l'arresto e chiamare aiuto.
- Se il ritmo di esordio è una FV/TV, erogare fino a tre shock in sequenza.

Iniziare le compressioni toraciche immediatamente dopo il terzo shock e proseguire la RCP per due minuti.

Questa strategia dei tre shock in sequenza può essere presa in considerazione anche per un arresto cardiaco che inizi con VF/VT che sia testimoniato se il paziente è già connesso ad un defibrillatore manuale.

Sebbene non ci siano dati a supporto della strategia dei tre shock in sequenza per nessuna di queste situazioni, è improbabile che le compressioni toraciche possano migliorare ulteriormente la già alta possibilità di ritorno ad una circolazione spontanea quando la defibrillazione è erogata precocemente nella fase elettrica, subito dopo l'insorgenza della FV (vedi sezione 3). [223]

Pugno precordiale

Un pugno precordiale singolo ha una probabilità di successo molto bassa di cardiovertire un ritmo defibrillabile;[262-264] potrebbe avere successo solo se effettuato nei primissimi secondi dall'insorgenza del ritmo defibrillabile.[265] Vi è una maggiore probabilità di successo con la TV senza polso piuttosto che con la FV. II pugno precordiale non deve ritardare la richiesta di aiuto o l'accesso ad un defibrillatore. Per questo motivo può essere considerato un intervento appropriato solo quando più medici sono presenti ad un arresto monitorizzato e testimoniato, e quando il defibrillatore non sia immediatamente a portata di mano (vedi Sezione 3).[266] In pratica, questo può verificarsi solo in un'area critica, come il dipartimento di emergenza o la terapia intensiva.[264]

Un pugno precordiale dovrebbe essere eseguito immediatamente dopo la conferma dell'arresto cardiaco e solo da operatori sanitari professionali addestrati all'esecuzione della procedura. Usando il margine ulnare di un pugno chiuso, dare un colpo secco sulla metà inferiore dello sterno da una distanza di circa 20 cm, poi ritrarre

immediatamente il pugno per creare una stimolazione simile ad un impulso. Vi sono rare segnalazioni sulla possibilità che un pugno precordiale possa convertire un ritmo emodinamicamente valido in uno senza perfusione.[267]

Vie aeree e ventilazione

Durante il trattamento di una FV persistente, assicurare compressioni toraciche di buona qualità tra i tentativi di defibrillazione. Considerare le cause reversibili (4H e 4T) e correggerle,se identificate. Controllare il posizionamento ed il contatto degli elettrodi/piastre da defibrillazione, e l'adeguatezza del gel conduttore, ad esempio il gel delle placche da defibrillazione. L'intubazione tracheale assicura la migliore gestione delle vie aeree, ma dovrebbe essere tentata solo se il soccorritore è opportunamente addestrato e pratica routinarimente la manovra. Il personale addestrato nella gestione avanzata delle vie aeree dovrebbe tentare la laringoscopia e l'intubazione senza interrompere le compressioni toraciche; può essere necessaria una breve pausa delle compressioni toraciche per far passare il tubo attraverso le corde vocali, ma senza superare i 10 secondi. In alternativa, per evitare interruzioni delle compressioni toraciche, l'intubazione può essere ritardata fino al ritorno della circolazione spontanea. Nessuno studio ha dimostrato che l'intubazione tracheale aumenti la sopravvivenza dopo arresto cardiaco. Dopo l'intubazione, confermare la corretta posizione del tubo e fissarlo adeguatamente. Ventilare i polmoni con una frequenza di 10 atti/minuto; non iperventilare il paziente. Una volta eseguita l'intubazione tracheale, proseguire le compressioni toraciche, con un ritmo di 100/minuto senza pause durante la ventilazione. Una pausa nelle compressioni toraciche provoca una riduzione importante della pressione di perfusione coronarica. Alla ripresa delle compressioni c'è un ritardo nel ripristino della pressione di perfusione coronarica e per questo, quando le compressioni toraciche non vengono interrotte per ventilare (o per qualsiasi altro motivo), il risultato è una pressione di perfusione coronarica media sostanzialmente più alta.
In assenza di personale addestrato all'intubazione tracheale, un presidio sopraglottico per la gestione delle vie aeree (ad esempio la maschera laringea) è una alternativa accettabile (Sezione 4e). Una volta che il dispositivo sopraglottico è stato inserito, tentare di praticare compressioni toraciche continue, senza interruzioni durante la ventilazione. Qualora una eccessiva perdita aerea provocasse una ventilazione polmonare inadeguata, interrompere le compressioni toraciche per permettere la ventilazione (usando un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2).

Accessi venosi e farmaci

Somministrazione dei farmaci attraverso un accesso venoso periferico o centrale
Posizionare un accesso venoso se non è stato già fatto in precedenza. Sebbene il picco di concentrazione dei farmaci sia più elevato ed i tempi di circolazione siano più brevi quando i farmaci vengono iniettati attraverso un catetere venoso centrale rispetto ad una cannula periferica,[268] l'inserimento di un catetere venoso centrale richiede l'interruzione della RCP ed è associato a varie complicazioni. L'incannulamento di una vena periferica è più rapido, facile da eseguire e sicuro. I farmaci iniettati perifericamente devono essere seguiti da un bolo di almeno 20 ml di fluidi e dal sollevamento degli arti per 10-20 secondi, per facilitarne l'arrivo nel circolo centrale.

Accesso intraosseo
Se risulta difficile o impossibile reperire un accesso venoso, valutare la via intraossea (IO). Sebbene venga considerata di solito una via alternativa all'accesso vascolare nei bambini, è attualmente accettata come una via di accesso valida anche per gli adulti.[269] L'iniezione intraossea di farmaci permette di raggiungere una concentrazione plasmatica adeguata in un tempo comparabile a quello dell'iniezione attraverso un catetere venoso centrale.[270] La recente disponibilità di strumenti meccanici per la somministrazione intraossea ha reso più facile utilizzare questa tecnica.[271]

Via tracheale
Quando i farmaci vengono somministrati attraverso il tubo tracheale, le concentrazioni plasmatiche raggiunte non sono prevedibili e la dose ottimale da somministrare tramite questa via è sconosciuta per la maggior parte dei farmaci. Durante la RCP la dose equivalente di adrenalina somministrata per via tracheale è da tre a dieci volte più alta di quella endovenosa.[272,273] Alcuni studi su animali suggeriscono che le concentrazioni più basse di adrenalina raggiunte dopo somministrazione per via tracheale possono produrre effetti transitori beta adrenergici, in grado di causare ipotensione e ridotta pressione di perfusione coronarica.[274-277] Data la completa inattendibilità delle concentrazioni plasmatiche ottenibili e la sempre maggiore disponibilità di validi presidi per la somministrazione intraossea, la via endotracheale non è più raccomandata per la somministrazione dei farmaci. La somministrazione di farmaci attraverso un dispositivo sopraglottico è ancor meno attendibile e non dovrebbe essere presa in considerazione.[278]

Adrenalina
Nonostante l'ampio utilizzo dell'adrenalina durante la rianimazione, e numerosi studi riguardanti la vasopressina, non esiste uno studio controllato farmaco-placebo che dimostri che l'uso routinario di qualsiasi agente vasopressore in ogni fase dell'arresto cardiaco nell'uomo aumenti la sopravvivenza con integrità della funzione neurologica alla dimissione ospedaliera.

L'evidenza attuale è insufficiente a supportare o confutare l'uso routinario di un particolare farmaco o di una sequenza di farmaci. Nonostante la mancanza di dati nell'uomo, l'uso dell'adrenalina è tutt'ora raccomandato, sulla base principalmente di dati da studi su animali e sull'aumento della sopravvivenza a breve termine nell'uomo.[245,246] Gli effetti alfa-adrenergici dell'adrenalina causano vasocostrizione, che aumenta la pressione di perfusione miocardica e cerebrale. Il maggior flusso coronarico aumenta la frequenza e l'ampiezza dell'onda FV e dovrebbe migliorare la possibilità di ripristinare il circolo quando si tenta la defibrillazione.[260,279,280] Sebbene l'adrenalina incrementi la sopravvivenza a breve termine, dati da studi condotti su modelli animali indicano che essa peggiora il microcircolo[281,282] e la disfunzione miocardica post arresto cardiaco,[283,284] con possibili riflessi negativi sulla prognosi a lungo termine. La dose ottimale di adrenalina non è nota, e non ci sono dati a favore dell'utilizzo di dosi ripetute. Ci sono pochi dati sulla farmacocinetica dell'adrenalina durante RCP. La durata ottimale della RCP e il numero di defibrillazioni da erogare prima della somministrare di farmaci non sono noti. Sulla base del consenso di esperti, in caso di FV/TV,si deve somministrare l'adrenalina dopo il terzo shock, una volta che siano state riprese le compressioni toraciche e poi ripeterla ogni 3-5 minuti durante l'arresto cardiaco (cicli alternati).

Non interrompere la RCP per somministrare farmaci.

Farmaci antiaritmici
Non esiste evidenza che somministrare routinariamente qualsiasi farmaco antiaritmico durante l'arresto cardiaco nell'uomo aumenti la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera. L'uso dell'amiodarone nella FV refrattaria alla defibrillazione migliora la sopravvivenza a breve termine all'ingresso in ospedale se paragonato a placebo[285] e a lidocaina. [286] In questi studi, la terapia antiaritmica era somministrata in caso di persistenza della FV/TV dopo almeno tre shock in ogni caso, nell'ambito di algoritmi di rianimazione che prevedevano la strategia dei tre shock in sequenza. Non ci sono dati sull'uso dell'amiodarone nella FV/TV refrattaria quando impiegato l'algoritmo di rianimazione con shock singolo. In base al consenso degli esperti se l'FV/TV persistono dopo tre shock, si devono somministrare 300 mg di amiodarone in bolo. Una dose successiva di 150 mg può essere somministrata nella FV/TV recidiva o refrattaria, seguita da una infusione di 900 mg in 24 ore. La lidocaina,1 mg/kg, può essere usata in alternativa se l'amiodarone non è disponibile, ma non si deve somministrare lidocaina se è stato già somministrato l'amiodarone.

Magnesio
L'uso routinario del magnesio nell'arresto cardiaco non aumenta la sopravvivenza.[287-291] e non è raccomandato nell'arresto cardiaco a meno che non si sospetti una torsione delle punte (vedi le aritmie periarresto)

Bicarbonato
La somministrazione routinaria di sodio bicarbonato durante l'arresto cardiaco e la RCP o dopo il ripristino del circolo spontaneo non è raccomandata. Somministrare sodio bicarbonato (50 mmol) se l'arresto cardiaco è associato a iperkaliemia o intossicazione da antidepressivi triciclici; ripetere la somministrazione in funzione delle condizioni cliniche e dei risultati di emogasanalisi ripetute. Durante l'arresto cardiaco i valori dell'emogasanalisi arteriosa non riflettono il reale stato acido-base dei tessuti;[292] il pH tissutale sarà più acido di quello misurato nel sangue arterioso. Se è in sede un catetere venoso centrale, una emogasanalisi su sangue venoso centrale fornirà una stima più reale dell'equilibrio acido-base tissutale rispetto a quella eseguita su sangue arterioso.

Fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso persistente

Se la FV/TV persiste, considerare di modificare la posizione delle piastre/placche di defibrillazione (vedi Sezione 3).[223] Rivalutare tutte le cause potenzialmente reversibili (vedi sotto) e trattare quelle identificate. Una FV/TV persistente può essere una indicazione per una angioplastica coronarica percutanea o per una trombolisi - in questi casi un compressore meccanico per RCP può aiutare a mantenere una RCP di elevata qualità per un periodo prolungato.[293]
La durata di ogni tentativo di rianimazione va decisa in base al giudizio clinico, tenendo conto delle circostanze e della possibilità di una prognosi favorevole. Se si è considerato appropriato iniziare la rianimazione, si considera di solito opportuno proseguirla almeno finché il paziente rimane in FV/TV.

Ritmi non defibrillabili (PEA e asistolia)

L'attività elettrica senza polso (PEA) è definita come un arresto cardiaco in presenza di una attività elettrica che sarebbe normalmente associata ad un polso palpabile. Questi pazienti spesso presentano delle contrazioni meccaniche del miocardio, ma queste sono troppo deboli per produrre un polso o una pressione arteriosa percettibili – questa condizione è talvolta descritta come "pseudo-PEA" (vedi sotto). La PEA è spesso causata da condizioni reversibili, e può essere trattata se esse vengono identificate e corrette. La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco con asistolia o PEA è poco probabile, a meno che non si possa trovare e trattare efficacemente una causa reversibile.
Se il ritmo di esordio è una PEA o una asistolia, iniziare la RCP 30:2,e somministrare 1 mg di adrenalina non appena si ottiene un accesso venoso. Se il monitor evidenzia una asistolia, verificare senza interrompere la RCP che i cavi siano connessi correttamente. Una volta ottenuto il controllo delle vie aeree, continuare le compressioni toraciche senza interruzioni durante la ventilazione. Dopo 2 minuti di RCP, ricontrollare il ritmo. Se persiste una asistolia, riprendere immediatamente la RCP. Se è presente un ritmo organizzato, tentare di palpare il polso. Se il polso non è presente (o se c'è qualche dubbio circa la sua presenza) proseguire la RCP. Somministrare 1 mg di adrenalina (IV/IO) a cicli alterni di RCP (cioè circa ogni 3-5 minuti), non appena ottenuto un accesso venoso. Se è presente un polso, iniziare il trattamento post-rianimatorio. Se compaiono segni vitali durante la RCP, controllare il ritmo e provare a palpare il polso.
Ogni volta che viene formulata la diagnosi di asistolia, verificare attentamente il tracciato ECG alla ricerca delle onde P, perché in questo caso il paziente potrebbe rispondere al pacing. Invece, non c'è alcun beneficio nel tentare il pacing in caso di asistolia vera. Se esiste il dubbio diagnostico tra asistolia e FV a onde fini, non tentare la defibrillazione; in questo caso proseguire con le compressioni toraciche e la ventilazione. Una FV a onde fini che è difficile da distinguere dall'asistolia non verrebbe convertita in un ritmo emodinamicamente valido dalla defibrillazione. Proseguire una RCP di buona qualità può incrementare l'ampiezza e la frequenza della FV e aumentare le possibilità di successo della defibrillazione e del ritorno ad un ritmo emodinamicamente stabile. Somministrare shock ripetuti nel tentativo di defibrillare quella che sembra una FV a onde fini aumenta il danno miocardico, sia diretto da energia elettrica, sia indiretto legato alle interruzioni del flusso coronarico.
Durante il trattamento di asistolia o PEA, dopo un ciclo di due minuti di RCP, se il ritmo si è convertito in FV, seguire l'algoritmo dei ritmi defibrillabili. In caso contrario, proseguire la RCP e somministrare adrenalina ogni 3-5 minuti finché il polso rimane non palpabile. Se sul monitor compare una FV durante un ciclo di RCP di 2 minuti, completare il ciclo di RCP prima di un controllo formale del ritmo e della erogazione dello shock se appropriato – questa strategia ridurrà le interruzioni delle compressioni toraciche.

Cause potenzialmente reversibili

Le cause potenziali o i fattori aggravanti per cui esiste un trattamento specifico devono essere attentamente presi in considerazione in ogni arresto cardiaco. Per una migliore memorizzazione, esse sono divise in due gruppi di quattro, in base alla lettera iniziale, H o T. Maggiori dettagli sono riportati nella sezione 8.[294]

Uso dell'ecografia durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

Vari studi hanno valutato l'uso degli ultrasuoni durante l'arresto cardiaco per identificare le cause potenzialmente reversibili. Nonostante nessuno studio abbia dimostrato un miglioramento dell'outcome utilizzando questa tecnica di imaging, non c'è dubbio che l'ecocardiografia ha la capacità di identificare alcune cause reversibili di arresto cardiaco (ad esempio, tamponamento cardiaco, embolia polmonare, ischemia (aree di motilità anomala di parete), dissezione aortica, ipovolemia, pneumotorace).[295,302] Se utilizzata da personale addestrato, l'ecocardiografia può essere utile per confermare la diagnosi e guidare il trattamento delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. L'integrazione dell'ecografia nelle manovre di supporto avanzato delle funzioni vitali richiede un notevole addestramento se le interruzioni delle compressioni toraciche devono essere ridotte. Viene raccomandata la posizione sottoxifoidea della sonda.[295,301,303] Il posizionamento della sonda immediatamente prima dell'interruzione delle compressioni toraciche per il controllo del ritmo permette ad un operatore addestrato di ottenere scansioni valide nell'arco di 10 secondi. L'assenza di motilità cardiaca all'ecocardiogramma eseguito durante la rianimazione del paziente in arresto cardiaco è altamente indicativa di decesso [304-306] sebbene non ne siano note la sensibilità e la specificità.

Le quattro 'H'

Il rischio di ipossia va ridotto al minimo garantendo una adeguata ventilazione del paziente con ossigeno al 100% durante RCP. Assicurarsi che vi sia una adeguata escursione toracica con presenza di murmure vescicolare bilaterale. Usando la tecnica descritta nella Sezione 4e, controllare con attenzione che il tubo tracheale non sia mal posizionato in un bronco o in esofago.
L'attività elettrica senza polso causata da ipovolemia è di solito la conseguenza di una grave emorragia, sia essa causata da un trauma (Sezione 8h),[294] da un sanguinamento gastrointestinale o dalla rottura di un aneurisma dell'aorta. Il volume intravascolare deve essere ripristinato rapidamente con fluidi riscaldati, avviando nel contempo il paziente ad un intervento chirurgico urgente per arrestare l'emorragia. Iperkaliemia, ipokaliemia, ipocalcemia, acidosi e altri disordini metabolici sono evidenziati dai test biochimici o suggeriti dalla storia clinica del paziente, come ad esempio un'insufficienza renale (Sezione 8a).[294] Un ECG a 12 derivazioni può essere diagnostico. La somministrazione endovenosa di cloruro di calcio è indicata in presenza di iperkaliemia, ipocalcemia e overdose da calcio antagonisti. Sospettare sempre una ipotermia in caso di annegamento (Sezione 8c e d);[294] usare un termometro in grado di leggere le basse temperature.

Le quattro 'T'

Un pneumotorace iperteso può essere la causa iniziale di un PEA e può essere la conseguenza di ripetuti tentativi di inserzione di un catetere venoso centrale. La diagnosi è clinica. Si deve decomprimere rapidamente per mezzo di un ago da toracentesi, e successivamente posizionare un drenaggio toracico. Nel contesto dell'arresto cardiaco da trauma maggiore, una toracostomia bilaterale può essere la migliore soluzione per decomprimere un sospetto pneumotorace iperteso.

Il tamponamento cardiaco è difficile da diagnosticare, perché i segni tipici di distensione delle vene del collo e ipotensione di solito sono mascherati dall'arresto cardiaco stesso. L'arresto cardiaco conseguente a un trauma penetrante del torace è altamente suggestivo di tamponamento cardiaco ed è un'indicazione per una pericardiocentesi con ago o per una toracotomia d'emergenza (vedi Sezione 8h).[294] L'utilizzo sempre più esteso dell'ecografia rende la diagnosi di tamponamento cardiaco molto più affidabile. In assenza di una storia specifica, l'ingestione volontaria o casuale di sostanze tossiche o farmaci può essere rivelata solo dagli esami di laboratorio (Sezione 8b).[294] Gli antidoti specifici devono essere usati quando sia possibile, ma molto spesso il trattamento è di supporto e dovrebbero essere utilizzati i protocolli standard di ALS..
La causa più comune di ostruzione del circolo tromboembolica o meccanica è l'embolia polmonare massiva. Nel sospetto di un arresto cardiaco da embolia polmonare considerare la possibilità di una terapia fibrinolitica immediata (Sezione 4f).[307]

4e Gestione delle vie aeree e ventilazione

Introduzione

I pazienti che richiedono una rianimazione spesso presentano un'ostruzione delle vie aeree, di solito secondaria alla perdita di coscienza ma che a volte può essere la causa iniziale dell'arresto cardiorespiratorio. E' essenziale una immediata valutazione con il controllo delle vie aeree e della ventilazione polmonare. Ciò aiuta a prevenire il danno ipossico secondario del cervello e degli altri organi vitali. Senza una adeguata ossigenazione può essere impossibile ripristinare una gittata cardiaca spontanea. Questi principi non si applicano all'arresto cardiaco primario in presenza di testimoni e in prossimità di un defibrillatore; in questo caso è prioritaria la defibrillazione immediata.

Ostruzione delle vie aeree

Cause di ostruzione delle vie aeree

L'ostruzione delle vie aeree può essere parziale o completa. Si può verificare ad ogni livello, dal naso alla bocca, alla trachea. In un paziente privo di coscienza, le più frequenti sedi di ostruzione delle vie aeree sono il palato molle e l'epiglottide.[308,309] L'ostruzione può essere causata anche da vomito o sangue (rigurgito di contenuto gastrico o trauma), o da corpi estranei. L'ostruzione a livello laringeo può essere secondaria ad edema da ustioni, infiammazione o anafilassi. La stimolazione delle vie aeree superiori può causare uno spasmo laringeo. L'ostruzione delle vie aeree al di sotto della laringe è meno comune, ma può insorgere per eccesso di secrezioni bronchiali, edema della mucosa, broncospasmo, edema polmonare o aspirazione di contenuto gastrico.

Riconoscimento dell'ostruzione delle vie aeree

L'ostruzione delle vie aeree può essere di non facile riconoscimento e spesso non è diagnosticata dagli operatori professionali, tralasciando i soccorritori 'laici'. L'approccio "guarda, ascolta e senti" è un metodo semplice e sistematico per identificare una ostruzione delle vie aeree.

- Guarda i movimenti del torace e dell'addome.
- Ascolta e senti il flusso di aria a livello di bocca e naso.

Nella ostruzione parziale delle vie aeree, l'ingresso dell'aria è minore e di solito rumoroso. Lo stridore inspiratorio è causato da una ostruzione a livello della laringe o più in alto. I sibili espiratori implicano una ostruzione delle vie aeree inferiori, che tendono a collassare ed ostruirsi durante l'espirazione. Altri rumori caratteristici sono:

- Il gorgoglio è causato da materiale estraneo liquido o semisolido nelle vie aeree di grosso calibro.
- Il russamento insorge quando la faringe è parzialmente occlusa dal palato molle o dall'epiglottide.
- Lo stridore è il suono presente nello spasmo laringeo

In un paziente che ha un respiro difficoltoso, una ostruzione completa delle vie aeree provoca movimenti paradossi del torace e dell'addome, spesso descritti come respiro "altalenante". Mentre il paziente tenta di inspirare, il torace viene attratto e l'addome si espande; durante l'espirazione si verifica il contrario. Ciò è in contrasto con le caratteristiche del respiro normale che mostra un movimento sincrono di sollevamento ed espansione dell'addome (spinto verso il basso dal diaframma) insieme al sollevamento della parete toracica. Durante l'ostruzione delle vie aeree vengono attivati i muscoli accessori della respirazione, come i muscoli del collo e delle spalle che si contraggono per supportare il movimento della gabbia toracica. Un esame completo del collo, del torace e dell'addome è necessario per diagnosticare correttamente i movimenti paradossi, che potrebbero mimare una respirazione normale. Per diagnosticare una ostruzione completa delle vie aeree, l'esame deve comprendere l'auscultazione per evidenziare l'assenza di murmure vescicolare; ogni respiro rumoroso indica una ostruzione parziale delle vie aeree. Durante l'apnea, quando sono assenti i movimenti respiratori spontanei, una ostruzione completa delle vie aeree si riconosce per l'impossibilità di insufflare i polmoni durante i tentativi di ventilazione a pressione positiva. A meno che non si ristabilisca la pervietà delle vie aeree permettendo una adeguata ventilazione polmonare entro pochi minuti, si possono verificare danni neurologici e di altri organi vitali che porteranno all'arresto cardiaco.

Gestione di base delle vie aeree.

Non appena si è riconosciuta una ostruzione delle vie aeree di qualsiasi entità, si devono intraprendere misure immediate per renderle e mantenerle pervie. Ci sono tre manovre che possono migliorare la pervietà delle vie aeree ostruite dalla lingua o da altre strutture della vie aeree superiori: iperestensione del capo, sollevamento del mento e sublussazione della mandibola.

Iperestensione del capo e sollevamento del mento

La mano del soccorritore è posta sulla fronte del paziente e la testa viene estesa all'indietro con delicatezza; le falangi dell'altra mano sono poste al di sotto del mento del paziente, che viene sollevato delicatamente verso l'alto per estendere le strutture anteriori del collo (Figura 4.3).[310-315]

Sublussazione della mandibola

La sublussazione della mandibola è una manovra alternativa per spingere la mandibola in avanti e ridurre l'ostruzione causata dal palato molle e dall'epiglottide. L'indice e le altre dita del soccorritore sono posti dietro l'angolo della mandibola ,e si applica una pressione verso l'alto ed in avanti. Usando i pollici, si apre leggermente la bocca spostando il mento in basso (Figura 4.4).

Fig.4.3. Estensione testa e sollevamento del mento

(a)

(b)

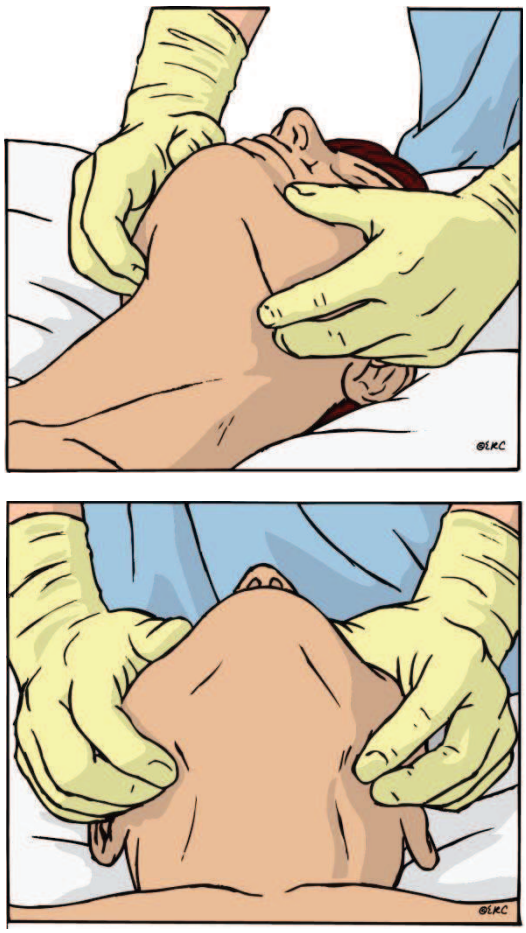


Fig.4.4. Sublussazione della mandibola

Queste semplici manovre di posizionamento hanno successo nella maggior parte dei casi di ostruzione delle vie aeree dovuti a rilassamento dei tessuti molli. Se non si riesce a liberare le vie aeree, ricercare una ulteriore causa di ostruzione. Utilizzare un dito, una pinza o un aspiratore per rimuovere ogni corpo estraneo presente nella bocca. Rimuovere le protesi dentarie rotte o dislocate, ma lasciare in sede quelle ben fisse, in quanto aiutano a mantenere la conformazione della bocca facilitando una buona aderenza per la ventilazione.

Gestione delle vie aeree nei pazienti con sospetta lesione della colonna cervicale

Se si sospetta un trauma spinale cervicale (ad esempio se la vittima è caduta, è stata colpita sulla testa o sul collo,o è stata recuperata dopo un tuffo in acque basse) mantenere la testa, il collo, il torace e la regione lombare in posizione neutra durante la rianimazione. Una iperestensione eccessiva del capo potrebbe aggravare il trauma e danneggiare il midollo cervicale;[316-320] comunque, questa complicanza non è stata documentata ed il rischio relativo non è noto. Quando c'è il rischio di un trauma della colonna cervicale, si devono aprire le vie aeree utilizzando la sublussazione della mandibola o il sollevamento del mento in combinazione con la stabilizzazione manuale (manual in-line stabilization - MILS) della testa e del collo in posizione neutra effettuata da un assistente.[321,322] Se persiste una ostruzione delle vie aeree pericolosa per la vita nonostante il corretto utilizzo delle manovre di sublussazione della mandibola e sollevamento del mento, eseguire in aggiunta la manovra di estensione del capo, eseguendola con piccoli incrementi progressivi dell'estensione fino ad ottenere l'apertura delle vie aeree; ristabilire la pervietà delle vie aeree è prioritario rispetto alle preoccupazioni di una possibile lesione della colonna cervicale.

Presidi aggiuntivi alla gestione di base delle vie aeree

Nonostante la totale mancanza di dati pubblicati sull'uso delle cannule nasofaringee e orofaringee durante RCP, questi presidi sono spesso utili, ed a volte essenziali, per mantenere pervie le vie aeree, in particolare quando la rianimazione è prolungata. La posizione della testa e del collo deve essere mantenuta per ottenere l'allineamento delle vie aeree . Le cannule nasofaringee e orofaringee evitano la dislocazione posteriore del palato molle e della lingua nei pazienti privi di conoscenza, ma a volte può essere necessario associare le manovre di iperestensione del capo e di sublussazione della mandibola.

Cannule orofaringee

Le cannule orofaringee sono disponibili in varie misure, adattabili dai neonati fino agli adulti di taglia grande. Una stima della misura più idonea si può ottenere selezionando una cannula di lunghezza corrispondente alla distanza verticale tra gli incisivi del paziente e l'angolo della mandibola. Le misure più comuni sono 2,3,e 4 rispettivamente per adulti di taglia piccola, media e grande. Se sono presenti i riflessi glossofaringeo e laringeo, il posizionamento di una cannula orofarigea può causare vomito o laringospasmo; pertanto, questo presidio deve essere usato soltanto nei pazienti in coma (Figura 4.5). La cannula orofaringea può ostruirsi in tre punti:[323] una parte della lingua può ostruirne l'estremità distale ; può impegnarsi nella vallecola glosso epiglottica; può essere ostruita dall'epiglottide.

Fig.4.5. Inserimento di cannula orofaringea

Cannule nasofaringee

Nei pazienti che non sono profondamente comatosi, la cannula nasofaringea è tollerata meglio rispetto alla cannula orofaringea. La cannula nasofaringea può essere un presidio salvavita nei pazienti con mascelle serrate, trisma o traumi del massiccio facciale, nei quali è impossibile utilizzare una cannula orofaringea. Il posizionamento per errore di una cannula nasofaringea nella scatola cranica attraverso una frattura della base cranica è possibile, ma estremamente raro.[324,325] In presenza di una frattura della base cranica nota o sospetta, è preferibile l'utilizzo di una cannula orofaringea, ma se questo non è possibile e le vie aeree sono ostruite, l'inserimento delicato di una cannula nasofaringea può essere un intervento salvavita (i benefici sono di gran lunga superiori ai rischi).

Le misure delle cannule sono espresse in millimetri secondo il loro diametro interno, e la lunghezza aumenta con l'aumentare del diametro. I metodi tradizionali per scegliere la misura adatta della cannula nasofaringea (valutando il dito mignolo del paziente o le narici) non si correlano all'anatomia delle vie aeree e non sono attendibili.[326] Calibri di 6-7 mm sono adatti per pazienti adulti. L'introduzione della cannula può danneggiare la mucosa della cavità nasale, determinando un sanguinamento fino al 30% dei casi.[327] Se la cannula è troppo lunga può stimolare i riflessi laringeo o glossofaringeo, causando laringospasmo o vomito.

Ossigeno

Durante RCP, si deve somministrare ossigeno ogniqualvolta sia disponibile. Non ci sono dati per definire la saturazione di ossigeno ottimale del sangue arterioso (SaO_2) durante la RCP. Vi sono dati derivati da studi su animali[328] ed alcuni studi clinici osservazionali che mostrano una associazione tra valori elevati di SaO_2 dopo ROSC e prognosi peggiore.[329] Una comune maschera con ossigeno ne eroga una concentrazione fino al 50%, garantendone un flusso sufficientemente alto.

Una maschera con reservoir (non re-breathing) può arrivare ad una concentrazione di ossigeno dell'85% con un flusso di 10-15 litri/min. Inizialmente si deve somministrare la maggiore concentrazione di ossigeno possibile. Non appena la saturazione di ossigeno del sangue arterioso può essere misurata in modo attendibile, mediante pulsossimetro (SpO_2) o emogasanalisi arteriosa, è opportuno regolare la concentrazione di ossigeno per mantenere una saturazione di ossigeno tra il 94 e il 98%.

Aspirazione

Usare un aspiratore rigido di grosso calibro (Yankauer) per rimuovere liquidi (sangue, saliva e contenuto gastrico) dalle vie aeree superiori. Usare l'aspiratore con cautela se il paziente ha un riflesso del vomito conservato; la stimolazione faringea può provocare vomito.

Ventilazione

Si deve iniziare la ventilazione artificiale il prima possibile in ogni paziente in cui la respirazione spontanea sia inadeguata o assente. La ventilazione effettuata con l'aria espirata (respirazione di salvataggio) è efficace, ma la concentrazione di ossigeno dell'aria espirata dal soccorritore è solo del 16-17%, per cui deve essere sostituita non appena possibile con la ventilazione con aria arricchita di ossigeno. La maschera tascabile (pocket mask) è un presidio ampiamente usato. E' simile ad una maschera facciale da anestesia, e permette una ventilazione bocca-maschera. Inoltre è dotata di una valvola monodirezionale, che indirizza l'aria espirata dal paziente lontano dal soccorritore. La maschera è trasparente, in modo da poter vedere sangue e vomito. Alcune maschere hanno una connessione per la somministrazione di ossigeno aggiuntivo. Quando si usano le maschere senza connettore, l'ossigeno supplementare può essere somministrato posizionando il tubo sotto un lato della maschera ed assicurando una tenuta adeguata. L'utilizzo di una tecnica a due mani massimizza la tenuta della maschera alla faccia del paziente (Figura 4.6)

Fig.4.6. Ventilazione bocca-maschera

Se il volume corrente o il flusso inspiratorio sono eccessivi, si può generare una pressione esagerata all'interno delle vie aeree, favorendo l'insufflazione dello stomaco con conseguente rischio di rigurgito ed inalazione polmonare. Il rischio di insufflazione gastrica aumenta a seguito di:

- non corretto allineamento della testa e del collo ed ostruzione delle vie aeree;
- incontinenza dello sfintere esofageo (presente in tutti i pazienti in arresto cardiaco);
- eccessiva pressione di insufflazione delle vie aeree.

Al contrario, se il flusso inspiratorio è troppo basso, il tempo di inspirazione sarà prolungato ed il tempo disponibile per eseguire le compressioni toraciche diminuito. Ogni ventilazione deve essere eseguita in circa 1 secondo e deve essere tale da generare un volume corrispondente a quello di una normale escursione toracica; ciò rappresenta un compromesso tra la somministrazione di un volume adeguato, la riduzione del rischio di insufflazione gastrica e la garanzia di un tempo adeguato per le compressioni toraciche. Durante la RCP con vie aeree non protette, alternare due ventilazioni dopo ogni sequenza di trenta compressioni toraciche.

Pallone auto-espandibile

Il pallone auto-espandibile può essere connesso ad una maschera facciale, ad un tubo tracheale o a un presidio sopraglottico. In assenza di ossigeno supplementare, il pallone auto-espandibile ventila i polmoni del paziente con aria ambiente (21% di ossigeno). La concentrazione di ossigeno somministrata può essere aumentata fino all'85% usando un reservoir connesso ad una fonte di ossigeno con un flusso di 10 l/min.
Sebbene il sistema pallone-maschera permetta la ventilazione con alte concentrazioni di ossigeno, l'uso da parte di un operatore solo richiede un notevole addestramento. Quando viene usato con una maschera facciale, è spesso difficile garantire una buona tenuta tra la maschera e il viso del paziente, mantenendo con una mano la pervietà delle vie aeree, e comprimendo il pallone con l'altra.[330] Ogni perdita di tenuta significativa causerà ipoventilazione e in caso di vie aeree ostruite il gas può essere spinto nello stomaco.[331,332] Ciò riduce ulteriormente la ventilazione e amplifica di molto il rischio di rigurgito ed inalazione.[333] La manovra di compressione cricoidea può ridurre questo rischio[334,335] ma richiede la presenza di un assistente addestrato. Una compressione cricoidea applicata male può render più difficile ventilare il paziente.[334,336-339]
E' preferibile la tecnica di ventilazione con pallone e maschera a due soccorritori (figura 4.7). Un soccorritore tiene in posizione la maschera facciale con entrambe le mani, usando la manovra di sublussazione della mandibola e un assistente comprime il pallone. In questo modo si può ottenere una migliore tenuta e di conseguenza una ventilazione polmonare più efficace e sicura.
Una volta che sono stati posizionati un tubo tracheale o una maschera laringea, ventilare i polmoni con una frequenza di 10 atti/minuto e continuare le compressioni toraciche senza interruzioni durante le ventilazioni. La tenuta a livello della laringe ottenibile con un presidio sopraglottico è poco probabile che riesca a impedire almeno una minima perdita di gas quando la ventilazione avviene simultaneamente alle compressioni toraciche. Si ritiene accettabile una minima perdita, sopratutto se la maggior parte di questo gas fuoriesce

attraverso la bocca del paziente. In caso di una perdita eccessiva di gas che determini una ventilazione inadeguata, le compressioni toraciche andranno interrotte per permettere la ventilazione, con un rapporto compressioni-ventilazioni 30:2.

Fig.4.7. Tecnica a due persone per la ventilazione pallone-maschera

Ventilatori automatici

Ci sono pochissimi studi che hanno indagato aspetti specifici della ventilazione durante le manovre di supporto avanzato delle funzioni vitali. Alcuni dati indicano che le frequenze respiratorie utilizzate dagli operatori sanitari sono eccessive [242,340,341], altri hanno evidenziato frequenze respiratorie più vicine alla norma [245,342,343] mentre altri studi hanno evidenziato una frequenza delle ventilazioni più adeguata. I ventilatori automatici forniscono al paziente un flusso costante di gas durante l'inspirazione; il volume somministrato dipende dal tempo di inspirazione (un tempo più lungo fornisce un volume corrente maggiore). Poiché la pressione nelle vie aeree aumenta durante l'inspirazione, questi strumenti hanno spesso un limitatore di pressione per proteggere i polmoni dal barotrauma. Un ventilatore automatico può essere utilizzato sia con una maschera facciale che con altri presidi per la gestione delle vie aeree (tubi tracheali, dispositivi sopraglottici)

Un ventilatore automatico dovrebbe essere impostato inizialmente per somministrare un volume corrente di 6-7 ml/kg alla frequenza di 10 atti/minuto. Alcuni ventilatori hanno un pannello di controllo con indicazioni atte a facilitarne una regolazione semplice e rapida per pazienti di diversa taglia, mentre altri offrono possibilità di una regolazione più sofisticata dei parametri respiratori. In presenza di un circolo spontaneo, la corretta impostazione dei parametri andrà determinata in base ai risultati dell'emogasanalisi arteriosa del paziente. I ventilatori automatici presentano molti vantaggi rispetto ad altri metodi di ventilazione.

- Nei pazienti non intubati, il soccorritore ha entrambe le mani libere per la gestione della maschera e l'allineamento della via aerea.
- Permette di effettuare con una mano la manovra di compressione cricoidea, mentre l'altra mantiene la tenuta della maschera sul volto.
- Nei pazienti intubati, il soccorritore è libero di effettuare altre manovre. [344]
- Una volta impostato, il ventilatore somministra volume corrente, frequenza respiratoria e volume minuto costanti evitando una ventilazione eccessiva.
- Si determinano pressioni di picco delle vie aeree minori rispetto alle ventilazione manuale, riducendo così la pressione intratoracica e permettendo un maggior ritorno venoso con conseguente aumento della gittata cardiaca.

Uno studio nel quale veniva simulato un arresto cardiaco su un manichino ed uno studio nel quale i vigili del fuoco ventilavano dei pazienti anestetizzati, hanno entrambi dimostrato una riduzione significativa della insufflazione gastrica utilizzando ventilatori funzionanti con ossigeno con limitatore di flusso e attivati manualmente, rispetto al sistema pallone-maschera.[345,346] Comunque l'effetto dei ventilatori automatici sulla insufflazione gastrica in corso di arresto cardiaco nell'uomo non è mai stato studiato e non ci sono dati che dimostrino chiaramente un netto beneficio rispetto ai sistemi pallone-valvola-maschera.

Somministrazione passiva di ossigeno

In presenza di una via aerea pervia, anche le sole compressioni toraciche possono generare un certo grado di ventilazione dei polmoni.[347] L'ossigneno può essere somministrato passivamente sia attraverso un tubo tracheale modificato (Tubo di Boussignac),[348,349] sia utilizzando una combinazione di cannula orofaringea e maschera per ossigeno standard dotata di reservoir senza ricircolo.[350] Sebbene uno studio abbia dimostrato una maggiore sopravvivenza senza danni neurologici con la somministrazione passiva di ossigeno (cannula orofaringea e maschera ad ossigeno) rispetto alla ventilazione con pallone e maschera dopo arresto cardiaco extraospedaliero da FV, si trattava però di una analisi retrospettiva e con numerosi elementi confondenti.[350] Non sussiste un'evidenza sufficiente a favore o contro la somministrazione passiva di ossigeno durante RCP rispetto alla sua somministrazione con ventilazione a pressione positiva in termini di prognosi più favorevole. Fintanto che non saranno disponibili ulteriori dati, la somministrazione passiva di ossigeno senza ventilazione non è raccomandata di routine durante RCP.

Presidi alternativi per la gestione delle vie aeree

Il tubo tracheale è considerato di solito il metodo ottimale per la gestione delle vie aeree durante arresto cardiaco. Vi è evidenza che, in assenza di un adeguato addestramento e di un certo grado di esperienza, l'incidenza di complicanze, come una intubazione esofagea non riconosciuta (6-17% in alcuni studi che coinvolgevano paramedici)[351-354] e la dislocazione, sia inaccettabilmente elevata.[355] I tentativi prolungati di intubazione tracheale sono pericolosi; l'interruzione delle compressioni toraciche durante questo periodo può compromettere la perfusione coronarica e cerebrale. Vari presidi alternativi sono stati presi in considerazione per la gestione delle vie aeree durante RCP. Esistono studi pubblicati sull'utilizzo durante RCP del Combitube, della classica maschera laringea (cLMA), del tubo laringeo (LT), e dell'I-gel, ma nessuno di questi studi era strutturato in modo tale da poter porre come obiettivo

principale la valutazione dell'impatto sulla sopravvivenza; la maggior parte dei ricercatori ha invece indagato le percentuali di successo del posizionamento e della ventilazione. I presidi sopraglottici (SAD) sono più facili da inserire rispetto al tubo tracheale e, a differenza di esso, possono essere inseriti di solito senza interrompere le compressioni toraciche.[356]
Non ci sono dati a supporto dell'uso routinario di uno specifico approccio nella gestione delle vie aeree durante l'arresto cardiaco. La tecnica migliore dipende dalle circostanze specifiche e dalle competenze del soccorritore.

Maschera laringea (LMA)

La maschera laringea (Figura 4,8) si inserisce in maniera più semplice e rapida rispetto al tubo tracheale.[357-364] La maschera laringea originale (LMA classica - cLMA), che è riutilizzabile, è stata studiata in corso di RCP, ma in nessuno di questi studi vi era un confronto diretto con il tubo tracheale. Un'ampia varietà di maschere laringee monouso sono state usate per la RCP, ma presentano caratteristiche diverse rispetto alla cLMA e non ci sono dati pubblicati sul loro comportamento in questo contesto.[365] Le percentuali di successo della ventilazione durante la RCP con LMA sono molto elevate negli studi condotti in ambito ospedaliero (86-100%)[366-369] ma generalmente meno importanti (71-90%) per gli arresti cardiaci in ambito extraospedaliero (OHCA).[370-372] La ragione di questi risultati relativamente deludenti per l'uso della LMA nell'arresto extraospedaliero non è chiara.

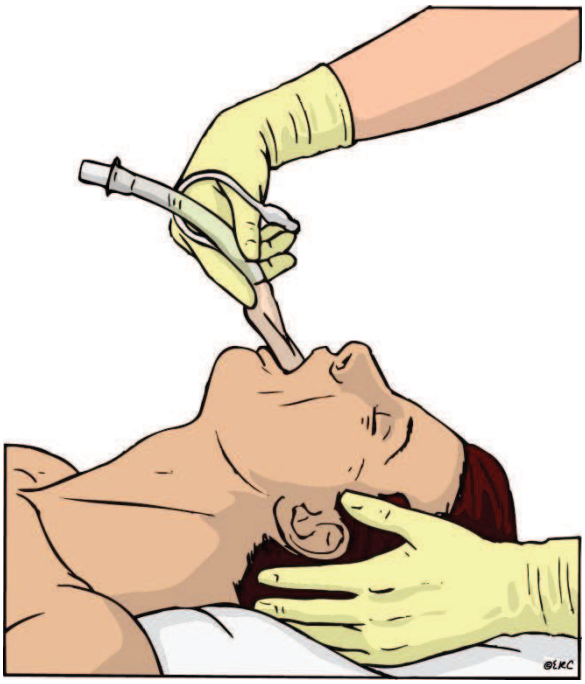


Fig.4.8. Inserzione di una maschera laringea

La ventilazione polmonare in pazienti anestetizzati è più efficiente e facile con una LMA rispetto al sistema pallone-maschera, quando viene usata da personale inesperto.[330] Quando una maschera laringea può essere posizionata senza ritardi, è preferibile evitare del tutto la ventilazione con pallone e maschera. Se confrontato con la ventilazione con pallone e maschera, l'utilizzo di una LMA e di un pallone auto-espandibile durante l'arresto cardiaco riduce l'incidenza di rigurgito.[333] Uno studio ha dimostrato valori emogasanalitici arteriosi sovrapponibili in pazienti rianimati con successo dopo un arresto cardiaco extraospedaliero sia utilizzando la maschera laringea che utilizzando una sistema pallone-maschera.[373]
A confronto con l'intubazione tracheale, i possibili svantaggi della maschera laringea sono l'aumentato rischio di inalazione e l'impossibilità di garantire una adeguata ventilazione in pazienti con bassa compliance polmonare o della parete toracica. Non ci sono dati che dimostrino se sia possibile o no garantire una adeguata ventilazione polmonare attraverso una LMA senza interruzioni delle compressioni toraciche. La possibilità di ventilare adeguatamente i polmoni continuando le compressioni toraciche può essere uno dei vantaggi del tubo tracheale. Ci sono veramente pochi casi di inalazione polmonare descritti negli studi nei quali la LMA e' stata usata durante la RCP.

Combitube

Il Combitube è un tubo a doppio lume che viene introdotto alla cieca al di sopra della lingua e garantisce una via per la ventilazione anche se viene posizionato in esofago. Ci sono molti studi sull'uso del Combitube in corso di RCP e una ventilazione efficace e' ottenuta nel 79-98% dei pazienti.[371,374-381] Due studi randomizzati e controllati sull'uso del Combitube durante RCP rispetto all'intubazione tracheale nell'arresto cardiaco extraospedaliero non hanno mostrato alcuna differenza nella sopravvivenza.[380,381] L'utilizzo del Combitube sta gradualmente diminuendo in molte parti del mondo, sostituito da altri presidi come il tubo laringeo (LT).

Tubo laringeo

Il tubo laringeo (LT) è stato introdotto nel 2001 (Figura 4.9); negli Stati Uniti è noto come "King LT". Nei pazienti in anestesia la performance del tubo laringeo è migliore rispetto a quella della maschera laringea classica e della maschera laringea ProSeal.[382,383] Dopo sole due ore di addestramento, infermieri erano in grado di posizionare il tubo laringeo e ventilare in 24 su 30 (80%) arresti cardiaci extraospedalieri.[384] Una versione monouso del tubo laringeo (LT-D) è stata utilizzata con successo da paramedici in 92 arresti cardiaci extraospedalieri (85 al primo tentativo e 7 al secondo).[385] In uno studio sulla RCP condotto su manichino, l'utilizzo di un LT-D ha ridotto in maniera significativa il tempo di assenza di flusso rispetto all'uso del tubo tracheale.[386]

Fig.4.9. Tubo Laringeo

I-gel

La cuffia della I-gel è costituita da un gel elastomerico termoplastico (stirene etilene butadene stirene) e non richiede di essere gonfiata; il gambo della I-gel ha una protezione contro il morso e un tubo di piccolo calibro per il drenaggio esofageo (Figura 4.10). Questo presidio è molto facile da inserire, richiede soltanto un addestramento minimo e permette di raggiungere una pressione a livello della cuffia laringea pari a 20-24 cmH_2O.[387,388] In due studi effettuati su manichino, il posizionamento della I-gel è stato significativamente più rapido rispetto ad altri presidi per la gestione delle vie aeree.[356, 389] La facilità di posizionamento della I-gel e la sua favorevole pressione di tenuta a livello laringeo rendono questo strumento teoricamente molto promettente per la gestione delle vie aeree durante rianimazione da parte di personale non addestrato all'intubazione tracheale. L'uso della I-gel durante arresto cardiaco e' stato già riportato, tuttavia si attendono ancora molti dati sul suo utilizzo in questo contesto.[390-391]

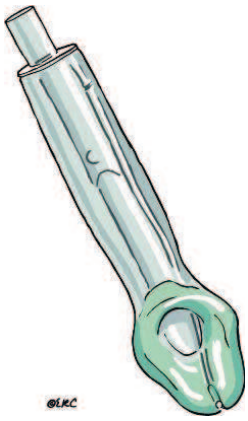


Fig.4.10. I-gel

Altri presidi per la gestione delle vie aeree

Maschera Laringea ProSeal
La maschera laringea ProSeal (PLMA) è stata ampiamente studiata nei pazienti anestetizzati, ma non esistono studi sulla sua utilità ed efficacia durante RCP. Questo presidio presenta varie caratteristiche che teoricamente lo rendono più vantaggioso rispetto alla maschera laringea classica durante la RCP: una migliore tenuta a livello laringeo, che permette di ventilare le vie aeree ad una pressione maggiore,[392] la presenza di una sonda per il drenaggio dello stomaco, che permette sia di evitare l'inalazione di succhi gastrici rigurgitati nell'esofago alto, sia di posizionare un sondino naso gastrico per drenare contenuti gastrici liquidi,e la presenza di un paradenti. La PMLA è leggermente più difficile da posizionare rispetto alla cLMA ed è relativamente costosa. La Supreme LMA (SLMA) è la versione monouso della PMLA. Studi effettuati su pazienti in anestesia indicano che è relativamente semplice da inserire, e permette di raggiungere una pressione di 24-28 cm H_2O alla cuffia laringea.[393-395] Si attendono i dati sull'uso della SLMA nell'arresto cardiaco.

Maschera laringea da intubazione
La maschera laringea da intubazione (ILMA) è relativamente semplice da inserire,[396,397] ma la successiva introduzione del tubo tracheale necessita di solito di un maggiore addestramento.[398] Uno studio francese ha documentato l'utilizzo con successo, nel preospedaliero, da parte di medici della ILMA dopo il fallimento della intubazione con laringoscopia diretta in 24 arresti cardiaci[399]

Intubazione tracheale

Non esiste un'evidenza sufficiente a favore o contro l'utilizzo di una particolare tecnica per gestire le vie aeree e garantire la ventilazione in pazienti adulti in arresto cardiorespiratorio. Nonostante ciò, l'intubazione tracheale viene considerata il metodo ottimale per assicurare e mantenere la pervietà e la sicurezza delle vie aeree. Questa tecnica dovrebbe essere utilizzata solo in presenza di personale addestrato all'esecuzione di tale procedura con elevato livello di sicurezza. Una recente revisione sistematica di studi randomizzati controllati (RCT) sull'uso della intubazione tracheale a confronto con tecniche alternative di gestione delle vie aeree in pazienti acuti e traumatizzati, ha identificato tre trials:[400] due erano studi randomizzati controllati che mettevano a confronto il Combitube con l'intubazione tracheale nell'arresto cardiaco extraospedaliero,[380,381] senza evidenziare nessuna differenza sulla sopravvivenza. Il terzo era uno studio randomizzato controllato sulla intubazione tracheale in ambito extraospedaliero messa a confronto con la gestione delle vie aeree con pallone e maschera in bambini che necessitavano di un controllo delle vie aeree per arresto cardiaco, problemi respiratori primitivi o traumi gravi.[401] Non è stato possibile dimostrare un vantaggio assoluto a favore dell'intubazione tracheale; al contrario, nel gruppo di bambini che necessitavano di un controllo delle vie aeree per problemi respiratori, quelli randomizzati verso l'intubazione hanno presentato una percentuale di sopravvivenza inferiore rispetto a quelli del gruppo trattato con pallone e maschera. Lo studio OPALS (Ontario Prehospital Advanced Life Support) non ha documentato un aumento della sopravvivenza alla dimissione dopo l'associazione di competenze nell'intubazione tracheale e nella somministrazione di farmaci cardiologici ad un ottimale supporto vitale di base e defibrillazione automatica (BLS-AED).[244]
I possibili vantaggi dell'intubazione tracheale rispetto alla ventilazione con pallone e maschera includono: la possibilità di ventilare senza dover interrompere le compressioni toraciche;[402] la possibilità di effettuare una ventilazione efficace, particolarmente quando vi e' una bassa compliance polmonare o della parete toracica; la possibilità di minimizzare l'insufflazione gastrica e di conseguenza il rischio di rigurgito; la protezione contro l'aspirazione polmonare di succo gastrico; e la possibilità di liberare le mani del soccorritore per altre attività. L'uso del sistema pallone-maschera può più facilmente causare distensione gastrica, con conseguente maggiore possibilità di rigurgito e rischio di inalazione. Comunque, non ci sono dati attendibili che indichino una maggiore incidenza di inalazione nei pazienti in arresto cardiaco ventilati con pallone e maschera rispetto a quelli ventilati attraverso il tubo tracheale.
Gli svantaggi teorici della intubazione tracheale rispetto alla ventilazione con pallone e maschera includono:

- Il rischio di non riconoscere un non corretto posizionamento del tubo tracheale – nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero l'incidenza documentata in modo attendibile varia dallo 0,5% al 17%: medici di emergenza - 0,5%; paramedici -2,4%,[404] 6%,[351,352] 9%,[353] 17%.[354]
- Un periodo prolungato senza compressioni toraciche durante il tentativo di intubazione – in uno studio sull'intubazione preospedaliera effettuata da paramedici in 100 arresti cardiaci, il tempo totale di interruzione della RCP associato al tentativo di intubazione è stato pari a 110

secondi (range interquartile IQR 54-198 sec., range 13-446 sec) e nel 25% le interruzioni sono state superiori ai 3 minuti.[405] I tentativi di intubazione tracheale sono stati la causa di almeno il 25% delle interruzioni della RCP.

- Una percentuale di insuccesso relativamente più elevata. La percentuale di successo dell'intubazione è correlata con l'esperienza nella procedura raggiunta dal singolo operatore.[406] Le percentuali di fallimento dell'intubazione superano il 50% nelle situazioni preospedaliere con un basso volume di pazienti e con operatori che non intubano frequentemente.[407-408]

Gli operatori sanitari preposti all'intubazione in ambito extraospedaliero dovrebbero eseguire tale procedura solo nell'ambito di un programma strutturato e controllato che dovrebbe prevedere un addestramento basato sulla competenza e la possibilità di un ri-addestramento periodico. I soccorritori dovrebbero valutare i rischi e i benefici dell'intubazione e la priorità di eseguire delle compressioni toraciche efficaci. Il tentativo di intubazione può richiedere alcune interruzioni delle compressioni toraciche, ma una volta che il tubo sia stato posizionato, le ventilazioni potranno essere effettuate senza interruzioni delle compressioni toraciche. Operatori addestrati nella gestione avanzata delle vie aeree dovrebbero essere in grado di effettuare una laringoscopia senza interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa nelle compressioni può essere necessaria per passare il tubo oltre le corde vocali. In alternativa, per evitare qualsiasi interruzione nelle compressioni toraciche, l'intubazione può essere rimandata fino al ritorno della circolazione spontanea.[350,409] Nessun tentativo di intubazione dovrebbe interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi; se essa non riesce entro questo limite, si deve riprendere la ventilazione con pallone e maschera. Dopo l'intubazione, il corretto posizionamento del tubo deve essere confermato ed il tubo fissato in modo adeguato.

Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale

Una intubazione esofagea misconosciuta è la complicanza più seria di un tentativo di intubazione tracheale. L'uso routinario di tecniche primarie e secondarie per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale dovrebbe ridurre questo rischio.

Valutazione clinica

La valutazione primaria include l'osservazione dell'escursione toracica bilateralmente, l'auscultazione bilaterale dei campi polmonari sulla linea ascellare (il murmure vescicolare deve essere adeguato e bilaterale) e dell'epigastrio (non si devono udire rumori ventilatori). I segni clinici del corretto posizionamento del tubo (presenza di condensa nel tubo, escursioni toraciche, murmure vescicolare udibile all'auscultazione, e assenza di rumori di insufflazione gastrica) non sono sempre del tutto affidabili. La sensibilità (percentuale di intubazioni tracheali identificate correttamente) e la specificità (proporzione di intubazioni esofagee identificate correttamente) della valutazione clinica variano: sensibilità 74-100%; specificità 66-100%.[403,410-413]

La conferma secondaria del corretto posizionamento del tubo tracheale mediante un capnometro o un detettore esofageo dovrebbe ridurre il rischio di intubazione esofagea misconosciuta, ma la attendibilità dei presidi disponibili varia considerevolmente. Inoltre, nessuna delle tecniche di conferma secondaria può permettere la distinzione tra un tubo introdotto in un bronco principale ed uno correttamente posizionato in trachea.

I dati attualmente disponibili per identificare il metodo migliore per la conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale durante un arresto cardiaco sono inadeguati, e tutti gli strumenti devono essere considerati come supporto aggiuntivo per altre tecniche. Non ci sono dati per quantificare la loro capacità di controllare la posizione del tubo dopo il posizionamento iniziale.

Dispositivo di rilevazione esofagea

Il dispositivo di rilevazione esofagea genera una forza di aspirazione all'estremità tracheale del tubo mediante l'utilizzo di una grossa siringa o lasciando che si riespanda un bulbo di gomma schiacciato in precedenza. L'aria viene facilmente aspirata dalle vie aeree inferiori attraverso il tubo tracheale se questo è posizionato nella rigida struttura cartilaginea della trachea. Quando il tubo invece è nell'esofago, l'aria non può essere aspirata perché l'esofago collabisce durante l'aspirazione. Il dispositivo di rilevazione esofagea può essere inaffidabile in pazienti con obesità patologica, gravidanza avanzata, asma graveo secrezioni tracheali abbondanti; in questi casi la trachea può collabire durante l'aspirazione.[352, 410, 415-417]. La capacità del dispositivo di rilevazione esofagea a siringa di identificare la corretta posizione del tubo tracheale è stata valutata in cinque studi su pazienti in arresto cardiaco [352, 418-421]: la sensibilità è risultata del 73 – 100% e la specificità del 50 – 100%. Il dispositivo di rilevazione esofagea con il bulbo di gomma è stato valutato in tre studi su pazienti in arresto cardiaco [410, 415, 421]: la sensibilità è risultata del 71 – 75% e la specificità del 89 – 100%.

Rilevatori di anidride carbonica

I rilevatori di anidride carbonica (CO_2) misurano la concentrazione di CO_2 nell'aria espirata proveniente dai polmoni. La persistenza di CO_2 espirata dopo sei ventilazioni indica il corretto posizionamento del tubo in trachea o in un bronco principale [403]. La conferma del corretto posizionamento al di sopra della carena tracheale richiede l'auscultazione del torace bilateralmente sulle linee medio-ascellari. Ci sono sostanzialmente tre tipi di rilevatori di CO_2:

1. Rilevatori monouso colorimetrici della CO_2 di fine espirazione ("end-tidal CO_2" - $ETCO_2$), costituiti da una cartina al tornasole. Questi dispositivi generalmente hanno le seguenti letture: colore porpora ($ETCO_2$ <0.5%), marrone chiaro ($ETCO_2$ 0.5 - 2%) e giallo ($ETCO_2$ > 2%). Nella maggior parte degli studi, il posizionamento corretto del tubo tracheale era considerato tale se il colore marrone persisteva dopo alcune ventilazioni. In otto studi su pazienti in arresto cardiaco, la sensibilità nella rilevazione del posizionamento tracheale del tubo è risultata pari a 62-100% e la specificità nell'identificare il posizionamento non in trachea è risultata dell'86 -100% [258, 414, 420, 422-426]. Anche se i rilevatori colorimetrici di CO_2 individuano abbastanza bene il posizionamento corretto del tubo nei pazienti con buona perfusione, sono meno accurati della valutazione clinica nei pazienti con arresto cardiaco, in quanto il flusso ematico polmonare può essere così basso da non permettere la presenza di una sufficiente quantità di anidride carbonica nell'aria espirata. Inoltre, se il tubo tracheale è in esofago, sei ventilazioni possono determinare distensione gastrica, vomito e aspirazione.
2. Rilevatori elettronici di $ETCO_2$ digitali senza forma d'onda; in genere si basano su uno spettrometro ad infrarossi e

permettono la visualizzazione dei valori numerici senza quella grafica della forma d'onda dell'$ETCO_2$ durante il ciclo respiratorio. Cinque studi volti a valutare l'affidabilità di questi rilevatori nell'identificazione del posizionamento corretto del tubo tracheale in corso di arresto cardiaco hanno documentato una sensibilità del 70-100% ed una specificità del 100% [403, 412, 414, 418, 422, 427].

3. I rilevatori di $ETCO_2$ dotati di un visualizzazione del grafico della forma d'onda, detti capnografi, sono i dispositivi più affidabili per la verifica della posizione del tubo tracheale durante l'arresto cardiaco. Due studi hanno dimostrato per tali rilevatori una sensibilità del 100% ed una specificità del 100% nell'individuare il corretto posizionamento del tubo tracheale nelle vittime di arresto cardiaco [403, 428]. Tre studi su arresti cardiaci extraospedalieri, che hanno valutato un totale di 194 intubazioni tracheali e 22 intubazioni esofagee, hanno documentato una sensibilità generale del 64% e una specificità del 100% utilizzando un capnografo [410, 415, 421]. Tuttavia, in questi studi l'intubazione era stata effettuata solo dopo l'arrivo in ospedale (con un tempo medio pre-intubazione maggiore di 30 minuti) e molti dei pazienti inclusi hanno avuto tempi di rianimazione e trasporto molto prolungati.

In base ai dati disponibili, l'accuratezza dei rilevatori colorimetrici di CO_2, dei rilevatori esofagei e dei capnometri senza onda non supera quella dell'auscultazione e visualizzazione diretta del passaggio del tubo tra le corde nei pazienti in arresto. La capnografia con onda è il modo più sensibile e specifico per confermare e monitorare continuamente la posizione di un tubo tracheale ed e' complementare alla valutazione clinica (auscultazione e visualizzazione diretta).
La capnografia non è in grado di distinguere tra un tubo posizionato in trachea ed uno posizionato nei bronchi, perciò è comunque essenziale un'attenta auscultazione.
Grazie ai monitor portatili attualmente disponibili, la conferma capnografica ed il monitoraggio continuo della posizione del tubo tracheale sono realizzabili in quasi tutti gli ambiti, intra- extraospedaliero e in pronto soccorso. In assenza di un capnografo può essere preferibile utilizzare un dispositivo sopraglottico per la gestione avanzata delle vie aeree

Impedenza toracica
Le modifiche dell'impedenza toracica causate da ventilazioni in esofago sono minori rispetto a quelle indotte dalla ventilazione dei polmoni [429-431]. I cambiamenti nell'impedenza toracica possono essere usati per evidenziare la ventilazione[432] e l'intubazione dell'esofago[402, 433] durante l'arresto cardiaco. E' possibile che questa tecnologia possa essere utilizzata per misurare il volume corrente durante la RCP. Il ruolo dell'impedenza toracica come strumento per la verifica della posizione del tubo tracheale e dell'adeguatezza della ventilazione durante la RCP è attualmente oggetto di ricerca ma non è stato ancora validato a sufficienza per l'uso clinico.

Pressione cricoidea

Nei pazienti non in arresto cardiaco la pressione sulla cricoide può offrire un certo grado di protezione delle vie aeree dall'aspirazione ma può anche impedire la ventilazione o interferire con l'intubazione tracheale. Il ruolo della pressione cricoidea durante l'arresto cardiaco non è stato studiato. La pressione cricoidea durante la ventilazione con pallone-maschera riduce la distensione dello stomaco [334, 335, 434, 435]. Studi in pazienti anestetizzati mostrano che la pressione cricoidea in molti pazienti disturba la ventilazione, aumenta la pressione di picco inspiratoria e causa una ostruzione completa delle vie aeree fino al 50% dei casi, a seconda dell'entita' della pressione applicata sulla cricoide (nell'ambito comunque dei valori raccomandati) [334-339, 436, 437]. L'uso di routine della pressione cricoidea nell'arresto cardiaco non è raccomandato. Nel caso venga utilizzata, e' necessario regolarne l'entità, riducendola o sospendendola se questa impedisce la ventilazione o il posizionamento del tubo.

Fissaggio del tubo tracheale

La dislocazione accidentale del tubo tracheale può verificarsi in ogni momento, ma è particolarmente frequente durante le manovre di rianimazione e il trasporto. Il modo più efficace per fissare il tubo è ancora da determinare. Possono essere utilizzati tanto i cerotti e le fettucce convenzionali, quanto dei fissatori creati appositamente allo scopo.

Cricotiroidotomia

Puo' accadere che sia impossibile ventilare un paziente apnoico con il sistema pallone-maschera, o inserire un tubo tracheale o un altro dispositivo per la gestione delle vie aeree. Ciò può succedere in pazienti con esteso trauma facciale o ostruzione laringea causata da edema o da materiale estraneo. In queste circostanze, somministrare ossigeno attraverso una cricotiroidotomia con ago o chirurgica può essere un intervento salvavita. Una tracheostomia è controindicata in urgenza poiché richiede tempo, è rischiosa ed esige una considerevole abilità chirurgica oltre che la disponibilità di strumenti.
La cricotiroidotomia chirurgica fornisce una via aerea sicura che può essere utilizzata per ventilare i polmoni fino a quando non verra' eseguita l'intubazione semi-elettiva o la tracheostomia. La cricotiroidotomia con ago è una procedura molto più temporanea che serve solo per una ossigenazione a breve termine. Richiede una cannula che non possa essere angolata di calibro adeguato ed una fonte di ossigeno ad alta pressione, puo' causare barotrauma e può essere inefficace, specialmente in pazienti con trauma toracico; può essere inutile se la cannula viene schiacciata e. non garantisce sufficiente stabilità per consentire il trasferimento del paziente.

4f Assistenza del circolo

Farmaci e fluidi nell'arresto cardiaco

Questa sezione è suddivisa come segue: farmaci usati durante l'arresto cardiaco; farmaci antiaritmici usati nel peri-arresto; altri farmaci usati nel peri-arresto; fluidi; vie per la somministrazione dei farmaci. E' stato fatto ogni sforzo per fornire informazioni accurate sui farmaci in queste linee-guida ma la letteratura ottenibile dalle compagnie farmaceutiche potrà fornire i dati più aggiornati.

Farmaci usati durante il trattamento dell'arresto cardiaco

Solo pochi farmaci sono indicati nell'immediato trattamento dell'arresto cardiaco e c'è poca evidenza scientifica a favore del loro utilizzo. I farmaci vanno presi in considerazione solo dopo la somministrazione dei primi shock (se indicati) e dopo

l'inizio delle compressioni toraciche e della ventilazione. C'è scarsa evidenza riguardo a quale sia il momento migliore per la somministrazione dei farmaci, il loro ordine di utilizzo e il loro dosaggio.
Tre gruppi di farmaci rilevanti per il trattamento dell'arresto sono stati oggetto di revisione durante la Consensus Conference 2010: vasopressori, antiaritmici e altri. Le possibili vie di somministrazione alternative alla via migliore, l'endovenosa, sono state anch'esse oggetto di revisione e discussione.

Vasopressori

A dispetto dell' uso universale della adrenalina e dell' incrementato utilizzo della vasopressina in alcuni paesi, nessuno studio randomizzato controllato contro placebo ha mai dimostrato che la somministrazione di routine di qualsiasi vasopressore per il trattamento dell'arresto cardiaco nell'uomo aumenti la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale, sebbene l'incremento della sopravvivenza a breve termine sia stato documentato [245, 246]. Il primo obiettivo della rianimazione cardiopolmonare è ristabilire il flusso di sangue agli organi vitali finché non si riesca a ripristinare il circolo spontaneo. Nonostante la carenza di dati clinici sull'arresto cardiaco, i vasopressori continuano ad essere raccomandati come mezzo per aumentare la pressione di perfusione cerebrale e coronarica durante la RCP.

Adrenalina (epinefrina) a confronto con la vasopressina
L'adrenalina è stato il principale farmaco simpaticomimetico per la gestione dell'arresto cardiaco per 40 anni [438]. I suoi effetti alfa-adrenergici causano vasocostrizione sistemica, che aumenta la pressione di perfusione coronarica e cerebrale. Le azioni beta-adrenergiche (inotrope, cronotrope) possono aumentare il flusso ematico coronarico e cerebrale, ma il concomitare di aumento del consumo di ossigeno miocardico, aritmie ventricolari (specialmente quando il miocardio è acidotico), possiemia transitoria da shunt artero-venoso polmonare, compromissione del microcircolo [281] e una maggiore disfunzione miocardica post-arresto[283,284], possono annullare questi benefici.
Gli effetti beta-adrenergici dell'adrenalina potenzialmente dannosi hanno indotto alla ricerca di vasopressori alternativi.
La vasopressina è un ormone antidiuretico naturalmente prodotto dall'organismo. A dosaggi molti elevati è un potente vasocostrittore che agisce attraverso la stimolazione dei recettori V1 della muscolatura liscia.
Tre studi randomizzati controllati[439-441] e una metanalisi [442] non hanno evidenziato differenze negli outcome (ROSC, sopravvivenza alla dimissione ed esito neurologico) utilizzando la vasopressina in confronto con l'adrenalina come vasopressore di prima linea nell'arresto cardiaco. Anche due studi recenti, che hanno paragonato l'adrenalina da sola alla combinazione adrenalina-vasopressina, non hanno dimostrato alcuna differenza nel ROSC, sopravvivenza alla dimissione ed esito neurologico [443,444]. Nessun vasopressore alternativo, paragonato all'adrenalina, ha mostrato alcun beneficio aggiuntivo nella sopravvivenza nella rianimazione dell'arresto cardiaco.
I partecipanti alla Consensus Conference 2010 hanno discusso approfonditamente le raccomandazioni sul trattamento che derivano da queste prove. Nonostante l'assenza di dati che dimostrino un incremento nella sopravvivenza a lungo termine, l'adrenalina è il vasopressore standard nell'arresto cardiaco. Si è concordato che al momento i dati della letteratura sono insufficienti a supportare o rifiutare l'uso di ogni altro vasopressore come alternativa all'adrenalina o in combinazione con essa in ogni ritmo di arresto. La pratica corrente supporta ancora l'uso dell'adrenalina come il vasopressore primario in tutti i ritmi di arresto cardiaco. Sebbene l'evidenza del beneficio nell'uso dell'adrenalina sia limitata, una maggiore sopravvivenza a breve termine e' documentata in alcuni studi [245, 246] e cio' giustifica la persistenza del suo impiego ; in assenza di evidenza clinica, i dosaggi e la tempistica della somministrazione non sono stati modificati nelle linee-guida 2010.

Adrenalina

Indicazioni

- L'adrenalina è il primo farmaco da usare nell'arresto cardiaco da ogni causa: è inclusa nell'algoritmo ALS che raccomanda di somministrarla ogni 3-5 minuti di RCP (a cicli alterni).
- L'adrenalina e' il farmaco di scelta nel trattamento dell'anafilassi (sezione 8g)[294].
- L'adrenalina e' un trattamento di seconda linea per lo shock cardiogeno.

Dose. Durante l'arresto cardiaco, la dose iniziale di adrenalina è 1 mg e.v./i.o. Non ci sono studi che abbiano dimostrato un beneficio sulla sopravvivenza con dosi di adrenalina più elevate nei pazienti in arresto cardiaco refrattario al trattamento. In alcuni casi, un'infusione di adrenalina è necessaria nella fase post-rianimatoria.
Dopo il ripristino del circolo spontaneo, dosi anche piccole (50-100 mcg) possono indurre tachicardia, ischemia miocardica, TV e FV. Una volta che si sia ristabilito un circolo efficace, se si ritiene necessario somministrare ulteriormente adrenalina, la dose va titolata con prudenza per ottenere una pressione arteriosa adeguata. Dosi endovenose di 50 mcg sono generalmente sufficienti nella maggior parte dei pazienti ipotesi. L'adrenalina va usata con molta cautela nei pazienti con arresto cardiaco associato ad abuso di cocaina o altri farmaci simpaticomimetici.

Utilizzo. L'adrenalina è comunemente disponibile in due diluizioni:

- 1/10.000 (10 ml di questa soluzione contengono 1 mg di adrenalina).
- 1/1.000 (1 ml di questa soluzione contiene 1 mg di adrenalina).

Queste diluizioni sono entrambe utilizzate correntemente in Europa.

Antiaritmici

Come per i vasopressori, l'evidenza che gli antiaritmici siano di qualche beneficio nell'arresto cardiaco è limitata. Nessun antiaritmico somministrato durante l'arresto cardiaco nell'uomo è stato dimostrato in grado di aumentare la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale, benché per l'amiodarone sia documentato un incremento della sopravvivenza fino al ricovero in ospedale[285, 286]. Nonostante la carenza di dati favorevoli sull'esito a lungo termine, il bilancio delle evidenze è a favore dell'uso degli antiaritmici nel trattamento delle aritmie associate all'arresto cardiaco.

Amiodarone
L'amiodarone è un farmaco antiaritmico stabilizzante di membrana che aumenta la durata del potenziale d'azione e del periodo refrattario nel miocardio atriale e ventricolare. La conduzione atrio-ventricolare è rallentata, cosi' come nelle vie accessorie. L'amiodarone ha una debole azione inotropa negativa e provoca vasodilatazione periferica attraverso un effetto alfa-bloccante non competitivo. L'ipotensione che si verifica con l'amiodarone per via endovenosa è legata alla velocità di infusione ed è causata per lo più dal solvente (Polisorbato 80 e alcol benzilico), che causa liberazione di istamina, piuttosto che dal farmaco stesso [445]. Una preparazione acquosa di amiodarone, che è relativamente priva di questi effetti collaterali, è stata di recente approvata per l'uso clinico negli Stati Uniti [446, 447].
Dopo i tre shock iniziali, la somministrazione di amiodarone nella FV refrattaria migliora l'esito a breve termine, ovvero la sopravvivenza fino al ricovero in ospedale, rispetto al placebo[285] e alla lidocaina[287]. Inoltre l'amiodarone sembra migliorare la risposta alla defibrillazione quando somministrato in soggetti umani o animali con FV o TV emodinamicamente instabile [446-450].
Non ci sono prove tali da indicare il momento migliore in cui somministrare l'amiodarone quando si utilizza una strategia di defibrillazione a shock singolo. Finora negli studi clinici l'amiodarone è stato somministrato se la FV/TV persisteva dopo almeno tre shock. Pertanto, in assenza di altri dati, l'amiodarone è raccomandato al dosaggio di 300 mg se la FV/TV persiste dopo tre shock.

Indicazioni. L'amiodarone è indicato nelle seguenti condizioni:

- FV/TV refrattaria;
- tachicardia ventricolare (TV) emodinamicamente stabile e altre tachiaritmie refrattarie (sezione 4g).

Dose. Si può prendere in considerazione un dosaggio iniziale di 300 mg e.v., diluito in un volume di 20 ml di glucosio 5% (o altro solvente idoneo), ovvero somministrato da una siringa pre-riempita, se la FV/TV persiste dopo il terzo shock. Si può somministrare un'ulteriore dose di 150 mg in caso di FV/TV persistente. L'amiodarone può provocare tromboflebite se lo si inietta in una vena periferica; è preferibile usare una vena centrale se il catetere è già in sede; in caso contrario, utilizzare una vena periferica di grosso calibro o un accesso intraosseo e far seguire la somministrazione del farmaco da un lavaggio generoso di liquidi. Ulteriori dettagli riguardo all'uso dell'amiodarone per il trattamento di altre aritmie sono forniti nella sezione 4g.

Aspetti clinici. L'amiodarone può essere paradossalmente aritmogeno, specialmente se somministrato in concomitanza ad altri farmaci che prolungano l'intervallo QT. Tuttavia esso presenta un'incidenza di effetti pro-aritmici inferiore rispetto ad altri antiaritmici somministrati nelle medesime circostanze. I principali effetti avversi acuti dell'amiodarone sono l'ipotensione e la bradicardia, che si possono prevenire rallentando la velocità di infusione e possono essere trattati con fluidi e/o farmaci inotropi. Gli effetti collaterali associati all'uso prolungato per via orale (disordini della funzione tiroidea, microdepositi corneali, neuropatia periferica e infiltrati epatici o polmonari) non hanno rilevanza nell'utilizzo in acuto.

Lidocaina
Fino alla pubblicazione delle linee-guida ILCOR 2000, la lidocaina era considerata l'antiaritmico di scelta. A seguito di studi comparativi con l'amiodarone [286] ha perso questa posizione ed è attualmente raccomandata solo quando l'amiodarone non è disponibile. Comunque l'amiodarone dovrebbe essere sempre disponibile in tutti gli arresti intraospedalieri ed in tutti quelli extraospedalieri che vengono soccorsi dai servizi di emergenza.
La lidocaina è un farmaco antiaritmico stabilizzante di membrana che agisce aumentando la durata del periodo refrattario del cardiomiocita. Essa riduce l'automatismo ventricolare e la sua azione di anestetico locale sopprime l'attività ventricolare ectopica come quella del tessuto depolarizzato aritmogeno, mentre l'interferenza con l'attività elettrica del tessuto normale è minima. Pertanto essa è efficace nel trattare le aritmie associate alla depolarizzazione del miocardio (ad esempio in corso di ischemia, tossicità digitalica), mentre è relativamente inefficace contro le aritmie che si sviluppano in cellule normalmente polarizzate (ad esempio nella fibrillazione e flutter atriali). La lidocaina innalza la soglia per la FV.
La tossicità da lidocaina si manifesta con parestesie, sonnolenza, confusione mentale e clonie muscolari che possono progredire fino alle convulsioni. Generalmente si considera sicura una dose di lidocaina non superiore a 3 mg/kg nella prima ora. Se compaiono segni di tossicità, l'infusione deve essere interrotta immediatamente e le eventuali convulsioni vanno trattate. La lidocaina deprime la funzione contrattile del miocardio, sebbene in misura molto minore rispetto all'amiodarone. La depressione miocardica è generalmente transitoria e si può trattare con fluidi endovenosi o vasopressori.

Indicazioni. La lidocaina è indicata nella FV/TV refrattaria (quando l'amiodarone non è disponibile).

Dose. Quando l'amiodarone non è disponibile, si può considerare una dose iniziale di 100 mg (1–1.5 mg/kg) di lidocaina per la FV/TV senza polso refrattaria ai primi tre shock. Un bolo successivo di altri 50 mg può essere somministrato se necessario. La dose totale non deve superare 3 mg/kg nella prima ora.

Aspetti clinici. La lidocaina è metabolizzata dal fegato e la sua emivita aumenta se il flusso ematico epatico è ridotto, come in caso di bassa gittata cardiaca, malattia epatica e nell'anziano. Durante l'arresto cardiaco i meccanismi fisiologici di clearance non sono attivi, perciò si possono osservare concentrazioni plasmatiche più alte del normale anche dopo una singola dose. Dopo 24 ore di infusione continua, l'emivita plasmatica cresce considerevolmente. La dose va ridotta in queste circostanze e l'indicazione a proseguire l'infusione deve sempre essere riconsiderata. L'efficacia della lidocaina è ridotta in presenza di ipokaliemia e ipomagnesemia, che devono essere prontamente corrette.

Magnesio
Il magnesio è un importante cofattore di molti sistemi enzimatici, specialmente di quelli coinvolti nella produzione di ATP nel muscolo. Riveste un ruolo fondamentale nella trasmissione neurochimica, dove diminuisce il rilascio di acetilcolina e riduce la sensibilità della placca neuromuscolare. Il magnesio migliora anche la risposta contrattile del miocardio stordito e limita le dimensioni dell'infarto attraverso un meccanismo ancora da chiarire [451].

Le concentrazioni plasmatiche normali sono di 0.8–1.0 mmol/l.
L'ipomagnesemia è spesso associata all'ipokaliemia e può favorire l'insorgenza di aritmie e arresto cardiaco. L'ipomagnesemia aumenta l'ingresso della digossina nei miociti cardiaci e diminuisce l'attività della Na+/K+-ATPasi. I pazienti con ipomagnesemia, ipokaliemia o entrambe possono sviluppare segni di cardiotossicità anche con livelli plasmatici di digitale nell'intervallo terapeutico. La carenza di magnesio è piuttosto comune nei pazienti ospedalizzati e frequentemente si associa ad altre anomalie elettrolitiche, quali ipokaliemia, ipofosfatemia, iponatremia e ipocalcemia. Sebbene siano conosciuti i benefici della somministrazione di magnesio negli stati di ipomagnesemia nota, il beneficio della somministrazione di routine di magnesio durante arresto cardiaco non è dimostrato. Studi condotti su arresti intra- ed extraospedalieri in adulti [287-291, 452] non sono riusciti a dimostrare alcun incremento nella frequenza di ROSC con la somministrazione di magnesio come terapia di routine durante la RCP.

Indicazioni. Il solfato di magnesio è indicato nelle seguenti condizioni:

- tachicardia ventricolare o sopraventricolare associata ad ipomagnesemia;
- torsione delle punte ;
- tossicità digitalica.

Dose. La dose iniziale è di 2 g e.v. (4 ml (8 mmol) di magnesio solfato al 50%), iniettata in una vena periferica in 1-2 minuti ; la dose può essere ripetuta dopo 10-15 minuti. Le preparazioni del solfato di magnesio sono differenti tra i vari paesi europei.

Aspetti clinici. I pazienti ipokaliemici sono spesso anche ipomagnesemici. Se insorgono tachiaritmie, il magnesio per via endovenosa è sicuro ed efficace. Il ruolo del magnesio nell'infarto miocardico acuto è ancora dubbio. Il magnesio è escreto dal rene, ma gli effetti tossici da ipermagnesemia sono rari anche in corso di insufficienza renale. Il magnesio inibisce la contrazione del muscolo liscio, causando vasodilatazione e ipotensione dose-dipendente, che è in genere transitoria e risponde ai fluidi endovenosi e ai vasopressori.

Altri farmaci

Non c'è evidenza che la somministrazione di routine di altri farmaci (quali atropina, procainamide, bretilio, calcio e ormoni) durante l'arresto cardiaco nell'uomo aumenti la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale. Le raccomandazioni in favore dell'uso di questi farmaci sono basate su limitati studi clinici, sulle nostre conoscenze sulle proprietà farmacodinamiche e sulla fisiopatologia dell'arresto cardiaco.

Atropina
L'atropina antagonizza l'azione del neurotrasmettitore parasimpatico acetilcolina a livello dei recettori muscarinici. Pertanto essa blocca gli effetti esercitati dal nervo vago sia sul nodo seno-atriale (SA) che sul nodo atrio-ventricolare (AV), aumentando l'automaticita' del seno e facilitando la conduzione del nodo AV. Gli effetti collaterali dell'atropina sono dose-dipendenti (visione offuscata, secchezza delle fauci e ritenzione urinaria) e non sono rilevanti durante l'arresto cardiaco. Puo' causare confusione mentale acuta dopo l'iniezione endovenosa, specialmente negli anziani. Se le pupille sono dilatate dopo l'arresto cardiaco, ciò non dovrebbe essere attribuito alla sola atropina.
L'asistolia durante arresto cardiaco è in genere causata da una patologia primaria del miocardio, piuttosto che da un eccessivo tono vagale e non ci sono prove che l'uso di routine di atropina sia utile nel trattamento dell'asistolia o del PEA. Molti studi recenti non hanno dimostrato alcun beneficio dall'uso dell'atropina nell'arresto extra o intraospedaliero [244, 453-458] e il suo utilizzo di routine per l'asistolia e il PEA non è più raccomandato.
L'atropina è indicata nelle seguenti condizioni:

- bradicardia sinusale, atriale, o nodale, se le condizioni emodinamiche del paziente sono instabili (vedi sezione 4g).

Calcio
Il calcio svolge una funzione fondamentale nei meccanismi cellulari alla base della contrazione miocardica. Non ci sono dati a sostegno di un'azione favorevole del calcio nella maggior parte dei casi di arresto cardiaco[453, 459-463]. Al contrario, altri studi hanno suggerito un possibile effetto sfavorevole se somministrato di routine durante arresto cardiaco (con ogni ritmo) [464, 465]. Le elevate concentrazioni plasmatiche raggiunte dopo l'iniezione endovenosa possono essere dannose per il miocardio ischemico e possono compromettere il recupero della funzione cerebrale.
Il calcio va somministrato durante la rianimazione solo quando specificamente indicato, ad esempio negli arresti,in PEA, causati da:

- iperkaliemia
- ipocalcemia
- sovradosaggio di calcio- antagonisti.

La dose iniziale è di 10 ml di calcio cloruro al 10% (6.8 mmol di Ca^{2+}), ripetibile se necessario. Il calcio può rallentare la frequenza cardiaca e precipitare le aritmie. Nell'arresto cardiaco può essere somministrato per via endovenosa in bolo rapido, ma in presenza di circolo spontaneo va somministrato lentamente. Non somministrare soluzioni di calcio e bicarbonato di sodio contemporaneamente per la stessa via.

Tamponi
L'arresto cardiaco determina un'acidosi respiratoria e metabolica combinata in quanto gli scambi gassosi polmonari cessano e il metabolismo cellulare diventa anaerobico. Il miglior trattamento dell'acidemia nell'arresto sono le compressioni toraciche; qualche ulteriore beneficio si ottiene dalla ventilazione. Durante l'arresto cardiaco, i valori dell'emogasanalisi nel sangue arterioso possono essere fuorvianti e mostrare una scarsa correlazione con il reale stato acido-base a livello dei tessuti [292]. L'emogasanalisi eseguita sul sangue venoso misto può fornire una migliore stima del pH tissutale (vedi sezione 4d). Il bicarbonato causa produzione di CO_2, che rapidamente diffonde nelle cellule provocando i seguenti effetti:

- aggrava l'acidosi intracellulare
- produce un effetto inotropo negativo sul miocardio ischemico
- determina un elevato carico di sodio, osmoticamente attivo, in presenza di una circolazione e di una funzione cerebrale gia' compromesse

- produce uno spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'ossigeno, ed una riduzione del suo apporto ai tessuti.

Una lieve acidemia causa vasodilatazione e può aumentare il flusso ematico cerebrale. Perciò una correzione completa del pH arterioso può teoricamente ridurre il flusso cerebrale in un momento particolarmente delicato. Poiché lo ione bicarbonato è escreto dai polmoni sotto forma di anidride carbonica, la ventilazione deve essere aumentata.
Molti studi su modelli animali e sull'uomo hanno esaminato l'uso dei tamponi nell'arresto cardiaco. Studi clinici che hanno utilizzato come tampone il Tribonate® [466] o il bicarbonato di sodio non hanno potuto dimostrare alcun beneficio [466-472]. Solo due studi hanno evidenziato un vantaggio clinico, riscontrando che i sistemi di emergenza che usavano il bicarbonato di sodio più precocemente e con maggiore frequenza avevano un'incidenza significativamente maggiore di ROSC, una maggiore sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e un migliore esito neurologico a lungo termine [473, 474].
Gli studi sugli animali in generale non hanno permesso di trarre conclusioni, ma in alcuni si è dimostrato un beneficio quando il bicarbonato di sodio è stato utilizzato per trattare gli effetti tossici esercitati a livello cardiovascolare (ipotensione, aritmie cardiache) dai farmaci antidepressivi triciclici e da altri farmaci che bloccano i canali rapidi del sodio (sezione 8b) [294,475].
La somministrazione del bicarbonato di sodio di routine durante l'arresto cardiaco e la RCP o dopo ROSC non e' raccomandata. La somministrazione di bicarbonato di sodio va presa in considerazione nei seguenti casi:

- iperkaliemia con pericolo di vita
- arresto cardiaco associato ad iperkaliemia
- overdose di antidepressivi triciclici

La dose raccomandata è di 50 mmol e.v. (50 ml di una soluzione all'8,4%). Ripetere la dose se necessario, ma usando l'emogasanalisi (da sangue arterioso, venoso o midollare aspirato tramite ago da intraossea) per guidare la terapia. In caso di stravaso sottocutaneo della soluzione concentrata di bicarbonato si può generare un grave danno tissutale. La soluzione è incompatibile con i sali di calcio, con i quali precipita sotto forma di carbonato di calcio.

Fibrinolisi durante l'RCP
La formazione di un trombo è una causa frequente di arresto cardiaco. Più comunemente si tratta di una trombosi che occlude una coronaria determinando un'ischemia miocardica acuta, ma talvolta la causa può essere un trombo originato a livello del circolo venoso il quale mobilizzandosi determina un'embolia polmonare.
L'uso dei farmaci fibrinolitici allo scopo di dissolvere il trombo in una coronaria o in arteria polmonare è stato oggetto di numerosi studi. Lavori su animali hanno dimostrato effetti benefici dei fibrinolitici sul flusso cerebrale durante la rianimazione cardiopolmonare [476, 477] e uno studio clinico ha riportato una minore incidenza di encefalopatia anossica nei soggetti trattati con terapia fibrinolitica durante la RCP [478].
Molti studi hanno esaminato l'uso dei fibrinolitici durante l'arresto cardiaco di origine non traumatica refrattario alla terapia ordinaria [307, 479-484] e alcuni di essi hanno mostrato miglioramenti non significativi nella sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale [307, 481] e una maggiore sopravvivenza in terapia intensiva [478].
Una piccola serie di casi clinici ha anche riportato una sopravvivenza alla dimissione ospedaliera di tre casi di FV o PEA refrattari alla terapia standard, trattati con fibrinolitici [485].
Al contrario, due grandi trial clinici [486, 487] non sono riusciti a dimostrare alcun beneficio significativo dall'uso di fibrinolitici nell'arresto cardiaco extraospedaliero non responsivo agli interventi iniziali.
I risultati sull'uso di fibrinolitici in pazienti con arresto cardiaco da sospetta embolia polmonare hanno avuto esiti variabili. Una metanalisi che ha incluso pazienti con embolia polmonare come causa di arresto ha concluso che la trombolisi ha migliorato la percentuale di ROSC, la sopravvivenza alla dimissione e la funzione neurologica a lungo termine [488]. Molti altri studi hanno dimostrato un aumento del ROSC, del ricovero in ospedale o in terapia intensiva ma non della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con integrità neurologica [307, 479-481, 483, 484, 489-492].
Sebbene molti studi clinici relativamente piccoli [307, 479, 481, 490] e alcune serie di casi clinici [478, 485, 493-495] non abbiano riscontrato alcun incremento nell'incidenza di sanguinamento nei pazienti trattati con trombolisi durante RCP nell'arresto cardiaco non traumatico, un recente ampio studio [487] e una metanalisi [488] hanno invece dimostrato un incremento nel rischio di sanguinamento intracranico associato all'uso di routine dei fibrinolitici durante l'arresto cardiaco non traumatico. Una fibrinolisi efficace durante RCP è generalmente associata ad un buon esito neurologico [488, 490, 491].
Sulla base di questi dati, la terapia fibrinolitica non deve essere utilizzata di routine nell'arresto cardiaco. Considerare la terapia fibrinolitica quando l'arresto è causato da un'embolia polmonare sospetta o accertata. In alcuni casi di trombolisi durante l'RCP per embolia polmonare, è stata riportata una sopravvivenza con buon esito neurologico dopo più di 60 minuti di RCP. Se si somministra un farmaco fibrinolitico in questi casi, considerare di effettuare RCP per almeno 60-90 minuti prima di interrompere la rianimazione [496, 497].
La mortalità dell'embolectomia chirurgica è alta quando essa segue un arresto cardiaco e pertanto tale intervento andrebbe evitato nei pazienti che richiedono RCP. Nei soggetti che non possono essere sottoposti a terapia fibrinolitica si può prendere in considerazione la tromboembolectomia meccanica percutanea. Una RCP in corso non costituisce una controindicazione alla fibrinolisi.

Fluidi endovenosi

L'ipovolemia è una delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. Bisogna infondere rapidamente fluidi per via endovenosa se si sospetta ipovolemia. Nelle fasi iniziali della rianimazione non sono stati dimostrati chiari vantaggi dall'uso di colloidi. Utilizzare soluzione fisiologica (cloruro di sodio allo 0,9%) o soluzione di Hartmann. Evitare soluzioni glucosate,che vengono rapidamente allontanate dallo spazio intravascolare e causano iperglicemia, che può peggiorare la prognosi neurologica dopo arresto cardiaco[498-505].

E' controverso se i fluidi vadano infusi di routine durante l'arresto cardiaco. Non ci sono studi sull'uomo pubblicati che paragonino la somministrazione di routine di fluidi con la non somministrazione durante l'arresto cardiaco normovolemico. Due lavori su animali [506, 507] mostrano che l'aumento della pressione in atrio destro prodotta dall'infusione di fluidi normotermici durante la RCP diminuisce la pressione di perfusione coronarica. In un altro studio su animale [508] si

dimostra che l'aumento della pressione di perfusione coronarica indotto dall'adrenalina durante la RCP non è incrementato dall'aggiunta di un'infusione di fluidi. Piccoli studi clinici non hanno dimostrato alcun beneficio dall'uso di soluzioni ipertoniche [509] o dall'infusione di fluidi freddi [510, 511]. Uno studio su animale mostra invece che la soluzione salina ipertonica migliora il flusso cerebrale durante la RCP [512]. Alla luce di queste evidenze, si raccomanda di assicurare la normovolemia ma, in assenza di ipovolemia, l'infusione di un eccessivo volume di fluidi è probabilmente dannosa [513]. Usare un piccolo bolo di liquidi e.v. per spingere i farmaci iniettati in un accesso venoso periferico all'interno della circolazione centrale.

Vie alternative per la somministrazione dei farmaci

Via intraossea

Se non si riesce a stabilire un accesso venoso entro i primi due minuti di rianimazione, si deve prendere in considerazione l'accesso intraosseo (IO). L'accesso intraosseo è tradizionalmente utilizzato per i bambini a causa delle difficoltà che si incontrano nel reperire accessi venosi, ma attualmente si è riconosciuto che questa via è sicura ed efficace come accesso vascolare anche negli adulti [271, 514-517]. I siti tibiale e omerale sono prontamente accessibili e consentono velocità di infusione sovrapponibili [514]. La somministrazione intraossea dei farmaci necessari alla rianimazione permette di ottenere concentrazioni plasmatiche adeguate. Molti studi indicano che la via IO è sicura ed efficace sia per la rianimazione con fluidi che per la somministrazione dei farmaci [269, 518-524].

Farmaci somministrati attraverso il tubo endotracheale

I farmaci della rianimazione possono essere somministrati anche attraverso il tubo endotracheale, ma le concentrazioni plasmatiche ottenute attraverso questa via sono molto variabili e generalmente ben inferiori a quelle ottenute attraverso la via endovenosa e intraossea, in particolare per quanto riguarda l'adrenalina. Inoltre, il volume di liquido da iniettare nel tubo endotracheale, relativamente alto, peggiora gli scambi gassosi. Data la facilità con cui si ottiene un accesso intraosseo e la scarsa efficacia della somministrazione endotracheale dei farmaci, quest'ultima non è più raccomandata.

Tecniche e strumenti per la RCP

La RCP standard manuale al massimo produce una perfusione coronarica e cerebrale pari ad appena il 30% del normale [525]. Numerose tecniche alternative e dispositivi per la RCP possono migliorare l'emodinamica e la sopravvivenza a breve termine quando utilizzate da soccorritori ben addestrati in casi selezionati. Tuttavia il successo di ognuna di queste tecniche o strumenti dipende dall'addestramento dei soccorritori e dalle risorse disponibili (compreso il personale). Quando utilizzate da alcuni gruppi, nuove tecniche e strumenti possono ottenere risultati migliori della RCP standard. Tuttavia, un dispositivo o una tecnica che fornisce una RCP di buona qualità quando utilizzato da una squadra ben addestrata e in condizioni sperimentali, può invece dare origine ad una RCP di scarsa qualità e frequenti interruzioni se usato in un contesto clinico non controllato [526]. Nessuno strumento complementare per il sostegno del circolo è al momento raccomandato per uso di routine al posto della RCP manuale standard, tuttavia alcuni dispositivi sono attualmente utilizzati nella pratica clinica sia nella rianimazione extra che intraospedaliera. Se si utilizza uno strumento del genere, è prudente che i soccorritori siano ben addestrati all'uso e che siano in atto programmi di sorveglianza continua volti ad assicurare che l'utilizzo di tali dispositivi non abbia effetti avversi sulla sopravvivenza. Sebbene le compressioni toraciche manuali siano spesso eseguite in maniera poco adeguata [527-529], nessuno strumento complementare si è dimostrato superiore in maniera evidente alla RCP manuale.

RCP a torace aperto

La RCP a torace aperto produce una migliore pressione di perfusione coronarica rispetto alla RCP standard [530] e può avere indicazione nei pazienti con arresto cardiaco causato da un trauma, nella immediata fase postoperatoria dopo chirurgia cardio-toracica [531,532] (vedi sezione 8i) o comunque quando il torace o l'addome (approccio transdiaframmatico) sono già aperti, per esempio nella chirurgia del trauma.

RCP con compressioni addominali interposte ("Interposed abdominal compression CPR" (IAC-CPR))

La tecnica a compressioni addominali interposte prevede che, durante la fase di rilasciamento del torace, si eserciti una compressione addominale [533, 534]. Questa manovra incrementa il ritorno venoso durante la RCP [535, 536] e aumenta la percentuale di ROSC e la sopravvivenza a breve termine [537,538]. Due studi hanno dimostrato un incremento della sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale con la tecnica a compressioni addominali interposte a confronto con la RCP standard nell'arresto cardiaco intraspedaliero [537,538], ma un altro studio non ha mostrato alcun beneficio sulla sopravvivenza [539].

RCP con compressione-decompressione attiva ("Active compression-decompression CPR" (ACD-CPR))

La RCP con compressione-decompressione attiva si pratica tramite un dispositivo manuale provvisto di una ventosa che permette di sollevare attivamente la parete toracica anteriore durante la fase di decompressione. La diminuzione della pressione intratoracica durante la fase di decompressione aumenta il ritorno venoso al cuore e la gittata cardiaca, incrementando di conseguenza la pressione di perfusione coronarica e cerebrale durante la successiva fase di compressione[540-543]. I risultati di questa tecnica sono variabili. In alcuni studi clinici essa ha migliorato l'emodinamica rispetto alla RCP standard [541, 543-545], ma in un altro studio il risultato non si è confermato [546].
In tre studi randomizzati [545, 547, 548] la RCP con compressione-decompressione attiva ha dimostrato di migliorare la sopravvivenza a lungo termine dopo arresto cardiaco extraospedaliero, ma in altri cinque studi randomizzati non si è riscontrata differenza nell'esito [549-553]. L'efficacia della tecnica può essere altamente dipendente dalla qualità e durata dell'addestramento[554]. Una metanalisi di 10 studi su arresto cardiaco extraospedaliero e due sull'intraospedaliero non ha mostrato alcun beneficio nella sopravvivenza a breve o lungo termine rispetto alla RCP convenzionale [205].
Due studi autoptici hanno dimostrato che l'incidenza di fratture sternali e costali è maggiore con la tecnica ACD-CPR rispetto alla RCP standard [555, 556], mentre un altro studio non ha riscontrato alcuna differenza [557].

Impedance threshold device, ITD

La "Impedance threshold device" (ITD) è una valvola che limita l'ingresso di aria all'interno dei polmoni durante la riespansione del torace tra le compressioni; cio' determina una riduzione della pressione intratoracica ed incrementa il ritorno venoso al cuore. Quando viene applicata su un tubo endotracheale cuffiato ed e' utilizzata insieme ad un dispositivo di compressione-decompressione attiva (ACD) [558-560], si ritiene che l'ITD agisca in maniera sinergica per potenziare il ritorno venoso durante la fase di decompressione attiva. L'ITD è stata anche utilizzata durante la RCP convenzionale con un tubo tracheale o con una maschera facciale [561]. Se i soccorritori riescono a mantenere una buona aderenza della maschera, l'ITD può creare la stessa pressione intratoracica negativa che crea quando viene utilizzata con il tubo endotracheale [561].
La maggioranza[562-569] ma non la totalità[570-573] degli studi su modelli animali ha dimostrato un miglioramento dell'emodinamica e dell'esito quando l'ITD e' stata usata durante la RCP. Numerosi studi randomizzati hanno mostrato risultati non coerenti tra loro. Due studi sembrano suggerire che l'uso dell'ITD in combinazione con l'ACD-CPR migliora la sopravvivenza a 24 ore e all'ammissione in terapia intensiva in arresti cardiaci extraospedalieri nell'adulto [560, 574], ma questi risultati sono in contrasto con altri lavori nei quali non è stato possibile dimostrare alcun miglioramento nell'incidenza di ROSC e nella sopravvivenza a 24 ore [558, 561]. Una recente metanalisi sull'uso dell'ITD in pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero ha dimostrato un miglioramento del ROSC e della sopravvivenza a breve termine ma nessun aumento della stessa alla dimissione o con funzione cerebrale integra [575]. In assenza di dati che dimostrino che l'ITD incrementa la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale, il suo uso di routine nell'arresto cardiaco non è raccomandato.

RCP con pistone meccanico

I compressori a pistone meccanico comprimono lo sterno per mezzo di un dispositivo ad aria compressa montato su una tavola rigida da porre dietro la schiena del paziente. In molti studi su modelli animali[576], la RCP con pistone meccanico ha migliorato l'$ETCO_2$, la gittata cardiaca, il flusso cerebrale, la pressione arteriosa media e l'esito neurologico a breve termine. Anche studi nell'uomo documentano un miglioramento dell'$ETCO_2$ e della pressione arteriosa media a confronto con la RCP convenzionale.[577-579] Uno studio ha però documentato che l'uso del compressore a pistone, paragonato alla RCP manuale, ha aumentato le interruzioni della RCP a causa del tempo necessario al suo posizionamento e rimozione durante il trasporto nell'arresto cardiaco extraospedaliero nell'adulto. [580]

Lund University cardiac arrest system, LUCAS

Il "Lund University cardiac arrest system" (LUCAS) è un compressore sternale ad aria compressa dotato di una ventosa per la decompressione attiva. Sebbene gli studi su animali abbiano dimostrato che la RCP eseguita con il LUCAS migliori l'emodinamica e la sopravvivenza a breve termine in confronto alla RCP convenzionale [581, 582], al momento non esistono studi randomizzati nell'uomo che paragonino il LUCAS alla RCP standard. Uno studio che ha utilizzato il LUCAS nell'arresto cardiaco extraospedaliero testimoniato non ha dimostrato alcun beneficio rispetto alla RCP convenzionale in termini di ROSC, sopravvivenza al ricovero e alla dimissione ospedaliera [583].
Vari casi clinici per un totale di 200 pazienti hanno riportato un tasso di successo variabile con l'uso del LUCAS, quando lo strumento è stato applicato dopo un periodo di RCP manuale senza successo [347, 581, 584-586].
In una serie di casi il LUCAS è stato utilizzato per effettuare la RCP durante l'esecuzione degli interventi percutanei sulle coronarie (PCI) [293]: undici pazienti su 43 sono sopravvissuti alla dimissione con funzionalita' neurologica integra. Ci sono numerose altre segnalazioni che documentano l'uso del LUCAS durante PCI [585, 587, 588]. Uno studio autoptico ha dimostrato che l'incidenza di lesioni con il LUCAS è sovrapponibile a quella con la RCP convenzionale [589]. Le prime versioni commercializzate del LUCAS, che sono alimentate da ossigeno ad alto flusso (LUCAS™1), non andrebbero utilizzate in spazi ristretti dove la defibrillazione puo' causare un incendio a causa dell'alta concentrazione di ossigeno nell'ambiente [590].

"Load-distributing band" CPR (AutoPulse)

La fascia di distribuzione del carico ("load distributing band" – LDB) è un dispositivo per la compressione circonferenziale del torace, costituito da una fascia pneumatica che comprime il torace ed una tavola spinale rigida. Anche se l'uso della LDB-CPR migliora l'emodinamica [591-593], i risultati degli studi clinici non sono coerenti tra loro. Uno studio multicentrico randomizzato su oltre 1000 adulti in arresto cardiaco primario extraospedaliero non ha documentato alcun miglioramento nella sopravvivenza a 4 ore e ha riscontrato un esito neurologico peggiore quando è stata utilizzata la LDB-CPR ad opera di soccorritori dei servizi di emergenza [594]. Tuttavia, un'analisi post-hoc del medesimo studio, ha mostrato una notevole eterogeneità tra i vari centri partecipanti (Paradis, 2010, in press). Un altro studio ha dimostrato dei tassi di sopravvivenza a 30 giorni inferiori (OR 0,4), ma un'analisi di sottogruppo ha evidenziato un tasso di ROSC più alto nei pazienti trattati con LDB-CPR [595]. Altri studi non randomizzati sull'uomo hanno riportato tassi più alti di ROSC [596, 597] e sopravvivenza alla dimissione dopo arresto cardiaco extraospedaliero [597] e un miglioramento dell'emodinamica dopo rianimazione inefficace di arresto cardiaco intraospedaliero [591]. L'evidenza ottenuta da studi clinici [594, 598] e di simulazione [599] suggerisce che fattori dipendenti dal centro dove il dispositivo viene utilizzato possano influenzare l'efficacia e la qualità della rianimazione.

Situazione attuale dei dispositivi LUCAS e AutoPulse

Sono attualmente in corso due grandi studi prospetici randomizzati multicentrici per valutare la fascia di distribuzione del carico (AutoPulse) e il sistema dell'Università di Lund (LUCAS). Si attendono con interesse i risultati. Nell'ambiente intraospedaliero, i dispositivi meccanici sono stati usati efficacemente per supportare i pazienti durante l'esecuzione di interventi di rivascolarizzazione coronarica (PCI) [293, 585] o esami TC [600], nonché per tentativi di rianimazione prolungati (per esempio ipotermia [601, 602], avvelenamenti, trombolisi per embolia polmonare, trasporto prolungato, ecc.) laddove l'esaurimento fisico del soccorritore può ridurre l'efficacia della compressione manuale. Anche nell'ambiente preospedaliero, dove le compressioni manuali possono essere impraticabili per difficoltà nella estricazione del paziente, rianimazione in spazi ristretti, spostamento dei pazienti su barella, i

dispositivi meccanici possono assumere un ruolo importante. Durante il trasporto in ospedale, la RCP manuale spesso viene eseguita in modo inadeguato; i dispositivi per la RCP meccanica possono mantenere una RCP di buona la qualità durante il trasferimento in ambulanza [343, 603]. Inoltre i compressori meccanici hanno il vantaggio di consentire la defibrillazione senza alcuna interruzione delle compressioni toraciche. Il ruolo dei compressori meccanici nelle varie situazioni necessita ulteriori valutazioni.

4g Aritmie peri-arresto

La corretta identificazione e il trattamento delle aritmie nel paziente critico consentono di prevenire l'insorgenza di arresto cardiaco o la sua recidiva dopo una rianimazione inizialmente efficace. Gli algoritmi di trattamento descritti in questa sezione sono stati creati per consentire all'esecutore ALS non specialista di trattare un paziente in modo efficace e sicuro in condizioni di emergenza; per questo motivo sono stati esemplificati il più possibile. Se i pazienti non sono in condizioni critiche, potranno esservi altre opzioni di trattamento, compresi farmaci orali o parenterali meno familiari ai non esperti. In questi casi si dovrebbe, se possibile, chiedere l'aiuto di un cardiologo o di medici esperti e con competenze adeguate.
Informazioni più complete sul trattamento delle aritmie si possono trovare sul sito www.escardio.org.

Principi di trattamento

La valutazione iniziale e il trattamento del paziente con un'aritmia devono seguire l'approccio ABCDE. Elementi chiave di questo processo comprendono: la ricerca di segni di allarme, la somministrazione di ossigeno ad alti flussi, il posizionamento di un accesso venoso, il monitoraggio dei parametri vitali (ECG, pressione arteriosa, SpO_2). Non appena possibile, bisogna registrare un ECG a 12 derivazioni, che aiuterà ad identificare con precisione il ritmo, sia prima che dopo il trattamento. Le anomalie elettrolitiche (ad esempio K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}) devono essere corrette. Quando si stabilisce il trattamento va considerata la causa dell'aritmia e il contesto clinico in cui essa si inserisce.
La valutazione e il trattamento di tutte le aritmie si basano su due fattori: la condizione clinica del paziente (stabile o instabile) e la natura dell'aritmia. I farmaci antiaritmici agiscono in modo piu' lento e meno affidabile rispetto alla terapia elettrica nel convertire una tachicardia in ritmo sinusale; pertanto, essi vanno riservati ai pazienti stabili senza segni di allarme, mentre la cardioversione elettrica è di solito da preferire per il paziente instabile con segni di allarme.

Segni di allarme

La presenza o l'assenza di segni o sintomi di allarme dettera' il trattamento appropriato per la maggior parte delle aritmie. I seguenti segni di allarme indicano che il paziente è instabilie a causa dell'aritmia:

1. Shock – si manifesta con pallore, sudorazione, estremità fredde e sudate (incremento dell'attività simpatica), alterazione del livello di coscienza (riduzione del flusso cerebrale), ipotensione (ovvero pressione sistolica <90 mmHg).
2. Sincope – perdita di coscienza, che avviene in conseguenza della riduzione del flusso ematico cerebrale.
3. Scompenso cardiaco – le aritmie compromettono la funzione miocardica riducendo il flusso coronarico. In acuto, ciò si manifesta sotto forma di edema polmonare (insufficienza ventricolare sinistra) e/o aumento della pressione venosa giugulare e congestione del fegato (insufficienza ventricolare destra).
4. Ischemia miocardica – avviene quando il consumo di ossigeno miocardico supera l'apporto. Si manifesta con dolore toracico (angina) o puo' presentarsi senza dolore con soli segni visibili all'ECG a 12 derivazioni (ischemia silente). La presenza di ischemia miocardica è particolarmente rilevante quando vi è una sottostante coronaropatia o una patologia strutturale del cuore, perché in tal caso può causare complicanze pericolose per la vita, compreso l'arresto cardiaco.

Opzioni di trattamento

Una volta che sia stato determinato il tipo di ritmo e la presenza o assenza di segni di allarme, le opzioni per il trattamento immediato possono essere:

1. Elettriche (cardioversione, stimolazione "pacing").
2. Farmacologiche (antiaritmici ed altri farmaci).

Tachicardie

Se il paziente è instabile

Se il paziente è instabile e le sue condizioni si stanno deteriorando, in presenza di uno o più segni e sintomi sopra descritti causati dalla tachicardia, bisogna tentare immediatamente la cardioversione sincronizzata (Fig 4.11). Nei pazienti con un cuore altrimenti normale, i segni e sintomi di allarme non sono comuni se la frequenza ventricolare è inferiore a 150 battiti/min. Invece i pazienti con insufficienza cardiaca o significative comorbidità possono essere sintomatici e instabili a frequenze inferiori. Se la cardioversione non riesce a ripristinare il ritmo sinusale e il paziente rimane instabile, somministrare amiodarone 300 mg e.v. in 10-20 minuti ed effettuare un ulteriore tentativo di cardioversione. La dose di carico di amiodarone può essere seguita da un'infusione di 900 mg in 24 ore.
Tentativi ripetuti di cardioversione elettrica non sono appropriati nel caso di fibrillazione atriale ricorrente (nell'arco di ore o giorni) o parossistica (con episodi autolimitanti). Ciò è relativamente comune nei pazienti critici, in cui è possibile la persistenza di fattori precipitanti dell'aritmia (es. disturbi metabolici, sepsi). La cardioversione non previene le recidive: se esse si verificano, è meglio trattarle farmacologicamente.

Cardioversione elettrica sincronizzata
Se si utilizza la cardioversione elettrica per convertire aritmie atriali o ventricolari, lo shock deve essere sincronizzato con l'onda R dell'ECG piuttosto che con l'onda T [604]. In tal modo si evita il periodo di refrattarietà relativa e di conseguenza si riduce al minimo il rischio di indurre una FV. I pazienti coscienti vanno anestetizzati o sedati prima di tentare la cardioversione. Per una tachicardia a complessi larghi o una fibrillazione atriale, iniziare con 200 J monofasico o 120-150 J bifasico ed aumentare se non e' efficace (vedi sezione 3c)[223].
Il flutter atriale e le tachicardie parossistiche sopraventricolari (SVT) spesso si convertono con energie inferiori, perciò si può iniziare con 100 J monofasico o 70-120 J bifasico.

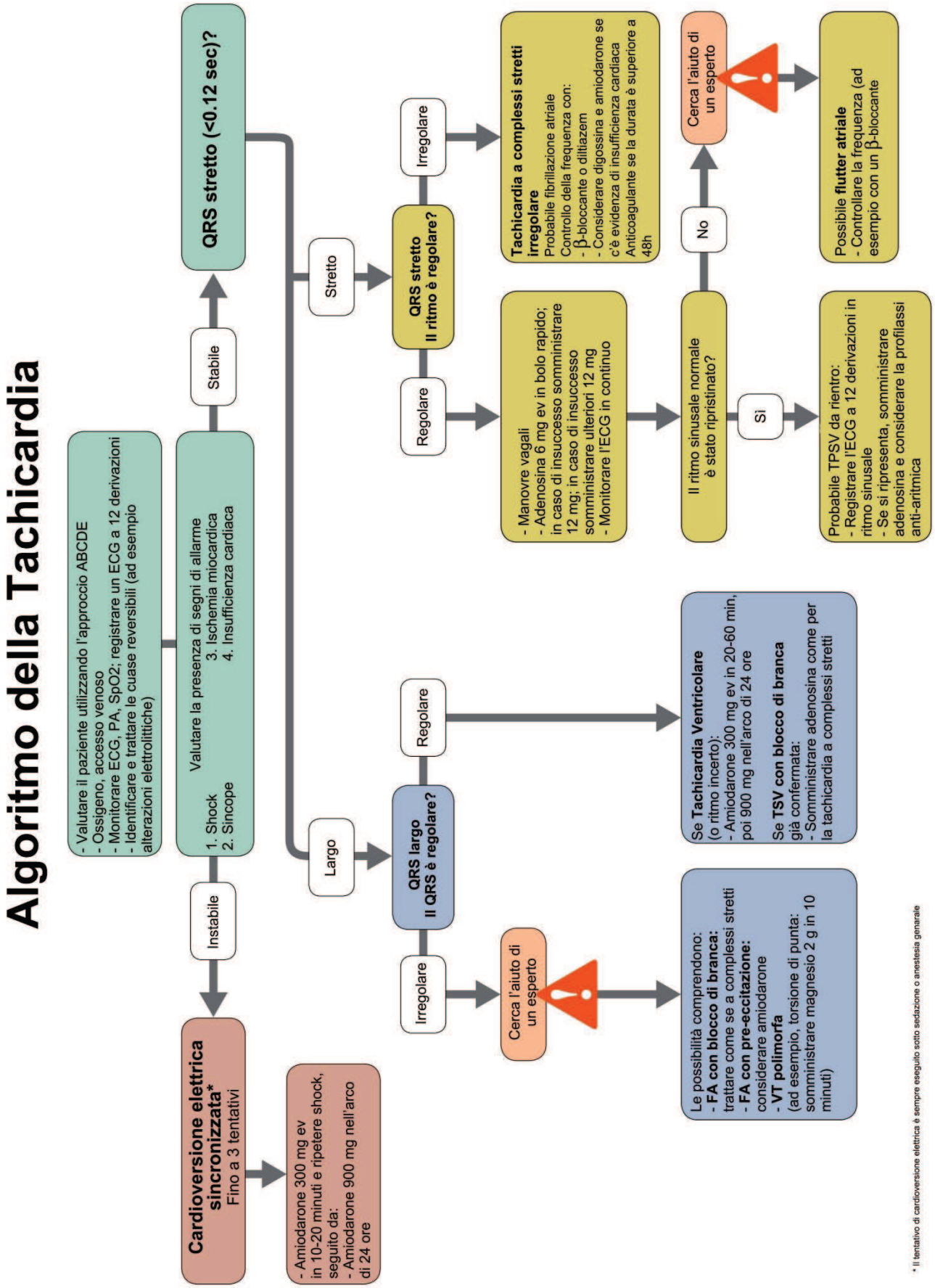


Fig.4.11. Algoritmo della tachicardia © 2010 ERC

Se il paziente è stabile

Se il paziente con una tachicardia è stabile (non sono presenti segni o sintomi di allarme) e le condizioni si stanno deteriorando, il trattamento farmacologico è possibile. Si valuta il ritmo con un tracciato ECG a 12 derivazioni e si misura la durata del complesso QRS. Se la durata del QRS è maggiore di 0,12 secondi (3 quadratini piccoli sulla carta millimetrata convenzionale da ECG), l'aritmia si classifica come tachicardia a complessi larghi. Se la durata del QRS è inferiore a 0,12 secondi si tratta di una tachicardia a complessi stretti.
Tutti i trattamenti antiaritmici – manovre fisiche, farmaci, terapia elettrica – possono essere aritmogeni, cosicché il deterioramento clinico può essere anche causato dal trattamento in sé piuttosto che dalla sua inefficacia. L'uso di più antiaritmici contemporaneamente o di dosaggi elevati di un singolo farmaco può causare depressione miocardica e ipotensione. Cio' può provocare un deterioramento del ritmo cardiaco. E' consigliabile richiedere l'aiuto di un esperto prima di somministrare dosi ripetute o combinazioni di più antiaritmici.

Tachicardia a complessi larghi

Le tachicardie a complessi larghi sono generalmente di origine ventricolare [605]. Esse possono anche essere causate da ritmi sopraventricolari con conduzione aberrante. Nel paziente instabile nel contesto peri-arresto bisogna considerarle di origine ventricolare. Nel paziente stabile con tachicardia a complessi larghi, il passo successivo è quello di determinare se il ritmo è regolare o irregolare.

Tachicardia regolare a complessi larghi
Una tachicardia regolare a complessi larghi è probabilmente una tachicardia ventricolare o un ritmo sopraventricolare con blocco di branca. Se vi è incertezza circa l'origine dell'aritmia, somministrare adenosina (secondo il protocollo descritto piu' avanti), che può convertire il ritmo in sinusale o aiutare nella diagnosi del ritmo sottostante [606].
Le tachicardie ventricolari stabili si possono trattare con amiodarone 300 mg e.v. in 20-60 minuti, seguito da un'infusione di 900 mg in 24 ore. E' consigliabile richiedere una consulenza specialistica prima di considerare trattamenti alternativi quali procainamide, nifekalant o sotalolo.

Tachicardia irregolare a complessi larghi
Una tachicardia irregolare a complessi larghi e' probabilmente una fibrillazione atriale (FA) con blocco di branca. Un'altra causa possibile è la FA con pre-eccitazione ventricolare (sindrome di Wolff–Parkinson–White). L'aspetto e l'ampiezza dei complessi QRS è molto più irregolare e variabile rispetto alla FA con blocco di branca. Una terza possibilità è la TV polimorfa (per es. torsione delle punte), benché sia relativamente improbabile che questo ritmo si presenti senza segni di allarme.
Cercare l'aiuto di un esperto per la valutazione e il trattamento delle tachiaritmie irregolari a complessi larghi. Se si tratta di una FA con blocco di branca, essa va trattata come FA (vedi oltre). Se si sospetta una FA con pre-eccitazione (o un flutter atriale), evitare l'adenosina, la digossina, il verapamil e il diltiazem. Tali farmaci infatti bloccano il nodo AV e possono causare un incremento relativo nella pre-eccitazione determinando tachicardie severe. La cardioversione elettrica in questi casi è generalmente la scelta terapeutica più sicura.
Trattare la torsione delle punte sospendendo immediatamente tutti i farmaci che prolungano l'intervallo QT. Correggere le alterazioni elettrolitiche, in particolare l'ipopotassiemia. Somministrare magnesio solfato 2 g e.v. in 10 minuti [607, 608]. Chiedere l'aiuto di un esperto, poiché altri trattamenti (es. l'"overdrive pacing") possono essere necessari per prevenire la ricomparsa dell'aritmia una volta che è stata corretta. Se si manifestano segni di allarme (evento frequente), va immediatamente eseguita la cardioversione sincronizzata. Se il polso scompare, bisogna defibrillare immediatamente (vedi l'algoritmo dell'arresto cardiaco).

Tachicardia a complessi stretti

Il primo passo nella valutazione di una tachicardia a complessi stretti è determinare se essa è regolare o irregolare. Le più comuni tachicardie regolari a complessi stretti comprendono:

- la tachicardia sinusale;
- la tachicardia da rientro nodale ("AV nodal re-entry tachycardia" - AVNRT, il tipo più comune di tachicardia sopraventricolare);
- la tachicardia da rientro atrio-ventricolare ("AV re-entry tachycardia - AVRT"), che è associata con la sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW);
- il flutter atriale con conduzione AV regolare (di solito 2:1).

La più comune forma di tachicardia irregolare a complessi stretti è la fibrillazione atriale (FA) o talvolta il flutter atriale con conduzione variabile ("blocco variabile").

Tachicardia regolare a complessi stretti

Tachicardia sinusale. La tachicardia sinusale è una comune risposta fisiologica a stimoli come l'esercizio fisico o ansia. In un paziente critico può verificarsi in risposta a molte condizioni tra cui dolore, febbre, anemia, emorragia ed insufficienza cardiaca. Il trattamento è quasi sempre diretto alla causa di fondo; tentare di rallentare la frequenza può peggiorare la situazione.

AVNRT e AVRT (tachicardia parossistica sopraventricolare). La tachicardia da rientro nodale (AVNRT) è il tipo più comune di tachiaritmia parossistica sopraventricolare; spesso coinvolge soggetti senza alcuna altra patologia cardiaca e non è frequente come aritmia peri-arresto[609]. Consiste in una tachicardia regolare a complessi stretti, spesso senza alcuna attivita' atriale chiaramente visibile all'ECG. La frequenza cardiaca e' di solito ben al di sopra del limite superiore della frequenza sinusale a riposo (60-120 battiti/min). Di solito è benigna, a meno che non coesistono malattie cardiache strutturali o coronaropatie.
La tachicardia da rientro atrio-ventricolare (AVRT) si verifica in pazienti con sindrome di WPW ed è anch'essa di solito benigna, in assenza di malattia cardiaca strutturale. Il tipo più comune di AVRT e' una tachicardia regolare a complessi stretti, di solito senza attivita' atriale visibile all'ECG.

Flutter atriale con conduzione AV regolare (spesso con blocco 2:1). Il flutter atriale con conduzione AV regolare (spesso blocco 2:1) produce una tachicardia regolare a complessi stretti. Può essere difficile identificare con certezza l'attività atriale e le onde di flutter, percio' il ritmo puo' essere indistinguibile, almeno inizialmente, dalla AVNRT e dalla AVRT. Quando un flutter atriale con blocco 2:1 o anche con conduzione 1:1 si accompagna ad un blocco di branca,

produce una tachicardia regolare a complessi larghi che spesso è difficilmente distinguibile da una TV. Il trattamento di questo ritmo come se fosse TV e' di norma efficace o almeno porterà ad un rallentamento della frequenza ventricolare e all'identificazione corretta del ritmo. Il flutter atriale tipicamente ha una frequenza atriale di circa 300 battiti/mi, cosi' che un flutter atriale con blocco 2:1 tende a produrre una tachicardia di circa 150 battiti/min. Frequenze molto maggiori sono difficilmente dovute ad un flutter con blocco 2:1.

Trattamento della tachicardia regolare a complessi stretti. Se il paziente è instabile con segni di allarme causati dall'aritmia, eseguire una cardioversione elettrica sincronizzata. In questa situazione e' ragionevole somministrare adenosina anche se il paziente è instabile mentre ci si prepara per la cardioversione sincronizzata; comunque, la cardioversione elettrica non deve essere ritardata se l'adenosina non riesce a ripristinare il ritmo sinusale. In assenza di segni di allarme, si procede come segue:

- Iniziare con le manovre vagali [609]: il massaggio del seno carotideo o la manovra di Valsalva sono in grado di interrompere fino a un quarto degli episodi di tachicardia sopraventricolare parossistica. Il massaggio del seno carotideo stimola i barocettori, che incrementano il tono vagale e riducono quello simpatico, rallentando la conduzione a livello del nodo AV. Il massaggio del seno carotideo si esegue applicando una pressione sull'arteria carotide a livello della cartilagine cricoidea. L'area deve essere massaggiata applicando una discreta pressione con movimenti circolari per circa 5 secondi. Se l'aritmia non cessa, la manovra va ripetuta controlateralmente. Il massaggio del seno carotideo va evitato se è presente un soffio carotideo: infatti la rottura di una placca ateromasica può causare un'embolia cerebrale e ictus. La manovra di Valsalva (espirazione forzata a glottide chiusa) in posizione supina può essere la tecnica più efficace. Un modo pratico per ottenerla senza prolungate spiegazioni consiste nel chiedere al paziente di soffiare in una siringa da 20 ml con forza sufficiente a muovere indietro lo stantuffo. Si deve registrare un ECG (preferibilmente multiderivazione) durante ogni manovra. Se il ritmo è un flutter atriale, il rallentamento della risposta ventricolare che si ottiene consente di solito di visualizzare le onde di flutter.
- Se l'aritmia persiste e non e' un flutter atriale, somministrare adenosina 6 mg in bolo endovenoso rapido. Registrare un ECG (preferibilmente a più derivazioni) durante ogni iniezione. Se la frequenza ventricolare rallenta transitoriamente, ma poi l'aritmia persiste, ricercare la presenza di attivita' atriale e di aritmie come il flutter atriale e trattare di conseguenza.
- Se non c'è risposta a 6 mg di adenosina, dare un bolo di 12 mg; se non vi e' alcuna risposta dare un ulteriore bolo di 12 mg. Questa strategia terminerà il 90-95% delle aritmie sopraventricolari [610].
- Se si riesce a convertire una tachiaritmia con le manovre vagali o con l'adenosina, ciò indica che si trattava quasi certamente di AVNRT o AVRT. Il paziente va mantenuto monitorizzato per possibili ulteriori aritmie. Le ricorrenze vanno trattate con ulteriori boli di adenosina o con farmaci a più lunga durata d'azione con effetto bloccante sul nodo AV (per es. diltiazem o verapamil).
- Se l'adenosina è controindicata o non riesce a interrompere una tachicardia regolare a complessi stretti senza che vi sia un flutter atriale, valutare l'opportunita' di un calcioantagonista (verapamil o diltiazem).

Tachicardia irregolare a complessi stretti

Una tachicardia irregolare a complessi stretti è nella maggior parte dei casi una fibrillazione atriale (FA) a risposta ventricolare non controllata o, meno frequentemente, un flutter atriale con blocco AV variabile. Registrare un ECG a 12 derivazioni per identificare il ritmo. Se il paziente è instabile con segni di allarme causati dall'aritmia, eseguire la cardioversione elettrica sincronizzata come descritto in precedenza. La Società Europea di Cardiologia (ESC) ha emesso linee-guida dettagliate sul trattamento della FA [611]. Se non ci sono segni di allarme, le opzioni di trattamento comprendono:

- controllo della frequenza con farmaci;
- controllo del ritmo mediante cardioversione farmacologica;
- controllo del ritmo con cardioversione elettrica sincronizzata;
- trattamento per prevenire le complicanze (per es. anticoagulanti).

Chiedere la consulenza di un esperto è utile per determinare il trattamento più appropriato per il singolo paziente. Più a lungo un paziente rimane in FA, maggiore è la probabilita' di sviluppare un trombo atriale. In generale, i pazienti che sono in FA da più di 48 ore non vanno trattati con cardioversione (elettrica o farmacologica) fino a quando non siano stati completamente anticoagulati o non sia stata accertata l'assenza di un trombo atriale con un ecocardiogramma transesofageo. Se per ragioni cliniche la cardioversione va effettuata e la durata della FA è superiore alle 48 ore o è ignota, somministrare un bolo endovenoso di eparina seguito da un'infusione continua, per mantenere un tempo di tromboplastina parziale attivata pari a 1,5-2 volte il valore di riferimento. La terapia anticoagulante dovrebbe continuare per almeno quattro settimane dalla cardioversione [611].
Se l'obiettivo e' il controllo della frequenza, i farmaci di scelta sono i beta-bloccanti [612, 613] e il diltiazem [614, 615]. La digossina e l'amiodarone si possono utilizzare nei pazienti con scompenso cardiaco. Anche il magnesio viene utilizzato ma i dati in supporto sono molto limitati [616, 617].
Se la durata della FA è inferiore alle 48 ore ed il controllo del ritmo e' considerato la strategia migliore, può essere appropriata la cardioversione farmacologica. Chiedere l'aiuto di esperti e considerare ibutilide, flecainide o dofetilide. L'amiodarone (300 mg e.v. in 20-60 minuti seguito da 900 mg in 24 ore) può essere un'alternativa ma è meno efficace. La cardioversione elettrica rimane un'opzione valida anche in questo contesto e riesce a ripristinare il ritmo sinusale in una percentuale di pazienti maggiore rispetto a quella farmacologica.
Se un paziente con FA ha una sindrome di pre-eccitazione ventricolare (sindrome WPW) e' consigliabile consultare un esperto. Nei pazienti con FA o flutter atriale in presenza di pre-eccitazione vanno evitati l'adenosina, il diltiazem, il verapamil e la digossina, poiché questi farmaci bloccano il nodo AV e possono causare un aumento relativo della pre-eccitazione.

Bradicardia

La bradicardia e' definita come una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti/min. Le cause possono essere cardiache (per es. infarto o ischemia miocardica, malattia del nodo del seno), non cardiache (per es. reazione vasovagale, ipotermia, ipoglicemia, ipotiroidismo, ipertensione endocranica) o

farmacologiche (per es. digossina, beta-bloccanti, calcio-antagonisti).
Le bradicardie sono causate da una ridotta frequenza di scarica del nodo seno-atriale o da un malfunzionamento del sistema di conduzione atrio-ventricolare. La riduzione della frequenza del nodo seno-atriale è presente nella bradicardia sinusale (causata da un ipertono vagale), nell'arresto sinusale e nella malattia del nodo del seno. I blocchi atrio-ventricolari (AV) sono divisi in primo, secondo e terzo grado e possono essere associati all'assunzione di alcuni farmaci, anomalie elettrolitiche o patologie strutturali causate da infarto miocardico e miocarditi.

Il blocco AV di primo grado si definisce come un prolungamento dell'intervallo P-R (> 0,20 s) ed è di solito benigno. I blocchi AV di secondo grado si dividono in due tipi: Mobitz I e II. Nel tipo Mobitz I, il blocco è a livello del nodo AV, è spesso transitorio e può essere asintomatico. Nel tipo Mobitz II il blocco è spesso localizzato al di sotto del nodo AV, a livello del fascio di His o delle branche, è spesso sintomatico e può progredire verso il blocco AV completo. Il blocco AV di terzo grado (o completo) è identificato da una dissociazione AV e può essere permanente o transitorio a seconda della causa sottostante.

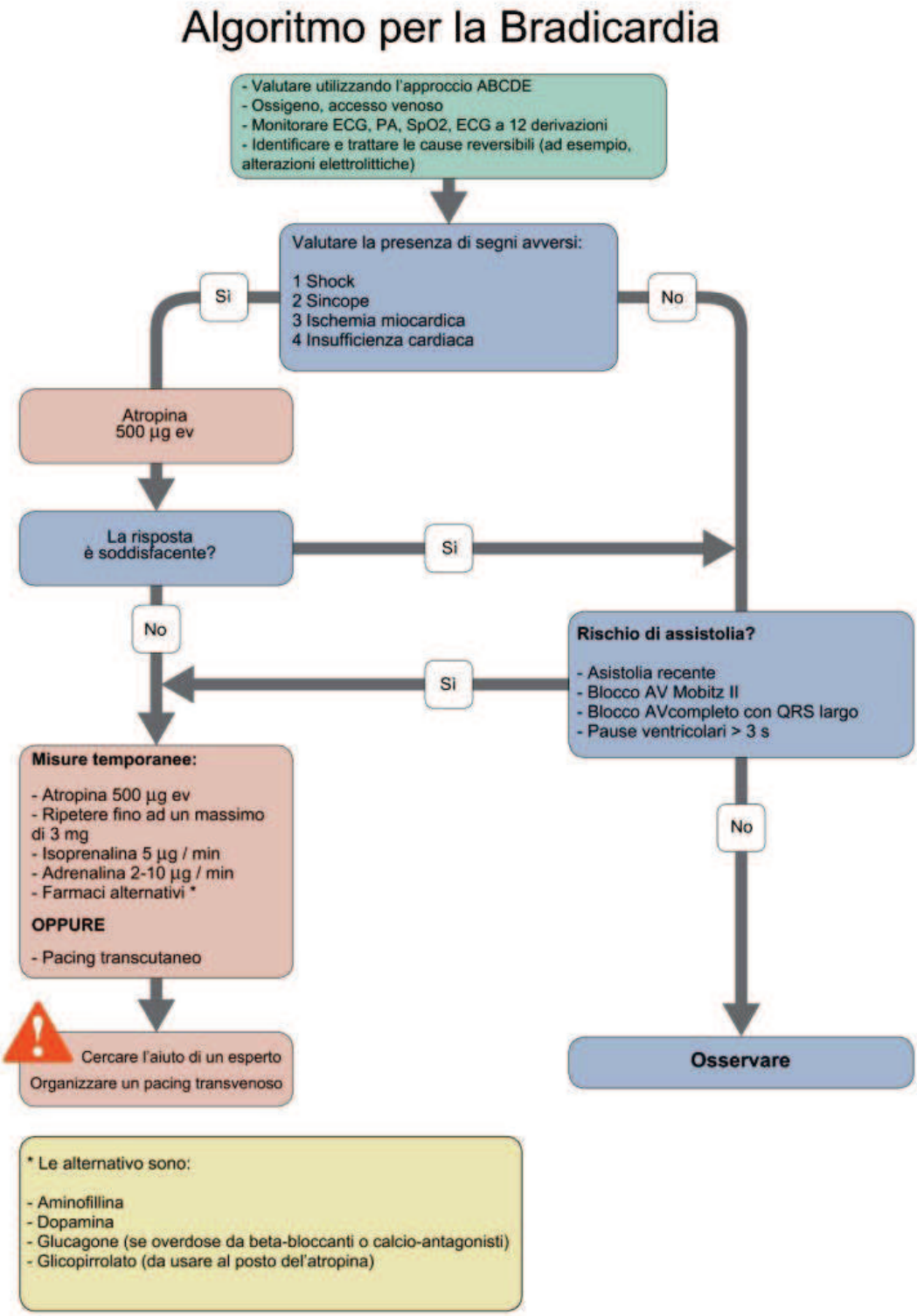


Fig.4.12. Algoritmo per la bradicardia

Valutazione iniziale

Valutare il paziente con bradicardia mediante lo schema ABCDE. Considerare le potenziali cause della bradicardia e ricercare i segni avversi. Trattare tutte le cause reversibili di bradicardia identificate nella valutazione iniziale. Se sono presenti segni di allarme occorre iniziare a trattare la bradicardia. il trattamento iniziale e' di solito farmacologico; il pacing viene utilizzato nei pazienti refrattari al trattamento farmacologico o in quelli con fattori di rischio per asistolia (Fig 4.12).

Trattamento farmacologico

Se sono presenti segni di allarme, somministrare atropina 500 mcg e.v. e, se necessario, ripetere ogni 3-5 minuti per un totale di 3 mg. Dosi di atropina inferiori ai 500 mcg possono causare un rallentamento paradosso della frequenza cardiaca [618]. Nei volontari sani, una dose di 3 mg produce un aumento massimale della frequenza cardiaca a riposo [619]. Usare atropina con cautela in presenza di ischemia coronarica acuta o infarto miocardico; il conseguente aumento della frequenza cardiaca può peggiorare l'ischemia o aumentare la dimensione dell'infarto.
Se il trattamento con atropina è inefficace, considerare farmaci di seconda linea, che comprendono: isoprenalina (iniziare con 5 mcg/min), adrenalina (2-10 mcg/min) e dopamina (2-10 mcg/kg/min). La teofillina (100-200 mg e.v. in bolo lento) andrebbe considerata se la bradicardia insorge come complicanza di infarto miocardico inferiore, trapianto cardiaco o trauma midollare. Considerare Il glucagone e.v. se la bradicardia è potenzialmente causata dall'assunzione di beta-bloccanti o calcio-antagonisti. L'atropina non va usata nei pazienti trapiantati di cuore, nei quali può causare un blocco AV di alto grado e perfino l'arresto sinusale [620].

Stimolazione ("Pacing")

Il pacing transcutaneo va iniziato subito se non c'è risposta all'atropina o se e' improbabile che l'atropina sia efficace. Il pacing transcutaneo può essere doloroso e puo' non riuscire ad ottenere una efficace cattura meccanica. Verificare la cattura meccanica e rivalutare la condizione del paziente. Usare analgesia e sedazione per il controllo del dolore, e cercare di identificare la causa della bradiaritmia.
Se l'atropina è inefficace e il pacing trancutaneo non è immediatamente disponibile, si può tentare il pacing percussivo fino a quando non e' disponibile la necessaria attrezzatura per il pacing[621-623]. Dare una serie di colpi ritmici con il pugno chiuso sopra il bordo inferiore sinistro dello sterno, per stimolare il cuore ad una frequenza fisiologica di 50-70 battiti/min.
Cercare l'aiuto di un esperto per valutare la necessità di stimolazione temporanea transvenosa; considerare quest'ultima se c'è una asistolia recente documentata, blocco AV di secondo grado tipo Mobitz II, blocco AV di terzo grado (specialmente in presenza di complessi QRS slargati o frequenza < 40 battiti/min), evidenza di pause ventricolari di durata superiore ai 3 secondi.

Antiaritmici

Adenosina

L'adenosina è un nucleotide naturale della purina. Rallenta la conduzione a livello del nodo AV ma ha un lieve effetto su altre cellule miocardiche e sulle vie di conduzione. E' molto efficace nell'interrompere la tachicardia parossistica sopraventricolare con circuiti di rientro che passano attraverso il nodo AV (AVNRT). In altre forme di tachicardia a complessi stretti, l'adenosina consente di rivelare l'attività atriale sottostante attraverso il rallentamento della risposta ventricolare. Ha un'emivita estremamente breve di circa 10-15 secondi e pertanto va somministrata in bolo endovenoso rapido, seguito da un bolo di soluzione fisiologica. La minima dose efficace è 6 mg (che è al di fuori del dosaggio raccomandato per la dose iniziale in alcune autorizzazioni alla vendita); se inefficace può essere seguita da altri due boli al massimo, ognuno di 12 mg, ad intervalli di 1-2 minuti. Avvertire i pazienti degli spiacevoli effetti collaterali transitori, in particolare nausea, vampate di calore e dolore toracico [624].
L'adenosina non è disponibile in alcuni paesi europei, ma un'alternativa possibile è l'adenosina trifosfato (ATP). In pochi paesi in Europa nessuna delle due preparazioni è disponibile: il verapamil è probabilmente la migliore scelta alternativa.
La teofillina e i suoi analoghi bloccano gli effetti dell'adenosina. Nei pazienti che assumono dipiridamolo o carbamazepina, nonché nei trapiantati di cuore, che hanno il cuore denervato, la risposta al farmaco può essere eccessiva e pericolosa. In questi pazienti o se iniettata in vena centrale, bisogna ridurre la dose iniziale di adenosina a 3 mg. In presenza di una sindrome WPW, il blocco della conduzione attraverso il nodo AV dopo adenosina può favorire la conduzione attraverso un fascio accessorio; in presenza di aritmie sopraventricolari ciò può determinare una risposta ventricolare rapida pericolosa. In alcuni casi di sindrome di WPW l'adenosina può scatenare una FA associata a rapida risposta ventricolare.

Amiodarone

L'amiodarone per via endovenosa ha effetti sui canali del sodio, potassio e calcio ed ha proprieta' alfa e beta-bloccanti.
Le indicazioni alla somministrazione e.v. di amiodarone comprendono:

- controllo della TV monomorfa emodinamicamente stabile, della TV polimorfa e della tachicardia a complessi larghi di origine incerta;
- tachicardia sopraventricolare parossistica non responsiva all'adenosina, alle manovre vagali o al blocco del nodo AV;
- per controllare una frequenza ventricolare alta causata da via di conduzione accessoria nelle aritmie atriali con pre-eccitazione;
- cardioversione elettrica inefficace.

Dare amiodarone 300 mg e.v. in 10-60 minuti, a seconda delle circostanze e della stabilità emodinamica del paziente. Fare seguire alla dose di carico un'infusione continua di 900 mg in 24 ore. Boli aggiuntivi di 150 mg possono essere ripetuti se necessario per aritmie ricorrenti o resistenti, fino ad una dose massima giornaliera raccomandata dalla ditta produttrice di 2 g (la massima dose prevista nelle di autorizzazioni alla vendita varia tra paesi differenti). Nei pazienti con funzione contrattile cardiaca molto ridotta, l'amiodarone e.v. è preferibile ad altri antiaritmici per il trattamento di aritmie atriali e ventricolari. I principali effetti collaterali sono ipotensione e bradicardia, che si possono prevenire rallentando la velocità di infusione. L'ipotensione associata alla somministrazione di amiodarone è dovuta ai solventi che hanno proprietà vasoattive (Polisorbato 80 e alcol benzilico).

E' in commercio una nuova formulazione acquosa che non contiene questi solventi e non causa ipotensione in misura maggiore della lidocaina [446].
Se possibile, l'amiodarone per via endovenosa va somministrato in un catetere venoso centrale poiché può causare tromboflebiti se infuso in vena periferica. In emergenza si può iniettare in una vena periferica di grosso calibro.

Calcio-antagonisti: verapamil e diltiazem

Verapamil e diltiazem sono farmaci bloccanti i canali del calcio che rallentano la conduzione e aumentano la durata del periodo refrattario nel nodo AV. Il diltiazem e.v. non è disponibile in alcuni Paesi. Queste azioni possono interrompere le aritmie da rientro e controllare la frequenza ventricolare nei pazienti affetti da un'ampia varietà di tachicardie atriali. Indicazioni all'uso di questi farmaci comprendono:

- tachicardie regolari stabili a complessi stretti non controllate o non convertite dall'adenosina e dalle manovre vagali;
- controllo della frequenza ventricolare nei pazienti con FA o flutter atriale e funzione contrattile ventricolare conservata, quando la durata dell'aritmia è superiore alle 48 ore.

Il dosaggio iniziale del verapamil è 2,5-5 mg e.v. in 2 minuti. In assenza di risposta e di effetti collaterali, somministrare dosi ripetute di 5-10 mg ogni 15-30 minuti, fino ad un massimo di 20 mg. Il verapamil va somministrato solo a pazienti con tachicardie parossistiche sopraventricolari a complessi stretti o con aritmie di cui l'origine sopraventricolare sia nota con certezza. Somministrare calcio-antagonisti ad un paziente con tachicardia ventricolare può causare collasso cardiocircolatorio.
Il diltiazem al dosaggio di 250 mcg/kg, seguito da una seconda dose di 350 mcg/kg, ha efficacia pari al verapamil. Il verapamil, e in minor misura anche il diltiazem, possono ridurre la contrattilità miocardica e compromettere la gittata cardiaca a valori critici nei pazienti con grave disfunzione ventricolare sinistra. Infine, per le ragioni già esposte per l'adenosina, i calcio antagonisti sono considerati pericolosi se somministrati a pazienti con FA o flutter atriale associati a sindrome da pre-eccitazione (WPW).

Beta-bloccanti

I beta-bloccanti (atenololo, metoprololo, labetalolo - che ha proprietà alfa e beta bloccanti -, propranololo, esmololo) riducono gli effetti delle catecolamine circolanti e diminuiscono la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa. Hanno anche effetti cardioprotettivi nei pazienti con sindromi coronariche acute. Sono indicati per le seguenti tachicardie:

- tachicardie a complessi stretti regolari non controllate da manovre vagali e adenosina in pazienti con funzione ventricolare conservata;
- controllo della frequenza nella FA e nel flutter atriale quando le funzione ventricolare è conservata.

La dose di atenololo e.v. (effetto beta1) è di 5 mg in 5 minuti, ripetibile se necessario dopo 10 minuti. Il metoprololo (beta1) si somministra in dosi di 2-5 mg ad intervalli di 5 minuti, fino ad un totale di 15 mg. Il propranololo (che ha effetto beta1 e beta2) si usa al dosaggio di 100 mcg/kg, suddiviso in tre dosi uguali da infondere lentamente ad intervalli di 2-3- minuti. L'esmololo endovenoso ha emivita breve (2-9 minuti) ed effetti beta1-selettivi. Si somministra una dose di carico pari a 500 mcg/kg in 1 minuto, seguita da un'infusione continua di 50-200 mcg/kg/min.
Gli effetti collaterali includono bradicardia, rallentamento della conduzione AV e ipotensione. Controindicazioni all'uso comprendono i blocchi AV di secondo e terzo grado, ipotensione, grave scompenso congestizio e patologia polmonare con broncospasmo.

Magnesio

Il Magnesio rappresenta la terapia di prima linea per il trattamento della TV polimorfa. Può anche ridurre la frequenza ventricolare nella FA [617, 625-627]. Si somministra al dosaggio di 2 g (8 mmol) in 10 minuti, ripetibili una volta se necessario.

4h Trattamento post-rianimatorio

Introduzione

Il ritorno del circolo spontaneo (ROSC) è solo il primo passo verso l'obiettivo di un completo recupero dall'arresto cardiaco. I complessi processi fisiopatologici che si verificano a seguito dell'ischemia di tutto l'organismo durante la fase di arresto seguita, dopo la rianimazione, dalla risposta alla riperfusione, vengono definiti come sindrome post-arresto cardiaco [628]. Molti di questi pazienti richiedono un supporto multiorgano e il trattamento che ricevono in questo periodo post-rianimatorio influenza in modo significativo l'esito neurologico finale [184, 629-633]. La fase post-rianimatoria inizia già sul posto dove è stato ottenuto il ROSC ma, una volta stabilizzato, il paziente deve essere trasferito nel reparto piu' appropriato (rianimazione, unità coronarica) per continuare il monitoraggio e il trattamento. Dei pazienti ricoverati in terapia intensiva dopo un arresto cardiaco, circa il 25-56% sopravvive fino alla dimissione dall'ospedale, a seconda dell'organizzazione e della qualità del trattamento [498, 629, 632, 634-638]. Tra coloro che vengono dimessi vivi, un'ampia maggioranza ha un buon esito neurologico, sebbene in molti casi possa residuare qualche deficit cognitivo [639].

Sindrome post-arresto cardiaco

La sindrome post-arresto cardiaco comprende il danno cerebrale post-arresto, la disfunzione miocardica post-arresto, la risposta sistemica al danno da ischemia/riperfusione e la persistenza della patologia scatenante l'arresto [628]. La gravità di questa sindrome varia con la durata e la causa di arresto cardiaco; essa puo' non comparire affatto se l'arresto cardiaco e' breve. Il danno cerebrale post-arresto si manifesta con coma, convulsioni, mioclono, diversi gradi di disfunzione neurologica e morte cerebrale. Tra i pazienti che sopravvivono fino all'ingresso in terapia intensiva ma successivamente muoiono in ospedale, il danno cerebrale è la causa di morte nel 68% dei casi dopo un arresto cardiaco extraospedaliero e nel 23% dopo un arresto cardiaco intraospedaliero [245, 640]. Il danno cerebrale post-anossico può essere aggravato da insufficienza del microcircolo, alterata autoregolazione, ipercapnia, iperossia, ipertermia, iperglicemia e convulsioni. Una disfunzione miocardica significativa è frequente dopo arresto cardiaco, ma in genere regredisce nel giro di 2-3 giorni [641, 642]. L'ischemia/riperfusione globale che si verifica durante l'arresto cardiaco attiva delle vie immunitarie e coagulative

che contribuiscono ad una insufficienza multiorgano aumentando il rischio di infezione [643, 644]. La sindrome post-arresto ha dunque molte caratteristiche in comune con la sepsi, tra cui deplezione del volume intravascolare e la vasodilatazione [645, 646].

Vie aeree e respiro

I pazienti sopravvissuti ad un breve periodo di arresto cardiaco che hanno risposto prontamente ad un trattamento appropriato possono avere un ripristino immediato delle normali funzioni cerebrali. Tali pazienti non richiedono intubazione e ventilazione, ma solo ossigenoterapia in maschera. Sia l'ipossiemia che l'ipercapnia aumentano la probabilità di un arresto cardiaco e possono ulteriormente contribuire al danno cerebrale secondario. Diversi studi su animali indicano che l'iperossiemia causa stress ossidativo e danneggia i neuroni nella fase post-ischemica [647-650]. Uno studio sull'animale ha dimostrato che regolare la frazione inspiratoria di ossigeno (FiO_2) in modo da ottenere una saturazione arteriosa di 94-96% nella prima ora dopo il ROSC ("riossigenazione controllata") permetteva di ottenere migliori esiti neurologici rispetto alla somministrazione di ossigeno al 100% [328]. Un recente studio basato su un registro clinico che comprendeva più di 6000 pazienti sembra supportare i dati animali e mostra che l'iperossiemia post-rianimatoria è associata a prognosi peggiore rispetto sia alla normossiemia che all'ipossiemia [329]. Nella pratica clinica, non appena la saturazione arteriosa di ossigeno può essere monitorata in modo affidabile (emogasanalisi e/o pulsossimetria), regolare la FiO2 in modo da mantenere la saturazione di ossigeno del sangue arterioso nel range di 94-98%.
Considerare l'intubazione tracheale, la sedazione e la ventilazione controllata in tutti i pazienti con funzione cerebrale compromessa. Assicurare il corretto posizionamento del tubo endotracheale ben al di sopra della carena. L'ipocapnia causa vasocostrizione cerebrale e riduce il flusso ematico cerebrale [651]. Dopo l'arresto cardiaco, l'ipocapnia indotta da iperventilazione causa ischemia cerebrale [652-655]. Non ci sono dati per supportare uno specifico livello di PCO_2 arteriosa a cui mirare dopo rianimazione da arresto cardiaco, ma è ragionevole regolare la ventilazione in modo da ottenere la normocapnia e monitorare la CO_2 di fine espirazione con la capnografia e l'emogasanalisi.
Inserire un sondino naso-gastrico per decomprimere lo stomaco; la distensione gastrica causata dalla ventilazione bocca-bocca o pallone-maschera può comprimere il diaframma e ostacolare la ventilazione. Somministrare dosi adeguate di sedativi, che riducono il consumo di ossigeno. Boli di miorilassante possono essere necessari, specialmente se si usa l'ipotermia terapeutica (vedi oltre), ma si deve evitare l'infusione continua di miorilassanti perché questi possono mascherare le convulsioni.
Eseguire una radiografia del torace per controllare la posizione del tubo tracheale e degli accessi venosi centrali, nonché per valutare la presenza di edema polmonare o complicazioni della RCP quali pneumotorace e fratture costali.

Circolo

La maggioranza dei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero ha una patologia del circolo coronarico [656, 657]. Cambiamenti acuti nella morfologia di una placca coronarica si riscontrano nel 40-86% dei sopravvissuti ad arresto cardiaco e nel 15-64% dei soggetti sottoposti ad autopsia [658]. E' chiaramente riconosciuto che i pazienti rianimati da arresto cardiaco che hanno evidenza di infarto miocardico con elevazione del tratto ST (STEMI) devono essere sottoposti precocemente ad un'angiografia coronarica e ad un intervento percutaneo di rivascolarizzazione (PCI) ma, poiché il dolore toracico e/o l'elevazione del tratto ST sono scarsamente predittivi di un'occlusione coronarica acuta in questi pazienti [659], tali interventi andrebbero considerati in tutti i soggetti rianimati da arresto cardiaco per cui si sospetti una coronaropatia [629, 633, 659-665].
Diversi studi indicano che la combinazione di ipotermia terapeutica e PCI è applicabile e sicura dopo arresto causato da un infarto miocardico acuto [629, 633, 638, 665, 666].
La disfunzione miocardica post-arresto determina instabilità emodinamica che si manifesta con ipotensione, bassa gittata cardiaca e aritmie [641]. L'ecocardiografia precoce consente di quantificare l'entità della disfunzione miocardica [642]. In terapia intensiva una linea arteriosa per il monitoraggio continuo della pressione è essenziale. Il trattamento con fluidi, inotropi e vasopressori può essere guidato dalla pressione arteriosa, frequenza cardiaca, diuresi, velocità di eliminazione dei lattati plasmatici e saturazione venosa centrale. Strumenti di monitoraggio non invasivo della gittata cardiaca possono essere d'aiuto nell'orientare il trattamento ma non c'è evidenza che il loro uso influisca sull'esito. Se la terapia con fluidi e farmaci vasoattivi è insufficiente a garantire il supporto circolatorio, considerare il posizionamento di un contropulsatore aortico [629, 638]. L'infusione di volumi relativamente ampi di fluidi è tollerata piuttosto bene dai pazienti con sindrome post-arresto [513, 629, 630, 641]. Benché la cosiddetta "early goal directed therapy" (terapia precoce finalizzata al raggiungimento di obiettivi specifici) sia un trattamento ben consolidato per la sepsi [667] e proposto anche per la sindrome post-arresto [630], non ci sono dati da studi randomizzati e controllati a supporto del suo utilizzo di routine.
Ci sono pochi studi randomizzati che hanno valutato il ruolo della pressione arteriosa sull'esito dell'arresto cardiaco. Uno studio randomizzato non ha riscontrato alcuna differenza nell'esito neurologico tra pazienti assegnati, 5 minuti dopo il ROSC, al gruppo in cui si manteneva una pressione arteriosa media (MAP) > 100 mmHg rispetto al gruppo con MAP < 100 mmHg; tuttavia un buon recupero funzionale era associato a livelli di pressione più alti durante le prime due ore dopo ROSC [668]. In uno studio basato su un registro di oltre 6000 pazienti post-arresto cardiaco, l'ipotensione (sistolica < 90 mmHg) all'ammissione in terapia intensiva era associata ad esito peggiore [668a]. Buoni risultati si sono ottenuti in studi su pazienti ricoverati dopo arresto cardiaco extraospedaliero nei quali gli obiettivi di MAP andavano da valori bassi come 65-75 mmHg [629] fino a valori ben più alti quali 90-100 mmHg [632, 669]. In assenza di dati definitivi, è consigliabile mirare ad un livello di MAP sufficiente ad ottenere una diuresi adeguata (1 ml/kg/h) e valori di lattati normali o in discesa, tenendo in considerazione i livelli abituali di pressione del paziente, la causa dell'arresto e la gravità dell'eventuale disfunzione miocardica [628]. E' importante ricordare che l'ipotermia può indurre un aumento della diuresi e alterare la clearance dei lattati.

Subito dopo un arresto cardiaco si assiste tipicamente ad un'iperkaliemia transitoria, poi il rilascio di catecolamine endogene promuove il trasporto intracellulare del potassio inducendo ipokaliemia, la quale predispone alle aritmie ventricolari. Somministrare potassio in modo da mantenere una concentrazione sierica tra 4,0 e 4,5 mmlo/l.

Disabilità (ottimizzare il recupero neurologico)

Perfusione cerebrale

Subito dopo il ROSC si verifica un periodo di iperemia cerebrale[670]. Dopo l'arresto asfittico può verificarsi transitoriamente edema cerebrale, ma solo raramente cio' si associa ad un aumento clinicamente rilevante della pressione intracranica.[671,672] La normale autoregolazione cerebrale viene persa per un certo tempo dopo l'arresto, cio' significa che la perfusione cerebrale dipendera' dalla pressione di perfusione cerebrale invece che dall'attività neuronale.[673, 674] Come precedentemente discusso, dopo il ROSC è opportuno mantenere la MAP ai livelli abituali per il paziente.

Sedazione

Sebbene sia diventata pratica comune sedare e ventilare i pazienti per almeno 24 ore dopo il ROSC, non vi sono dati di qualità sufficiente a supporto di un periodo preciso di ventilazione, sedazione e miorisoluzione dopo l'arresto cardiaco. I pazienti devono essere ben sedati durante l'ipotermia terapeutica, e la durata della sedazione e della ventilazione è quindi influenzata da questo trattamento. Non ci sono dati che indichino che il tipo di sedazione influenza la prognosi, ma di solito si usa una combinazione di oppiacei e ipnotici. I farmaci a breve durata d'azione (es. propofol, alfentanil, remifentanil) consentono una valutazione neurologica precoce. Una sedazione adeguata riduce il consumo di ossigeno. Durante l'ipotermia, la sedazione ottimale può ridurre o prevenire il brivido, il che permette di raggiungere piu' rapidamente la temperatura desiderata. L'utilizzo di scale pubblicate per il monitoraggio del livello di sedazione (per es. la scala di Richmond o quella di Ramsay) può essere d'aiuto [675, 676].

Controllo delle convulsioni

Le convulsioni e/o il mioclono compaiono nel 5-15% dei soggetti adulti che raggiungono il ROSC, e in circa il 10-40% di quelli che restano in coma [498, 677-680]. Le convulsioni aumentano le richieste metaboliche cerebrali fino a 3 volte [681] e possono provocare lesioni cerebrali: trattare rapidamente ed efficacemente con benzodiazepine, fenitoina, sodio valproato, propofol, o barbiturici. Il mioclono può essere particolarmente difficile da trattare. La fenitoina è spesso inefficace. Il clonazepam e' il farmaco anticonvulsivante piu' efficace, ma anche il valproato di sodio, il levetiracetam ed il propofol possono essere validi [682]. Iniziare la terapia di mantenimento dopo il primo evento una volta che le potenziali cause scatenanti (es. emorragia intracranica, squilibri elettrolitici) siano state escluse. Nessuno studio ha direttamente valutato l'uso profilattico dei farmaci anticonvulsivanti dopo arresto cardiaco negli adulti.

Controllo della glicemia

Vi è una forte associazione tra l'iperglicemia dopo rianimazione da arresto cardiaco e prognosi neurologica sfavorevole.[498-501,504,634,683,684] Sebbene uno studio randomizzato controllato su pazienti adulti in terapia intensiva post-cardiochirurgica abbia mostrato che un rigido controllo della glicemia (4.4–6.1 mmol/l o 80–110 mg/dl) con l'uso di insulina era in grado di ridurre la mortalità ospedaliera [685], un secondo studio ad opera del medesimo gruppo in una terapia intensiva medica non ha mostrato alcun beneficio in termini di mortalità [686]. In uno studio randomizzato su pazienti rianimati da un arresto cardiaco extraospedaliero in FV, il controllo glicemico stretto (4-6 mmol/l o 72-108 mg/dl) non ha permesso di ottenere alcun beneficio nella sopravvivenza a confronto con un controllo moderato (6-8 mmol/l o 108-144 mg/dl) e ci sono stati un maggior numero di episodi di ipoglicemia nel gruppo con controllo glicemico stretto [687]. Un ampio studio randomizzato sul controllo intensivo della glicemia (4.5 – 6.0 mmol/l), paragonato a quello convenzionale (fino a 10 mmol/l) in pazienti in terapia intensiva generale, ha riportato una maggiore mortalità a 90 giorni nei soggetti trattati con il controllo intensivo [688]. Un altro lavoro recente e due metanalisi di studi sul controllo glicemico stretto confrontato con quello convenzionale su pazienti critici non hanno mostrato differenze significative nella mortalità ma hanno riscontrato che il controllo stretto era associato ad un rischio di ipoglicemia significativamente maggiore [689-691]. L'ipoglicemia grave e' associata ad un incremento di mortalità nei malati critici[692] e i pazienti in coma sono particolarmente a rischio di sviluppare episodi di ipoglicemia non riconosciuti. C'è qualche evidenza che, indipendentemente dall'intervallo di valori desiderato, la variabilità dei livelli di glicemia è associata alla mortalità.[693]
Sulla base dei dati disponibili, dopo il ROSC la glicemia va mantenuta ad un valore ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl).[694]
L'ipoglicemia deve essere evitata. Il controllo stretto della glicemia non va attuato nei pazienti adulti rianimati dall'arresto cardiaco, a causa del maggiore rischio di ipoglicemia.

Controllo della temperatura

Trattamento dell'ipertermia
Un periodo di ipertermia (iperpiressia) è di comune riscontro nelle prime 48 ore dopo un arresto cardiaco [695-697]. Diversi studi hanno documentato una associazione tra presenza di febbre nel post-arresto cardiaco e prognosi infausta [498, 695, 697-700]. Non ci sono studi randomizzati controllati che valutino l'effetto del trattamento della febbre (definita come temperatura ≥ 37.6 ºC) a confronto con l'assenza di controllo della temperatura nei pazienti post-arresto cardiaco. Anche se l'effetto dell'ipertermia sulla prognosi non è dimostrato, sembra prudente trattare l'ipertermia con antipiretici o con il raffreddamento attivo.

Ipotermia terapeutica
Dati nell'animale e nell'uomo indicano che una lieve ipotermia ha effetto neuroprotettivo e migliora la prognosi dopo un periodo di ipossia-ischemia cerebrale globale [701, 702]. Il raffreddamento inibisce molti dei meccanismi che portano alla morte ritardata delle cellule, tra cui l'apoptosi (morte cellulare programmata).
L'ipotermia riduce il consumo cerebrale di ossigeno ($CMRO_2$) di circa il 6% per ogni diminuzione di 1°C di temperatura [703] e questo può ridurre il rilascio di aminoacidi eccitatori e radicali liberi [701]. L'ipotermia blocca le conseguenze intracellulari dell'esposizione alle eccito-tossine (alte concentrazioni di calcio e glutammato) e riduce la risposta infiammatoria associata alla sindrome post-arresto.

Quali pazienti vanno raffreddati nel post-arresto? Tutti gli studi sull'ipotermia terapeutica dopo arresto cardiaco hanno incluso solo pazienti in coma. Esistono buone prove a sostegno dell'uso della ipotermia nei pazienti in coma sopravvissuti ad arresto cardiaco extraospedaliero causato da

FV. Uno studio randomizzato [704] e un altro pseudo-randomizzato [669] hanno dimostrato un miglioramento della prognosi neurologica al momento della dimissione ospedaliera e a 6 mesi nei pazienti in coma dopo arresto cardiaco extraospedaliero in FV. Il raffreddamento era stato iniziato nel giro di minuti o ore dopo il ROSC ed una temperatura di 32 - 34°C era stata mantenuta per 12-24 ore. Due studi con gruppo di controllo storico hanno dimostrato un miglioramento della prognosi neurologica dopo ipotermia terapeutica nei pazienti rimasti in coma dopo un arresto cardiaco in FV [705-707]. L'estrapolazione di questi dati da altri arresti cardiaci (per es. altri ritmi iniziali, arresti intraospedalieri, bambini) sembra ragionevole, ma è supportata solo da dati derivati da studi di qualità inferiore.
Un piccolo studio randomizzato ha dimostrato una riduzione dei lattati ematici e del tasso di estrazione dell'ossigeno in un gruppo di pazienti in coma dopo arresto cardiaco in asistolia o PEA, raffreddati con un casco refrigerante [708].Sei studi con gruppo di controllo storico hanno mostrato un beneficio dall'uso dell'ipotermia terapeutica in soggetti comatosi dopo arresto extraospedaliero da qualunque ritmo [629, 632, 709-712]. Due studi non randomizzati con controllo indicano un possibile beneficio dall'ipotermia nell'arresto cardiaco sia intra- che extraospedaliero con altri ritmi iniziali.[713,714]

Come raffreddare? L'applicazione pratica dell'ipotermia terapeutica è suddivisa in tre fasi: induzione, mantenimento e riscaldamento [715]. Per iniziare il raffreddamento possono essere utilizzate tecniche esterne e/o interne. Un'infusione di 30 ml/kg di soluzione fisiologica o soluzione di Hartman a 4°C abbassa la temperatura interna di circa 1,5°C [629, 633, 638, 706, 707, 711, 716-727]. Questa tecnica può essere utile per iniziare il raffreddamento in ambito pre-ospedaliero.[511,728-731]
Altri metodi per l'induzione e/o il mantenimento dell'ipotermia sono:

- Semplici impacchi di ghiaccio e/o asciugamani bagnati; sono poco costosi, tuttavia possono far perdere più tempo al personale infermieristico; possono causare maggiori sbalzi di temperatura; non consentono un riscaldamento controllato [633, 638, 669, 705, 709, 710, 725, 726, 732-734]. I liquidi freddi da soli non possono essere utilizzati per mantenere l'ipotermia [719], ma anche l'aggiunta ad essi di semplici impacchi di ghiaccio può controllare la temperatura in maniera adeguata [725].
- Coperte o placche per raffreddamento [727, 735-740]
- Sistemi per raffreddamento transnasale[740a]
- Coperte con acqua o aria circolante [629, 630, 632, 706, 707, 712, 713, 727, 741-744]
- Piastre con acqua circolante rivestite di gel[629, 711, 720, 721, 727, 738, 743, 745]
- Scambiatori di calore intravascolari, posizionati generalmente in vena femorale o in vena succlavia[629,630,713, 714, 718, 724, 727, 732, 733, 742, 746-748]
- Bypass cardiopolmonare [749].

Nella maggior parte dei casi, è facile raffreddare i pazienti nella fase iniziale dopo il ROSC perché la temperatura di solito diminuisce spontaneamente nella prima ora [498, 698]. Il raffreddamento iniziale è facilitato dalla sedazione e dalla miorisoluzione, che impedisce il brivido [750]. Il solfato di magnesio, antagonista fisiologico dei recettori NMDA, può essere somministrato per innalzare la soglia del brivido [715, 751]. Nella fase di mantenimento è da preferirsi un metodo di raffreddamento con un buon controllo termostatico che eviti le fluttuazioni di temperatura. Ciò si ottiene al meglio con dispositivi di raffreddamento esterno o interno dotati di feedback continuo della temperatura su un valore prefissato. La temperatura è in genere controllata da un termistore posto nella vescica e/o in esofago [715].Non ci sono dati che indicano che una determinata tecnica di raffreddamento aumenti la sopravvivenza rispetto a qualsiasi altra tecnica; tuttavia i dispositivi interni consentono un controllo più preciso della temperatura rispetto alle tecniche esterne [727].
Le concentrazioni plasmatiche di elettroliti, il volume intravascolare efficace ed il metabolismo possono cambiare rapidamente durante il riscaldamento come durante il raffreddamento. Perciò il riscaldamento va fatto lentamente: la sua velocità ottimale non è nota, ma il consenso degli esperti raccomanda circa 0,25-0,5°C per ora [713].

Quando raffreddare? Dati su animali indicano che un raffreddamento precoce dopo il ROSC migliora la prognosi.[752] In definitiva, iniziare il raffreddamento durante l'arresto può garantire i maggiori benefici - dati su animali indicano che possa anche facilitare il ROSC [753, 754]. Diversi studi clinici hanno dimostrato che l'ipotermia può essere iniziata prima dell'arrivo in ospedale [510, 728, 729, 731, 740] ma finora non ci sono dati nell'uomo che indichino che iniziare l'ipotermia in un determinato momento migliora la prognosi. Una serie di casi basata su un registro di 986 pazienti in coma dopo l'arresto cardiaco ha suggerito che il tempo di inizio del raffreddamento non era associato ad un miglioramento della prognosi neurologica alla dimissione [665]. Un'altra serie di 49 pazienti consecutivi in coma, raffreddati con un dispositivo intravascolare dopo un arresto cardiaco extraospedaliero, ha documentato che il tempo necessario al raggiungimento della temperatura prefissata non era un fattore predittivo indipendente dell'esito neurologico [748].

Effetti fisiologici e complicazioni dell'ipotermia. I ben noti effetti fisiologici dell'ipotermia devono essere gestiti con attenzione.[715]

- Il brivido aumenta il metabolismo e la produzione di calore, riducendo la velocità di raffreddamento. Le tecniche per ridurre il brivido sono state discusse in precedenza.
- L'ipotermia moderata aumenta le resistenze vascolari sistemiche e provoca aritmie (solitamente bradicardia)[714]
- L'ipotermia stimola la diuresi e causa alterazioni elettrolitiche come ipofosfatemia, ipokaliemia, ipomagnesemia e ipocalcemia [715, 755]
- L'ipotermia diminuisce la sensibilità all'insulina e la secrezione insulinica, determinando iperglicemia [669] che potrà richiedere un trattamento con insulina (vedere "controllo del glucosio").
- L'ipotermia moderata altera la coagulazione ed aumenta il rischio di sanguinamento, anche se numerosi studi clinici non lo hanno confermato [629, 704]. In uno studio basato su un registro clinico, è stata documentata una maggior incidenza di sanguinamenti minori con la combinazione di coronarografia e ipotermia terapeutica, ma la medesima combinazione di interventi è stata anche il miglior fattore predittivo di buon esito [665].
- L'ipotermia può alterare il sistema immunitario e aumentare il rischio di infezione [715, 734, 736]
- L'amilasemia è generalmente aumentata durante l'ipotermia, ma il significato di questa alterazione non è chiaro.
- La clearance dei sedativi e miorilassanti è ridotta fino al 30% ad una temperatura interna di 34°C [756].

Controindicazioni all'ipotermia. Le controindicazioni all'ipotermia terapeutica generalmente riconosciute , ma che

non vengono applicate universalmente, comprendono: grave infezione sistemica, insufficienza multiorgano conclamata e coagulopatia pre-esistente (la terapia fibrinolitica non è una controindicazione all'ipotermia terapeutica).

Altre terapie

I farmaci ad azione neuroprotettiva (coenzima Q10 [737], tiopentale [757], glucocorticoidi [758, 759], nimodipina [760, 761], lidoflazina [762] o diazepam [452]), sia da soli che in associazione all'ipotermia terapeutica, non hanno dimostrato di essere in grado di aumentare la sopravvivenza con integrità neurologica quando sono stati inclusi nei protocolli di trattamento post-rianimatorio. Non c'è sufficiente evidenza neanche per supportare l'uso di routine dell'emofiltrazione ad alto volume [763] allo scopo di migliorare la prognosi neurologica nei pazienti con ROSC dopo arresto cardiaco.

Previsione della prognosi

Due terzi delle morti nei pazienti ricoverati in terapia intensiva a seguito di un arresto cardiaco extraospedaliero avvengono per danno neurologico; ciò è stato verificato sia con [245] che senza [640] ipotermia terapeutica. Un quarto delle morti dopo il ricovero in terapia intensiva a seguito di arresto cardiaco intraospedaliero avviene a causa di lesioni neurologiche. Sarebbe necessario un metodo per predire gli esiti neurologici applicabile al singolo paziente subito dopo il ROSC. Molti studi si sono concentrati sulla previsione dell'outcome sfavorevole a lungo termine (stato vegetativo o morte) sulla base di dati clinici o di test che indicano lesioni cerebrali irreversibili, per permettere ai medici di limitare le cure o sospendere il supporto delle funzioni vitali. Ciò implica che questi test prognostici devono avere una specificità del 100% ovvero zero percento di falsi positivi (false positive rate – FPR) , vale a dire che nessun paziente per il quale si prevede una prognosi infausta deve avere un esito favorevole a lungo termine. La prognosi dopo l'arresto cardiaco è un argomento controverso perché: (1) i risultati di molti studi sono viziati dal fenomeno della profezia auto-avverante ("self-fulfilling prophecy"), ovvero il trattamento intensivo è raramente proseguito sufficientemente a lungo in un numero di pazienti idoneo a consentire una stima reale dei falsi positivi per ogni indice prognostico studiato; (2) molti studi includono così pochi soggetti che anche se i falsi positivi sono pari a 0, il limite superiore dell'intervallo di confidenza al 95% (95% CI) può essere alto; infine (3) la maggior parte degli studi sulla prognosi sono stati condotti prima dell'introduzione dell'ipotermia terapeutica e c'è evidenza che essa renda i test studiati meno affidabili.

Esame clinico

Non ci sono segni clinici neurologici che possano prevedere in modo affidabile esiti sfavorevoli (Cerebral Performance Category [CPC] 3 o 4, o morte) prima di 24 ore dopo l'arresto cardiaco. Nei pazienti adulti in coma dopo arresto cardiaco non trattati con ipotermia e che non presentino fattori confondenti (come ipotensione, sedativi o miorilassanti), l'assenza sia del riflesso pupillare alla luce che del riflesso corneale a ≥ 72 ore dall'arresto cardiaco prevede in modo affidabile una prognosi sfavorevole (false positive rate, FPR 0%; 95% CI 0-9%)[680]. L'assenza dei riflessi oculovestibolari a ≥ 24 ore (FPR 0%; 95% CI 0-14%)[764, 765] ed un punteggio motorio al GCS pari o inferiore a 2 a ≥ 72 ore (FPR 5%; 95% CI 2-9%)[680] sono meno attendibili. Altri segni clinici, compreso il mioclono, non sono raccomandati per predire una prognosi sfavorevole. La presenza di uno stato mioclonico negli adulti è fortemente associata ad una prognosi infausta [679, 680, 766-768], ma sono stati descritti rari casi di buon recupero neurologico da questa situazione e la sua diagnosi accurata è problematica [769-773].

Marcatori biochimici

L'aumento dell'enolasi neurono-specifica nel siero è associato ad un esito negativo per i soggetti in coma post-arresto cardiaco [680, 748, 774-792]. Sebbene siano stati riportati degli specifici valori soglia a cui corrisponde un FPR pari a 0, l'applicabilità clinica è limitata per effetto della loro variabilità tra studi differenti.
L'aumento della proteina S100 nel siero è anch'esso associato ad un esito sfavorevole per i soggetti in coma post-arresto cardiaco[680,774-776,782,784,785,787,788,791 793-798]. Molti altri marcatori sierici, misurati dopo il ROSC, sono stati associati ad un esito negativo dopo l'arresto cardiaco, compresi BNP [799], vWF [809], ICAM-1 [800], procalcitonina [794], IL-1ra, RANTES, sTNFRII, IL-6, IL-8 e IL-10 [645]. Tuttavia altri studi non hanno riscontrato alcuna relazione con l'esito per i valori sierici di IL-8 [793], procalcitonina e sTREM-1 [801].
Esiti peggiori sono associati anche all'incremento del livello nel liquido cerebro-spinale di CK [802], [803] e CKBB [774], [775], [777, 789, 803-807]. Tuttavia uno studio non ha trovato alcuna relazione tra il CKBB nel liquor e la prognosi [808]. Altri marcatori il cui incremento nel liquor sembra associato ad esito sfavorevole includono NSE [775], [784], [789], S100 [784], LDH, GOT [777], [803], neurofilamenti [809], fosfatasi acida e lattato [803]. Invece per i livelli liquorali di beta-D-N-acetilglucosaminidasi e piruvato non è stata dimostrata un'associazione con la prognosi dell'arresto [803].
In conclusione, l'evidenza non supporta l'uso di alcun marcatore sierico o liquorale come unico strumento di previsione dell'esito sfavorevole nei soggetti in coma dopo l'arresto cardiaco, in presenza o meno di ipotermia terapeutica. Tra le limitazioni degli studi si sottolinea la ridotta numerosità campionaria e la variabilità dei valori soglia utilizzati per la previsione sfavorevole.

Esami elettrofisiologici

Nessuno studio neurofisiologico è in grado di prevedere la prognosi di un paziente in coma in modo affidabile entro le prime 24 ore dall'arresto cardiaco. Quando i potenziali evocati somatosensoriali sono misurati dopo 24 ore nei pazienti in coma dopo arresto cardiaco non trattati con ipotermia terapeutica, l'assenza bilaterale dell'onda corticale N20 alla stimolazione del nervo mediano predice una prognosi sfavorevole (morte o CPC 3-4) con un FPR pari a 0,7% (95% CI: 0.1-3.7)[774]. In assenza di fattori di confondimento quali sedativi, ipotensione, ipotermia o ipossiemia, un EEG standard che mostra alcuni pattern quali soppressione generalizzata con ampiezza < 20 μV, burst-suppression con attività epilettica generalizzata, complessi periodici diffusi su un substrato piatto, registrato tra 24 e 72 ore dal ROSC, può essere ragionevolmente utilizzato per predire un esito negativo (FPR 3%, 95% CI 0.9-11%) in soggetti in coma dopo arresto cardiaco non trattati con ipotermia [774]. L'evidenza è insufficiente a supportare l'uso di routine di qualsiasi altro studio elettrofisiologico (per esempio potenziali evocati acustici del tronco) per la prognosi dei soggetti in coma dopo arresto cardiaco [606].

Diagnostica per immagini

Molte tecniche di imaging (risonanza magnetica, tomografia computerizzata, tomografia computerizzata ad emissione di singolo fotone, angiografia cerebrale, Doppler transcranico, medicina nucleare, spettroscopia a raggi infrarossi) sono state studiate per determinare la loro utilità nella previsione prognostica degli adulti rianimati dall'arresto cardiaco [606]. Non ci sono studi di livello 1 o 2 a supportare l'uso di una qualsiasi metodica di imaging per predire la prognosi nei soggetti in coma dopo arresto cardiaco. In generale, gli studi condotti erano limitati dalla esiguità del campione, dalla variabilità nel momento in cui veniva eseguito l'esame (spesso in fase troppo avanzata), dalla mancanza di confronto con un metodo di previsione considerato come standard e dalla precoce sospensione dei trattamenti intensivi. Nonostante gli enormi potenziali, attualmente le tecniche di diagnostica per immagini necessitano ancora di prove della loro validità come fattore predittivo indipendente nei singoli pazienti in coma post-arresto cardiaco e pertanto al momento il loro utilizzo di routine non è raccomandato.

Impatto dell'ipotermia terapeutica sulla prognosi

Non ci sono prove suffcienti per raccomandare uno specifico approccio per la previsione di un esito sfavorevole nei pazienti post-arresto cardiaco trattati con ipotermia terapeutica. Non ci sono segni clinici neurologici , indagini elettrofisiologiche, biomarcatori o diagnostica per immagini che possano predire l'esito neurologico in modo attendibile nelle prime 24 ore dopo l'arresto cardiaco. Sulla base di prove limitate, gli indicatori potenzialmente più attendibili di prognosi sfavorevole nei pazienti trattati con ipotermia terapeutica dopo arresto cardiaco sono l'assenza bilaterale dell'onda N20 nei SSEP registrati ≥ 24 ore dopo l'arresto cardiaco (FPR 0%, 95% CI 0-69%) e l'assenza dei riflessi corneali e pupillari tre o più giorni dopo l'arresto cardiaco (FPR 0%, 95% CI 0-48%) [766, 810]. Limitate prove suggeriscono anche che un Glasgow Motor Score pari o inferiore a 2 a tre giorni dal ROSC (FPR 14%, 95% CI 3-44%)[766] e la presenza di uno stato epilettico (FPR oscillante da 7% [95% CI 1-25%] a 11.5% [95% CI 3-31%])[811, 812] sono fattori prognostici sfavorevoli potenzialmente inattendibili nei pazienti trattati con ipotermia dopo arresto cardiaco. Uno studio su 111 pazienti post-arresto cardiaco trattati con ipotermia terapeutica ha tentato di convalidare dei criteri prognostici proposti dall'American Academy of Neurology [774, 813], dimostrando che i riscontri dell'esame clinico a 36-72 ore erano fattori predittivi di esito sfavorevole inattendibili mentre l'assenza bilaterale dell'onda N20 ai SSEP (FPR 0%, 95% CI 0-13%) e un tracciato di fondo areattivo all'EEG (FPR 0%, 95% CI 0-13%) erano gli indici di maggiore affidabilità. Una regola decisionale derivata da questo campione ha dimostrato che la contemporanea presenza di due fattori predittivi sfavorevoli indipendenti (incompleto recupero dei riflessi del tronco, mioclono ad insorgenza precoce, EEG areattivo e SSEP corticali assenti bilateralmente) era in grado di predire un esito negativo con un tasso di falsi positivi pari a 0 (95% CI 0-14%). I biomarcatori sierici come l'NSE sono potenzialmente validi come indagini complementari per la previsione dell'esito sfavorevole nei pazienti trattati con ipotermia, ma la loro affidabilità è limitata perché sono stati studiati in pochi pazienti e le modalità di misura non sono ben standardizzate [814, 815]. Date le ridotte prove disponibili, la decisione di limitare le cure non deve essere effettuata sulla base dei risultati di un unico strumento prognostico.

Donazione d'organo

Sono stati effettuati con successo dei trapianti di organi solidi dopo la morte cardiaca [816]. Questo gruppo di pazienti offre un'opportunità al momento poco sfruttata per aumentare il numero dei donatori. Il prelievo di organi da donatori a cuore non battente è classificato in controllato e non controllato [817]. La donazione controllata si verifica dopo una sospensione pianificata del trattamento intensivo a seguito di lesioni o malattie senza possibilità di sopravvivenza. La donazione non controllata si effettua dopo che il paziente è giunto a morte o mentre è ancora in corso la RCP che non riesce a ripristinare il circolo spontaneo.
La funzione dell'organo trapiantato è influenzata dal tempo di ischemia calda, che decorre dalla cessazione della gittata cardiaca fino a quando non siano state completate le procedure per la preservazione dell'organo stesso. Laddove si prevedano dei ritardi nella sua conservazione , le compressioni toraciche con un dispositivo meccanico possono essere d'ausilio nel mantenere un circolo efficace e una perfusione d'organo per portare a termine le necessarie procedure di legge per consentire l'espletamento della donazione [818-820].

Centri per l'arresto cardiaco

Esiste una notevole variabilità nella sopravvivenza tra gli ospedali dove si trattano i pazienti dopo la rianimazione dall'arresto cardiaco [498, 631, 635, 636, 821-823]. Alcune prove di basso livello indicano che le terapie intensive dove si trattano più di 50 pazienti post-arresto cardiaco all'anno ottengono migliori tassi di sopravvivenza rispetto a quelle dove si trattano meno di 20 casi all'anno [636]. Un altro studio osservazionale ha dimostrato che la sopravvivenza grezza alla dimissione era maggiore negli ospedali che ricevevano ≥40 pazienti post-arresto cardiaco per anno in confronto a quelli che ne ricevevano < 40/anno, ma questa differenza non si confermava dopo aver aggiustato i dati in funzione di vari fattori legati al paziente [824]. Diversi studi con controlli storici hanno dimostrato un aumento della sopravvivenza dopo l'attuazione di un protocollo completo di terapie post-rianimazione che includevano l'ipotermia terapeutica e la PCI [629, 632, 633]. Vi sono anche prove di un miglioramento della sopravvivenza dopo arresto cardiaco extraospedaliero quando la terapia veniva effettuata in grandi ospedali dotati di servizio di emodinamica invece che in piccoli ospedali dove tale risorsa era assente [631]. Diversi studi sull'arresto cardiaco extraospedaliero non hanno dimostrato associazione tra tempo di trasporto dal luogo dell'evento all'ospedale e sopravvivenza alla dimissione, se il ROSC era stato ottenuto sulla scena ed i tempi di trasporto erano stati brevi (da 3 a 11 min)[825-827].
Ciò implica che sia possibile trasportare senza rischi aggiuntivi il paziente rianimato ad un centro regionale per l'arresto cardiaco invece che all'ospedale zonale. Ci sono prove indirette che i centri regionali di rianimazione cardiaca migliorano la prognosi dell'infarto miocardico con sopraslivellamemto ST (STEMI)[828-850].
L'implicazione che deriva da tutti questi dati è che i centri specializzati per l'arresto cardiaco possono essere efficaci, ma al momento non vi è alcuna prova diretta a supporto di questa ipotesi [851-853].

Bibliografia

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270-1.
2. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 2000;47:125-35.
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 2003;58:297-308.
4. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101-8.
5. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? Resuscitation 2010.
6. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
7. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 2002;54:115-23.
8. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. Resuscitation 2004;62:275-82.
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. Chest 1974;65:527-9.
10. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. Resuscitation 2001;48:125-35.
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. Resuscitation 2004;62:137-41.
12. Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent 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. 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.
31. Smith GB, Poplett N. Knowlwdge of aspects of acute care in trainee doctors. Postgrad Med J 2002; 78:335-8.
32. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. Anaesthesia 2000;55:1128-9.
33. Gould TH, Upton PM, Collins P. A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. Anaesthesia 1994;49:807-10.
34. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? J R Soc Med 2002;95:601-3.
35. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. Anaesth Intensive Care 1997;25:38-41.
36. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. Br J Nurs 2002;11:191-7.
37. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. J R Soc Med 2004;97:380-3.
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G. Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. Bmj 2003;326:1011-2.
39. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. Intensive Care Med 2005;31:1627-33.
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF. Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. Intensive Care Med 2007;33:901-7.
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? J R Coll Physicians Lond 1992;26:265-7.
42. Saravanan P, Soar J. A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. Resuscitation 2005;64:93-6.
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day interprofessional course (ALERTtrade mark) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. Resuscitation 2005;65:329-36.
44. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. Crit Care Med 2009;37:3054-61.
45. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 2003;179:283-7.
46. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 2004;32:916-21.
47. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. Qual Saf Health Care 2004;13:251-4.
48. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. J Crit Care 2003;18:87-94.
49. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. Intensive Crit Care Nurs 2006;22:274-82.
50. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638-43.
51. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. Resuscitation 2003;57:21-6.
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML. The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards--the SOCCER study. Resuscitation 2005;65:149-57.
53. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L. Waiting to exhale: Critical Care Outreach and recording of ventilatory frequency. Br J Anaesth 2003;90:570-71.
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G. Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation 2005;65:41-4.
55. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 1999;54:853-60.
56. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 2003;58:797-802.
57. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. BMJ 2007;335:258-9.
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M. The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. Resuscitation 2009;80:35-43.
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A, et al. The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. Resuscitation 2007;74:470-5.
60. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency.* London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA, et al. Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. Intensive Care Med 2007;33:667-79.
62. Cuthbertson BH. Optimising early warning scoring systems. Resuscitation 2008;77:153-4.
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A. The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. Resuscitation 2007;73:62-72.
64. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients J Gen Intern Med

1993;8:354-60.
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME. Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. Age Ageing 2003;32:37-42.
66. Barlow G, Nathwani D, Davey P. The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. Thorax 2007;62:253-9.
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. J Am Geriatr Soc 2008;56:1106-10.
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A. Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. Age Ageing 1999;28:429-32.
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B. APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. J Gen Intern Med 2003;18:824-30.
70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. Cerebrovasc Dis 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 inhospital mortality in nonsurgical emergency department patients. J Intern Med 2004;255:579-87.
79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. Br J Surg 2003;90:1300-5.
80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. QJM 2001;94:521-6.
81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. Emerg Med J 2006;23:372-5.
82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D, et al. Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. Clin Med 2006;6:281-4.
83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G. Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? Crit Care Med 2007;35:402-9.
84. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. Br J Anaesth 2004;92:882-4.
85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). Resuscitation 2006;71:327-34.
86. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbom A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of METcriteria in a Scandinavian University Hospital. Resuscitation 2006;70:66-73.
87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N. The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. Ann R Coll Surg Engl 2006;88:571-5.
88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R. Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. J Eval Clin Pract 2005;11:133-8.
89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP. The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. Intensive Care Med 2004;30:1908-13.
90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. Anaesthesia 2005;60:547-53.
91. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL, et al. Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. Resuscitation 2010;81:667-70.
92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI. ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. Resuscitation 2010;81:932-7.
93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. Resuscitation 2010.
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P, et al. Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. Resuscitation 2006;71:19-28.
95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. Resuscitation 2004;62:291-7.
96. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? Resuscitation 1998;38:145-9.
97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 2008;17:860-4.
98. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. Qual Saf Health Care 2009;18:137-40.
99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. Anaesth Intensive Care 1995;23:183-6.
100. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. Crit Care Med 2006;34:2463-78.
101. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 2003;327:1014.
102. 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.
103. 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.
104. 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.
105. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation 2004;61:257-63.
106. 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.
107. 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.
108. 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.
109. 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.
110. 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.
111. 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.
112. 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.
113. 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.
114. 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.
115. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-tonurse consult approach. J Vasc Nurs 2008;26:37-42.
116. 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.
117. 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.
118. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. Clin Nurse Spec 2009;23:11-2.
119. 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.
120. 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.
121. 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.
122. 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.
123. Gould D. Promoting Patient Safety: The Rapid Medical Response Team. Perm J 2007;11:26-34.
124. 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.
125. 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.
126. 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.
127. 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.
128. 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.
129. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. J Nurs Care Qual 2007;22:307-13, quiz 14-5.
130. 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.
131. 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.
132. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR. A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. Anaesthesia 1995;50:383-7.
133. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1994;20:163-4.
134. Haupt MT, Bekes CE, Brilli 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.
135. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. JAMA 2008;299:785-92.
136. 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.
137. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. N Engl J Med 2001;345:663-8.
138. 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.
139. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. Lancet 2000;355:1138-42.
140. 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.
141. 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.
142. 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.
143. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004;62:267-73.
144. 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.
145. 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.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
140. 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.
150. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation 2006;114:1146-50.
151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. 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.
155. 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.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. Circulation 2002;105:1342-7.
160. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119:1703-10.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. Cardiovasc Res 2001;50:399-408.
165. 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.
166. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. Chest 1988;93:345-7.
167. 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.
168. 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.
169. 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.
170. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. Scand Cardiovasc J 2005;39:143-9.
171. 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.
172. 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.
173. 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.
174. 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.
175. 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.
176. 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.
177. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? Arch Intern Med 1999;159:375-80.
178. 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.
179. 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.
180. 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.
181. 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.
182. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. Phys Sportsmed 2010;38:54-63.
183. 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.
184. 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.
185. 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.
186. 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.
187. 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.

188. 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.
189. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP. The impact of prehospital physicians on out-ofhospital nonasystolic cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 1997;1:132-5.
190. 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.
191. 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.
192. 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.
193. 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.
194. 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.
195. 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.
196. 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.
197. 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.
198. 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.
199. 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.
200. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA 2008;300:1423-31.
201. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. [Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2003;38:630-42.
202. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. Heart 1999;82:674-9.
203. 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.
204. 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.
205. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 2004:CD002751.
206. 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.
207. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. Resuscitation 1996;31:101-5.
208. 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.
209. 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.
210. 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.
211. 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.
212. 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.
213. 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.
214. 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.
215. 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.
216. 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.
217. 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.
218. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 2009;109:1196-201.
219. 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.
220. 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.
221. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decisionsupport tool for the evaluation of cardiac arrest victims. Clin Cardiol 1998;21:195-200.
222. 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.
223. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines forResuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation,Cardioversion and Pacing. Resuscitation 2010;81.
224. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinicalpractice and training in the UK. Resuscitation 2005;64:13-9.
225. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checkingequipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2002;55:137-49.
226. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med 1998;16:653-7.
227. 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.
228. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-16.
229. 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.
230. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation 1999;42:47-55.
231. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000;44:195-201.
232. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 2000;47:179-84.
233. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005;64:109-13.
234. 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.
235. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:61-4.
236. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. Resuscitation 2003;56:25-34.
237. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcherassisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. Eur J Emerg Med 2007;14:256-9.
238. 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.
239. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med 2007;14:877-83.
240. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation 2010;121:91-7.
241. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 2002;89:405-8.
242. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305-10.
243. 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.
244. 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.
245. 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.

246. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-ofhospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resuscitation 1995;29:195-201.
247. 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.
248. 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.
249. 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.
250. 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.
251. 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.
252. 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.
253. 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.
254. 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.
255. 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.
256. 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.
257. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. Crit Care Med 1992;20:609-14.
258. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395-9.
259. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:515-7.
260. 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.
261. 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 outof-hospital cardiac arrest. Circulation 2000;102:1523-9.
262. 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.
263. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation 2009;80:14-6.
264. 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.
265. 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: form pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
266. 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.
267. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. Am J Cardiol 1984;53:964 - 5.
268. 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.
269. 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.
270. 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.
271. 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.
272. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, et al. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. Anasth Intensivther Notfallmed 1987;22:63-8.
273. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 1987;15:1037-9.
274. 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.
275. 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.
276. 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.
277. 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? Resuscitation2003;59:271-6.
278. 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 Analg2001;92:1505-9.
279. 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 EmergMed 2002;40:563-70.
280. 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.
281. 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.
282. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2009;37:1408-15.
283. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. Crit Care Med 1993;21:1046-50.
284. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. Resuscitation 2008;77:101-10.
285. 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.
286. 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.
287. 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.
288. 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.
289. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet1998;351:446.
290. 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.
291. 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. Resuscitation1995;30:3-14.
292. 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 Med1986;315:153-6.
293. 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.
294. 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.
295. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2010;16:211-5.
296. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. Anesth Analg2006;102:1653-7.
297. 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 Med2000;109:351-6.
298. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. Resuscitation2005;67:81-7.
299. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation 2003;59:315-8.
300. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. JAm Coll Cardiol 1997;30:780-3.
301. 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.
302. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest becauseof cardiac tamponade. Eur J Emerg

Med 2009;16:103-5.
303. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med2007;35:S150-61.
304. 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.
305. 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.
306. 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 Med2005;23:459-62.
307. 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.
308. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth 1985;57:306-10.
309. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia onthe pharynx. Br J Anaesth 1991;66:157-62.
310. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP 1976;5:588-90.
311. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. J Appl Physiol 1959;14:760-4.
312. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension ofthe neck and upper airway patency. JAMA 1961;176:570-3.
313. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. Anesthesiology 1961;22:265-70.
314. 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. Anesthesiology1961;22:271-9.
315. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA 1960;172:812-5.
316. 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.
317. Donaldson WF, 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ. The effect of airway maneuvers onthe unstable C1-C2 segment. A cadaver study. Spine 1997;22:1215-8.
318. 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.
319. 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.
320. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhringer 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.
321. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med 1986;15:417-20.
322. 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. JNeurosurg Spine 2001;94:265-70.
323. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH. Airway obstruction associated with the useof the Guedel airway. Br J Anaesth 1991;67:517-23.
324. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. JTrauma 2000;49:967-8.
325. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. Anesthesiology 1991;74:366-8.
326. Roberts K, Porter K. How do you size a nasopharyngeal airway. Resuscitation 2003;56:19-23.
327. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. Anaesthesia 1993;48:575-80.
328. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke2006;37:3008-13.
329. 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.
330. 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. Anaesthesia1993;48:231-4.
331. 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.
332. 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.
333. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation1998;38:3-6.
334. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation--a neglected benefit of cricoids pressure. Anaesth Intensive Care 1988;16:139-43.
335. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. Br J Anaesth 1987;59:315-8.
336. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia 2000;55:208-11.
337. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. J Clin Anesth 1995;7:197-9.
338. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt .Anaesthesia 2001;56:825-8.
339. 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.
340. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004;109:1960-5.
341. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation 2007;73:82-5.
342. 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.
343. 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.
344. 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.
345. 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.
346. 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.
347. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 2007;75:53-9.
348. 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.
349. 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.
350. 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.
351. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician verifiedout-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med 2004;11:707-9.
352. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 1997;4:563-8.
353. 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.
354. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32-7.
355. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. Curr Opin Crit Care 2008;14:279-86.
356. 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.
357. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. Lancet 1990;336:977-9.
358. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study inhumans. Anesthesiology 2004;100:260-6.
359. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP. Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. Anaesthesia1998;53:921-4.
360. 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.
361. 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.
362. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. Anesth Analg 1992;74:531-4.
363. 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 Anaesth2003;50:71-7.
364. 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 J2005;22:64-7.

365. Cook TM, Hommers C. New airways for resuscitation? Resuscitation 2006;69:371-87.
366. 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 Med1994;1:123-5.
367. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. Resuscitation 1994;27:9-12.
368. 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.
369. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. Anaesthesia 1994;49:3-7.
370. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectivenessin 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care 1997;1:1-10.
371. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of non traumaticcardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care 1998;2:96-100.
372. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care.1994;6:193-7.
373. 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.
374. 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.
375. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. Resuscitation 2002;52:77-83.
376. 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.
377. 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.
378. Richards CF. Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. J Emerg Med 1998;16:37-9.
379. 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.
380. 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.
381. 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.
382. 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.
383. 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 JAnaesth 2003;91:678-83.
384. 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.
385. 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.
386. 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.
387. 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.
388. 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.
389. 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.
390. Soar J. The I-gel supraglottic airway and resuscitation--some initial thoughts. Resuscitation 2007;74:197.
391. Thomas M, Benger J. Pre-hospital resuscitation using the iGEL. Resuscitation 2009;80:1437.
392. 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.
393. Timmermann A, Cremer S, Eich C, et al. Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the Supreme laryngeal mask airway. Anesthesiology 2009;110:262-5.
394. Cook TM, Gatward JJ, Handel J, et al. Evaluation of the LMA Supreme in 100 non-paralysed patients. Anaesthesia 2009;64:555-62.
395. 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.
396. Burgoyne L, Cyna A. Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. Anaesth Intensive Care 2001;29:604-8.
397. 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.
398. 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.
399. 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. Resuscitation2008;77:30-4.
400. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD001429.
401. 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.
402. 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.
403. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 2002;28:701-4.
404. 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.
405. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann Emerg Med 2009;54:645-52 e1.
406. 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.
407. 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.
408. 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.
409. 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.
410. 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.
411. 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.
412. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury.Emerg Med J 2004;21:518-20.
413. 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.
414. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med 2001;20:223-9.
415. 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.
416. 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.
417. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using aToomey syringe. J Emerg Med 1999;17:35-8.
418. 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.
419. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM. The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. Am J Emerg Med 1994;12:413-6.
420. 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: asix-month experience. Prehosp Disaster Med 1997;12:57-63.
421. 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.
422. 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.
423. 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.
424. 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.
425. 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.
426. 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.
427. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO2 detector. Ann Emerg Med 1991;20:726-9.

428. 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.
429. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. Anaesthesia 2002;57:1090-3.
430. 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.
431. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA.Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. Resuscitation2008;76:11-6.
432. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. IEEE Trans Biomed Eng 2007;54:2237-45.
433. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand2007;51:770-2.
434. 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.
435. 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.
436. 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.
437. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. J Clin Anesth 1991;3:403-5.
438. Proceedings of the Guidelines 2000 Conference for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: An International Consensus on Science. Ann Emerg Med2001;37:S1-S200.
439. 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.
440. 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 Med2004;350:105-13.
441. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiacarrest: a randomised controlled trial. Lancet 2001;358:105-9.
442. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. ArchIntern Med 2005;165:17-24.
443. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered withepinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 2006;98:1316-21.
444. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrinealone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2008;359:21-30.
445. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing propertiesof Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. Agents Actions1985;16:470-7.
446. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, et al. Intravenous lidocaine versus intravenousamiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol2002;90:853-9.
447. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administrationof a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. Am J Cardiol 2004;93:576-81.
448. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the managementof out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:582-7.
449. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after lowdoseamiodarone. Ann Emerg Med 1998;32:518-9.
450. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustainedhypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. J Am CollCardiol 1996;27:67-75.
451. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarctsize via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. Cardiovasc Res 2002;54:568-75.
452. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA.andomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology 2002;59:506-14.
453. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy withsurvival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. Acad Emerg Med1995;2:264-73.
454. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with somechance of survival when found in asystole out of hospital? Am J Cardiol 2000;86:610-4.
455. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosisamong 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. Resuscitation 2001;51:17-25.
456. 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.
457. 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.
458. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1981;10:462-7.
459. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. Am J Emerg Med 1983;1:267-73.
460. 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.
461. 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.
462. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. Ann Emerg Med 1984;13:820-2.
463. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. J Anesth 1988;2:154-60.
464. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1983;12:136-9.
465. 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.
466. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1995;29:89-95.
467. 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.
468. Delooz H, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 1989;17 Suppl:S199-206.
469. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 1990;97:413-9.
470. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 1984;12:77-95.
471. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? Chest 1985;88:487.
472. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 2006;24:156-61.
473. 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.
474. 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.
475. 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.
476. 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.
477. 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.
478. 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.
479. 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.
480. 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.
481. 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.
482. 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.
483. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol 2006;97:305-8.
484. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation 2004;61:309-13.
485. 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.
486. 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.
487. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-ofhospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;359:2651-62.
488. 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.
489. 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.
490. 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.
491. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Bratisl Lek Listy 2002;103:266-9.
492. 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.
493. 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.
494. 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.
495. Klefisch F, et al. Praklinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktarer kardiopulmonaler reanimation. Intensivmedizin 1995;32:155-62. 496. 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. 497. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 2003;26:367-79.
498. 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.
499. 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.
500. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 1983;308:1378-82.
501. 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.
502. 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.
503. 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.
504. 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.
505. 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.
506. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation 1984;69:181-9.
507. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation 1987;15:113-23.
508. 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.
509. 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.
510. 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.
511. 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.
512. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 2004;63:73-83.
513. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? Resuscitation 2009;80:1221-2.
514. 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.
515. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draaisma JM. Prehospital intraosseus access with the bone injection gun by a helicopter-transported emergency medical team. J Trauma 2009;66:1739-41.
516. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. Resuscitation 2008;78:314-9.
517. Frascone RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. Prehosp Emerg Care 2007;11:164-71.
518. 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.
519. 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.
520. 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.
521. 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.
522. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 1993;28:158-61.
523. Macnab A, Christenson J, Findlay J, et al. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. Prehosp Emerg Care 2000;4:173-7.
524. 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.
525. 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.
526. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299-304.
527. 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. Resuscitation2006;71:283-92.
528. 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.
529. 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.
530. 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.
531. 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.
532. 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.
533. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. Resuscitation 2003;59:71-82.
534. 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.
535. 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.
536. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF. Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. Ann Emerg Med 1983;12:128-35.
537. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992;267:379- 85.
538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 1992;86:1692-700.
539. 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.
540. 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.
541. 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.
542. 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. Chest1994;106:1250-9.
543. 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.
544. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technician sare equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. BMJ 1995;310:1091-4.
545. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression decompressionresuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 1994;24:201-9.
546. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression decompressionafter prolonged CPR. Resuscitation 1996;31:243-53.

547. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML, et al. Evaluation of active compression-decompressionCPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 1994;271:1405-11.
548. 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.
549. 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.
550. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. Tne Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. JAMA 1996;275:1417-23.
551. 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.
552. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. Resuscitation 1998;37:119-25.
553. 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.
554. 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.
555. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. Resuscitation 1999;43:9-15.
556. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 1996;109:84-9.
557. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation.Resuscitation 2004;63:327-38.
558. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 2000;101:989-94.
559. 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.
560. 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.
561. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-ofhospital cardiac arrest. Crit Care Med 2005;33:734-40.
562. 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.
563. 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.
564. 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.
565. 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.
566 . 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.
567. 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.
568. 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.
569. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2006;34:1444-9.
570. 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.
571. 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.
572. Langhelle A, Stromme T, Sunde K, Wik L, Nicolaysen G, Steen PA. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. Resuscitation 2002;52:39-48.
573. 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.
574. 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.
575. 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.
576. 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.
577. 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.
578. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. Ann Emerg Med 1982;11:292-5.
579. 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.
580. 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.
581. 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.
582. 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.
583. 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.
584. 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.
585. Larsen AI, Hjornevik 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.
586. 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.
587 . Grogaard 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.
588. Larsen AI, Hjornevik 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.
589. 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.
590. 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.
591. 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.
592. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulicpneumatic band. Crit Care Med 2000;28:N203-N6.
593. 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.
594. 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.
595. 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.
596. 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 Emergency Medicine 2005;9:61-7.
597 . Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-

distributing band chestcompression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA 2006;295:2629-37.
598. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation—an exception from consent trial terminated early. Am J Emerg Med 2010; 28:391-8.
599. 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.
600 . 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.
601. 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.
602. 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.
603. 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.
604. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. JAMA 1962;182:548-55.
605. 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.
606. 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.
607. 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.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988;77:392-7.
609. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 2006;354:1039- 51.
610. 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.
611. 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.
612. 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.
613. 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.
614. 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.
615. 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.
616. 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.
617. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulphate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol 2001;79:287-91.
618. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther 1971;12:274-80.
619. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. Lancet 1967;2:12-5.
620. 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.
621. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H. [Mechanical emergency stimulation in asystole andextreme bradycardia]. Z Gesamte Inn Med 1988;43:348-52.
622. 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.
623. 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.
624. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1991;325:1621-9.
625. 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.
626 . 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.
627. 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.
628. 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.
629. 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.
630. 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.
631. 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.
632. 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.
633. 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.
634. 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.
635. 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.
636. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in postcardiac arrest mortality. Resuscitation 2009;80:30-4.
637. Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J. Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986-87 and 1999-2001 in Finnish ICUs. Acta Anaesthesiol Scand 2007;51:151-7.
638. 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.
639. 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.
640. 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.
641. 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.
642. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005;66:175-81.
643. 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.
644. 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.
645. 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.
646. 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.
647. 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.
648. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. Stroke 2007;38:1578-84.
649. 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.
650. 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.
651. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. Crit Care Med 2004;32:1384-90.
652. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 1997;28:1569-73.
653. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy andjugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 1998;53:13-9.
654. 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.
655. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. Stroke 1978;9:569-73.
656. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001;104:2158-63.
657. 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.
658. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998;98:2334-51.
659. 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.
660. 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.
661. 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.
662. 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.
663. 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.
664. 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.
665. 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.
666. 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.
667. 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.
668. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. Stroke 1996;27:59-62.
668a.Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. Crit care Med 2009; 37: 2895-903
669. 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.
670. 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.
671. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1987;13:256-9.
672. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-ofhospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Crit Care Med 1993;21:104-10.
673. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:1149-53.
674. 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.
675. 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.
676. 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.
677. 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.
678. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA 1985;253:1420-6.
679. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 1988;38:401-5.
680. 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.
681. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. Ann N Y Acad Sci 1986;462:194-206.
682. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. Lancet Neurol 2004;3:598-607.
683. 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.
684. 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.
685. 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.
686. 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.
687. 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.
688. 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.
689. 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.
690. 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.
691. 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.
692. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. Crit Care Med 2007;35:2262-7.
693. 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.
694. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. Resuscitation 2009;80:611-2.
695. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 1991;17:419-20.
696. 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.
697. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 2001;49:273-7.
698 . 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.
699. 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.
700. 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.
701. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx 2006;3:154-69.
702. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. J Neurol Sci 2007;261:118-26.
703. 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.
704. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-56.
705. 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.
706. 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.
707. 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.
708. 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.
709. 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.
710. 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.
711. 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.
712. 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.
713. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med 2007;35:1041-7.
714. 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.
715. 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.
716. 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.
717. 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.
718. 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.
719. 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.
720. 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.
721. 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.
722. 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.
723. 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.
724. 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.
725. 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.
726. 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.
727. 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.
728. 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 4 degrees C normal saline. Circulation 2007;115:3064-70.
729. 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.
730. 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.
731. 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.
732. 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.
733. Feuchtl A, al. e. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. Intensivmed 2007;44:37-42.
734. 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.
735. Benson DW, Williams GR, Jr., Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. Anesth Analg 1959;38:423-8.
736. 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.
737. 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.
738. 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.
739. 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.
740. 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.
740a. Castren M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectivness). Circulation 2010; 122: 729-36.
741. 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.
742. 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.
743. 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.
744. 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.
745. 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.
746. 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.
747. 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.
748. 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.
749. 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.
750. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. J Neurol Sci 2007;261:47-54.
751. 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.
752. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, al e. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardia arrest in dogs: a prospective, randomized study. Crit Care Med 1993;21:1348-58.
753. 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.
754. 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.
755. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 2001;94:697-705.
756. 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.
757. 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.
758. Grafton ST, Longstreth WT, Jr. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. Neurology 1988;38:1315-6.
759. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med 2009;169:15-24.
760. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 1990;20:203-12.
761. 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.
762. 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.
763. 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.
764. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 1987;15:820-5.
765. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. Neurocrit Care

2005;2:159-64.
766. 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.
767. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol 1994;35:239-43.
768. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. BMC Neurol 2005;5:14.
769. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. Ann Neurol 1995;38:697-8.
770. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxicmetabolic encephalopathies. Arch Neurol 1988;45:781-4.
771. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64:267-8.
772. 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.
773. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. Anaesthesia 2009;64:908-11.
774. 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.
775. 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.
776. 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.
777. 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.
778. 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.
779. 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.
780. 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.
781. Schoerkhuber 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.
782. 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.
783. 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.
784. 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.
785. 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.
786. Stelzl T, von Bose MJ, Hogl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. Eur J Emerg Med 1995;2:24-7.
787. 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.
788. 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.
789. Roine RO, Somer H, Kaste M, Viinikka L, Karonen SL. Neurological outcome after out-ofhospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. Arch Neurol 1989;46:753-6.
790. 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.
791. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brainderived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. Resuscitation 2001;49:183-91.
792. 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.
793. 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.
794. Fries M, Kunz D, Gressner AM, Rossaint R, Kuhlen R. Procalcitonin serum levels after out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation 2003;59:105-9.
795. 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.
796. 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.
797. 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.
798. 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.
799. 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.
800. 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.
801. 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.
802. 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.
803. 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.
804. Rothstein T, Thomas E, Sumi S. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. Electroencephalograhy and Clinical Neurophysiology 1991;79:101-7.
805. 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.
806. 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.
807. 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.
808. 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.
809. 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.
810. 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.
811. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. Neurology 2009;72:744-9.
812. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. Neurology 2007;69:255-60.
813. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol 2010;67:301-7.
814. 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.
815. 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.
816. 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.
817. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. Transplant Proc 1995;27:2965.
818. 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.
819. 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.
820. Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. Curr Opin Crit Care 2010;16:203-10.
821. 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.
822. 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.
823. 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.
824. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2010.
825. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. Resuscitation 2007;74:44-51.
826. 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.
827. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of Transport Interval on Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the OPALS Study: Implications for Triaging Patients to Specialized Cardiac Arrest Centers. Ann Emerg Med 2009.
828. 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.
829. 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.
830. 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.
831. 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.
832. 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.
833. 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.
834. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. Med Sci Monit 2007;13:SR9-18.
835. 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.
836. Harrington DT, Connolly M, Biffl WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. Ann Surg 2005;241:961-6; discussion 6-8.
837. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. J Trauma 2004;56:1330-5.
838. 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.
839. 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.
840. 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.
841. 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.
842. 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.
843. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. Med Care 1978;16:140-51.
844. 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.
845. 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.
846. 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.
847. 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.
848. 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.
849. 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.
850. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary Trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. J Trauma 1997; 43: 288-95 [discussion 95-6].
851. 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.
852. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. Curr Opin Crit Care 2010; 16: 223-30.
853. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. Resuscitation 2010; 81: 507-8.

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 5. Trattamento iniziale delle sindromi coronariche acute

Hans-Richard Arntz[a,1], Leo L. Bossaert[b,*,1], Nicolas Danchin[c], Nikolaos I. Nikolaou[d]

[a] *Department of Cardiology Campus Benjamin Franklin Charite Berlin, Germany*
[b] *Department of Critical Care University of Antwerp Antwerp, Belgium*
[c] *Department of Coronary Artery Disease and Intensive Cardiac Care Hôpital Européen Georges Pompidou Paris, France*
[d] *Constantopouleio General Hospital Athens, Greece*
[1] *entrambi gli autori hanno contribuito in egual misura alla redazione del manoscritto e vanno considerati primi co-autori*
[*] *autore referente, e-mail: leo.bossaert@ua.ac.be*

Riassunto delle principali modifiche rispetto alle linee guida del 2005

Le principali modifiche nel trattamento delle sindromi coronariche acute rispetto alle linee guida del 2005 comprendono:

Definizioni

Il termine "sindrome coronarica acuta - infarto miocardico acuto senza sopraslivellamento del tratto ST (abbreviato in NSTEMI-ACS, da *non ST elevation myocardial infarction-Acute Coronary Syndrome)*)" è stato introdotto per identificare sia il NSTEMI che l'angina instabile, giacché la distinzione tra queste due condizioni può essere completata solo dopo l'acquisizione dei risultati del dosaggio dei marcatori di danno, che talvolta posso essere disponibili solo dopo alcune ore, quando invece le decisioni terapeutiche devono essere prese fin dall'esordio dei sintomi clinici.

Unità per il dolore toracico (chest pain units – CPU) e strategie per la dimissione precoce

- Anamnesi, esame obiettivo, biomarcatori, criteri ECG e punteggi di rischio non sono affidabili per identificare i pazienti che possono essere dimessi precocemente in sicurezza.
- Il ruolo delle unità del dolore toracico (Chest Pain Unit – CPU) è quello di identificare, attraverso la ripetizione seriale di valutazione clinica, ECG e dosaggio dei biomarcatori, quei pazienti che necessitano di ricovero per eseguire procedure invasive. La valutazione può includere test provocativi e, in pazienti selezionati, procedure diagnostiche per immagini come la tomografia computerizzata cardiaca, la risonanza magnetica, ecc.

Terapia sintomatica

- Gli anti-infiammatori non steroidei (FANS) devono essere evitati.
- I nitrati non devono essere usati a scopo diagnostico.
- Ossigeno va somministrato solo ai pazienti che presentano ipossiemia, dispnea o stasi–polmonare. L'iperossiemia può essere dannosa nell'infarto non complicato.

Terapia eziologica

- Le linee guida per la terapia con acido acetilsalicilico (ASA) sono diventate meno restrittive e ora può essere somministrato dagli astanti con o senza l'assistenza degli operatori della centrale operativa del 118.
- Sono state riviste le indicazioni per la terapia con i nuovi antiaggreganti e antitrombinici per i pazienti con infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (*ST elevation myocardial infarction*, STEMI) e NSTEMI-ACS a seconda della strategia terapeutica prescelta.
- Gli inibitori dei recettori delle Gp IIb/IIIa prima della coronarografia e degli interventi di rivascolarizzazione coronarica percutanea sono sconsigliati.

Strategia di riperfusione nello STEMI

- La rivascolarizzazione coronarica percutanea (*Percutaneous coronary intervention*, PCI) primaria (PPCI) è la strategia di riperfusione di scelta, purché eseguita in tempi appropriati da parte di un'equipe esperta.
- Un Centro in grado di effettuare una PCI PRIMARIA, che possa essere raggiunto senza eccessivo ritardo, può essere preferito rispetto all'ospedale più vicino.
- Il ritardo accettabile tra l'inizio della fibrinolisi e il primo gonfiaggio del palloncino può variare tra i 45 e i 180 minuti in relazione alla sede dell'infarto, all'età del paziente e alla durata dei sintomi.

- La "PCI di salvataggio" deve essere eseguita se la fibrinolisi fallisce.
- La strategia di una PCI routinaria dopo la fibrinolisi ("PCI facilitata") è sconsigliata.
- I pazienti sottoposti a fibrinolisi con successo in un ospedale non in grado di eseguire una PCI, devono essere trasferiti per eseguire una coronarografia e successiva PCI entro 6-24 ore dalla fibrinolisi (approccio "farmaco-invasivo").
- Può essere ragionevole eseguire la coronarografia, e se necessario la PCI, nei pazienti con ritorno alla circolazione spontanea (*recovery of spontaneous circulation,* ROSC) dopo arresto cardiaco e queste procedure possono far parte di un protocollo standardizzato della gestione del post-arresto.
- Per raggiungere questi obiettivi, è utile la creazione di reti che includono il sistema di emergenza sanitaria territoriale, gli ospedali di rete e gli ospedali in grado di eseguire PCI

Prevenzione primaria e secondaria

- Le raccomandazioni sull'uso dei beta-bloccanti sono più restrittive: non vi sono evidenze a favore dell'uso routinario dei beta-bloccanti per via endovenosa eccetto che in casi specifici, come il trattamento delle tachiaritmie. In tutte le altre situazioni i beta-bloccanti devono essere iniziati a basse dosi solo dopo la stabilizzazione del paziente.
- Le raccomandazioni sull'uso profilattico di antiaritmici, ACE-inibitori, bloccanti del recettore dell'angiotensina (*angiotensin receptor blockers,* ARBs) e delle statine sono invariate.

Introduzione

L'incidenza di STEMI è in riduzione in molti paesi europei [1] ; al contrario, l'incidenza di NSTEMI-ACS è in aumento [2,3]. Sebbene la mortalità intra-ospedaliera per STEMI sia stata significativamente ridotta grazie alle moderne terapie di riperfusione e a una migliore prevenzione secondaria, la mortalità totale a 28 giorni è praticamente invariata, poiché i 2/3 delle morti avvengono prima dell'arrivo in ospedale, principalmente a causa di aritmie letali scatenate dall'ischemia [4]. Pertanto, il miglior modo per aumentare la sopravvivenza dopo un'ischemia miocardica acuta è quello di ridurre il ritardo tra l'esordio dei sintomi e la prima valutazione medica e iniziare il trattamento mirato nella fase pre-ospedaliera preococe.
Il termine "sindrome coronarica acuta" (ACS) comprende tre differenti entità di manifestazione di malattia coronarica (Fig. 5.1): infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (*ST elevation myocardial infaction*, STEMI), infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST (Non *ST elevation myocardial infaction,* NSTEMI) e angina pectoris instabile (unstable angina pectoris, UAP). NSTEMI e UAP sono generalmente raggruppati nella definizione "NSTEMI-ACS". L'evento fisio-patologico comune delle SCA è la rottura o l'erosione di una placca aterosclerotica.[5] Le caratteristiche elettrocardiografiche (ECG) (assenza o presenza di sopraslivellamento ST) differenziano lo STEMI dal NSTEMI-ACS. Quest'ultimo può presentarsi con un sottoslivellamento del tratto ST, con anomalie aspecifiche del tratto ST o perfino con un ECG normale. In assenza di sopraslivellamento ST, un aumento della concentrazione plasmatica dei biomarcatori cardiaci, in particolare Troponina T o I in ragione della loro maggiore specificità per la necrosi miocardica, configura un NSTEMI.

Le sindromi coronariche acute sono la causa più comune di aritmie maligne responsabili della morte improvvisa cardiaca. Gli obiettivi terapeutici sono: trattare le condizioni acute minacciose per la sopravvivenza, come la fibrillazione ventricolare (FV) o la bradicardia estrema, preservare la funzione ventricolare sinistra e prevenire lo scompenso cardiaco riducendo al minimo l'estensione del danno miocardico. Le attuali linee guida focalizzano l'attenzione proprio sulle prime ore dopo l'esordio dei sintomi. Il trattamento extra-ospedaliero e la terapia iniziale nel Dipartimento di Emergenza (DEA) possono variare in relazione alle possibilità, alle risorse e ai protocolli locali. I dati che supportano il trattamento extra-ospedaliero sono spesso estrapolati da studi sulle terapie iniziate subito dopo il ricovero in ospedale; sono pochi gli studi di alta qualità che riguardano l'extra-ospedaliero. Le linee guida complete per la diagnosi e il trattamento delle SCA, con o senza sopraslivellamento del tratto ST, sono state pubblicate dalla Società Europea di Cardiologia e dall'American College of Cardiology/American Heart Association. Le raccomandazioni attuali sono in linea con queste linee guida.[6,7]

Diagnosi e stratificazione del rischio nelle sindromi coronariche acute

Poiché il trattamento precoce offre enormi benefici e l'ischemia miocardica è il principale fattore scatenate la morte improvvisa cardiaca, è essenziale che la popolazione acquisisca consapevolezza di quali sono i sintomi tipici associati alle ACS. Tuttavia, alcune categorie di pazienti sono meno inclini a ricorrere tempestivamente alle cure mediche quando si presentano i sintomi di una ACS. Per tale motivo, sono stati riportati notevoli ritardi nell'inizio del trattamento/riperfusione nelle donne, negli anziani, nei pazienti appartenenti a minoranze etniche e razziali o a classi socio-economiche svantaggiate e in coloro che vivono soli [8].
I pazienti a rischio e i loro familiari devono essere in grado di riconoscere i sintomi caratteristici come il dolore toracico, che può irradiarsi in altre zone della parte superiore del corpo, spesso in associazione ad altri sintomi quali dispnea, sudorazione, nausea, vomito e sincope. Essi devono comprendere l'importanza dell'attivazione precoce del servizio di emergenza territoriale (118) e, idealmente, dovrebbero essere istruiti sul supporto di base delle funzioni vitali (BLS). , Rimangono da determinare le strategie ottimali per accrescere la consapevolezza circa le varie tipologie di presentazione delle ACS e conseguire nelle popolazioni a rischio un miglioramento della capacità di riconoscerle. Inoltre, gli operatori di centrale del 118 devono essere addestrati a riconoscere i sintomi delle ACS e a porre domande mirate in tal senso. Quando si sospetta una SCA, deve essere allertato un equipaggio del sistema di emergenza esperto in ALS e capace di porre la diagnosi e iniziare il trattamento.
Data l'estrema urgenza della rivascolarizzazione nello STEMI e in altri pazienti ad alto rischio, possono essere realizzati sistemi di assistenza finalizzati a migliorare la capacità di riconoscimento dello STEMI e abbreviare i tempi di trattamento. Varie strategie per la diagnosi di ACS sono state sottoposte a valutazione di sensibilità, specificità e impatto clinico. Le informazioni ottenute da presentazione clinica, ECG, dosaggio dei biomarcatori e tecniche di diagnostica per immagini devono essere tutte tenute in considerazione al fine di stabilire la diagnosi e, allo tesso tempo, di stimare il

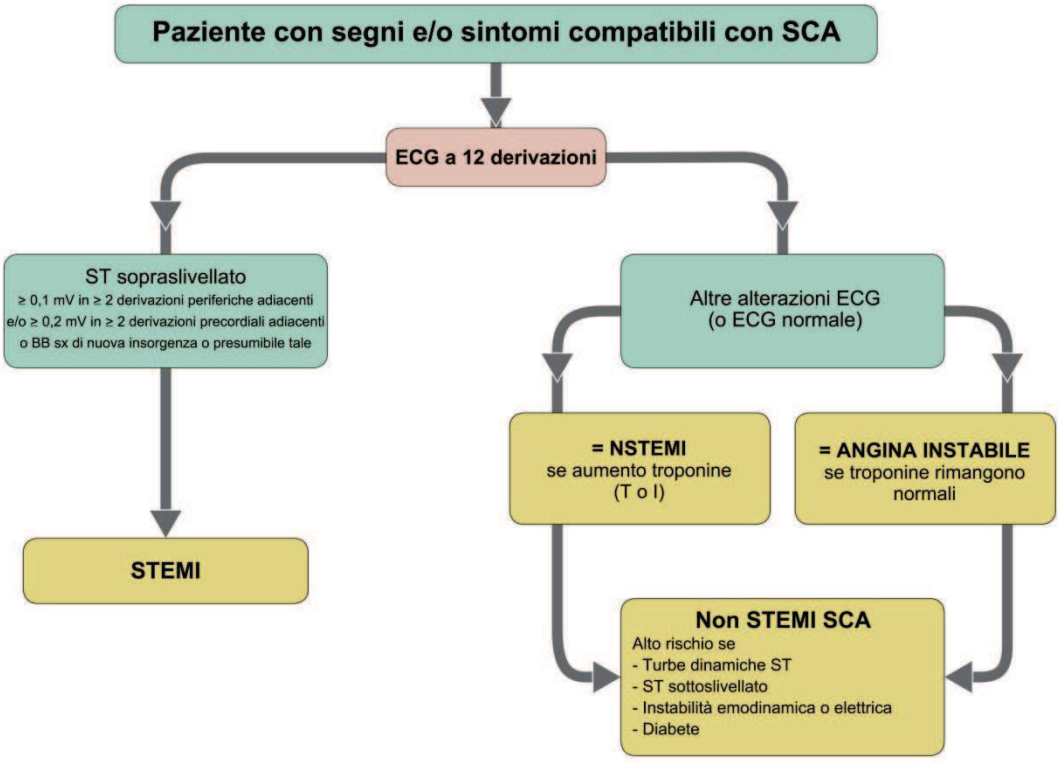


Fig. 5.1. Definizione di Sindrome Coronarica Acuta ACS. (STEMI= infarto miocardico con sopraslivellamento ST; NSTEMI= infarto miocardico senza sopraslivellamento ST; UAP= angina pectoris instabile).

rischio, per assumere le migliori decisioni circa l'opportunità di ricovero e la terapia/riperfusione.

Segni e sintomi delle ACS

Tipicamente, la ACS si manifesta con sintomi quali dolore toracico irradiato, dispnea e sudorazione; tuttavia, nell'anziano, nelle donne e nei diabetici possono manifestarsi sintomi atipici o presentazioni inusuali [9, 10]. Nessuno di questi segni e sintomi di ACS può essere usato da solo per la diagnosi . Un miglioramento del dolore toracico dopo somministrazione di nitroglicerina può essere fuorviante e non è consigliato come procedura diagnostica[11]. I sintomi possono essere più intensi o durare più a lungo nei pazienti con STEMI, ma non sono affidabili per distinguere lo STEMI dal NSTEMI-ACS.
L'anamnesi deve essere attentamente valutata durante il primo contatto con il personale sanitario. Essa può fornire i primi indizi della presenza di una ACS, suggerire l'opportunità di ulteriori approfondimenti e, insieme alle informazioni derivanti dagli altri test diagnostici, può essere d'aiuto nel triage e nelle decisioni terapeutiche in ambiente extra-ospedaliero e nel Dipartimento di Emergenza (DEA).

ECG a 12 derivazioni

L'ECG a 12 derivazioni è l'esame più importante per la valutazione di una ACS. In caso di STEMI, fa porre indicazione ad un'immediata terapia riperfusiva (es. angioplastica primaria o trombolisi pre-ospedaliera). Quando si sospetta una ACS un ECG a 12 derivazioni deve essere eseguito ed interpretato il prima possibile dopo il primo contatto con il paziente, per facilitare la diagnosi precoce ed il triage. L'ECG pre-ospedaliero o eseguito nel DEA, se interpretato da personale sanitario esperto, fornisce informazioni diagnostiche preziose[12].
La registrazione di un ECG a 12 derivazioni in ambito extra-ospedaliero consente un più precoce allertamento della struttura ricevente e rende più rapide le decisioni circa il trattamento all'arrivo in ospedale: in molto studi, il tempo che intercorre tra l'arrivo in ospedale e l'inizio della terapia riperfusiva è ridotto da 10 a 60 minuti[13, 14].
Personale sanitario esperto del sistema di emergenza territoriale può identificare lo STEMI, definito come un sopraslivellamento dell'ST di 0,1 mV in almeno due derivazioni periferiche adiacenti o >0,2 mV in due derivazioni precordiali adiacenti, con un'alta sensibilità e specificità, paragonabili all'accuratezza diagnostica raggiunta in ambito ospedaliero[15-17]. E' pertanto ragionevole che gli infermieri siano addestrati a fare diagnosi di STEMI senza il consulto medico diretto, purchè sia garantita allo stesso tempo una supervisione medica che garantisca un controllo di qualità.
Se non è possibile eseguire l'interpretazione ECG pre-ospedaliera, è ragionevole utilizzare l'interpretazione assistita dal computer o la sua trasmissione dalla scena del soccorso. La registrazione e la trasmissione all'ospedale di ECG di alta qualità diagnostica richiede, in genere, meno di 5 minuti. Quando usata per la valutazione di pazienti con sospetta ACS l'interpretazione computerizzata dell' ECG può aumentare la specificità nella diagnosi di STEMI, specialmente per i medici non esperti nella lettura di ECG. Il beneficio dell'interpretazione computerizzata, comunque, dipende dall'accuratezza del referto. Referti inesatti possono fuorviare soccorritori con scarsa esperienza nella lettura dell'ECG. Pertanto, l'interpretazione ECG assistita dal computer non deve sostituire l'interpretazione da parte di un medico esperto, ma deve essere impiegata come complemento.

Biomarcatori

In assenza di sopraslivellamento dell'ST all'ECG, la presenza di un'anamnesi suggestiva e di concentrazioni elevate di biomarcatori (troponina T e troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caratterizza il NSTEMI e lo distingue rispettivamente dallo STEMI e dall'angina instabile. Elevate concentrazioni di troponina sono particolarmente utili nell'identificazione di pazienti ad alto rischio di evoluzione sfavorevole[20].
Il dosaggio di biomarcatori cardiaci deve essere parte della valutazione iniziale di tutti i pazienti che si presentano nel Dipartimento di Emergenza con sintomi suggestivi di ischemia cardiaca[21]. Tuttavia, il ritardo nel rilascio dei biomarcatori dal miocardio danneggiato ne impedisce l'utilizzo nella diagnosi d'infarto miocardico nelle prime 4-6 ore dopo l'inizio dei sintomi[22]. Per i pazienti che si presentano entro 6 ore dall'inizio dei sintomi, ed hanno un'iniziale troponina cardiaca negativa, i biomarcatori devono essere dosati nuovamente 6 e 12 ore dopo l'inizio dei sintomi. Per un ottimale uso del dosaggio dei biomarcatori, i sanitari devono avere familiarità con la sensibilità, precisione e con i range di normalità adottati, oltre che con la cinetica di rilascio e la clearence. Sono state sviluppate metodiche ad alta sensibilità per il rilevamento della troponina cardiaca (ultrasensibili). Esse possono migliorare la sensibilità nella diagnosi d'infarto nei pazienti con sintomi sospetti per ischemia miocardica[23]. Se non sono disponibili analisi della troponina ad alta sensibilità, può essere presa in considerazione la valutazione multi-marker di CK-MB o mioglobina, in associazione alla troponina, per migliorare la sensibilità della diagnosi.
Non ci sono evidenze che supportino l'uso del dosaggio della troponina con test rapido (point of care testing-POCT) da sola, come test primario, in ambiente pre-ospedaliero, per valutare pazienti con sintomi suggestivi di ischemia miocardica [23] . Nel Dipartimento di Emergenza, l'uso del dosaggio della troponina con test rapido può contribuire ad accorciare i tempi di trattamento e di permanenza nel DEA [24]. Fino a quando non ci saranno ulteriori trial di controllo randomizzati, gli altri test di laboratorio non devono essere considerati come metodiche di valutazione di primo livello nella diagnosi e nel trattamento di pazienti che si presentano con sintomi di ACS[25].

Criteri decisionali per la dimissione precoce

Numerosi sforzi sono stati fatti per associare le informazioni derivanti da anamnesi, esame obiettivo, ECG e dosaggi seriati dei biomarcatori, al fine di stabilire criteri di decisione clinici che possano essere di aiuto per il triage del paziente con sospetta ACS nel Dipartimento di Emergenza. Nessuno di questi protocolli è risultato adeguato ed appropriato per identificare quei pazienti con dolore toracico e sospetta ACS che possono essere dimessi in sicurezza dal DEA [26].
Analogamente i sistemi di punteggio per la stratificazione del rischio dei pazienti con ACS che sono stati validati in regime di ricovero (es. Thrombolisis in Myocardial Infarction (TIMI) score, Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score, Fast Revascularization in Instability in Coronary Desease (FRISC) score o i criteri di Goldman), non dovrebbero essere usati per identificare i pazienti a basso rischio idonei alla dimissione dal DEA. Un sottogruppo di pazienti con età inferiore a 40 anni, con presentazione non tipica e con anamnesi remota non significativa, ECG a 12 derivazioni e livelli seriati di biomarcatori sierici nella norma, hanno una probabilità di eventi a breve termine molto bassa.

Protocolli di osservazione del dolore toracico

In pazienti con sospetta ACS la combinazione di anamnesi remota, esame obiettivo, ECG e biomarcatori iniziali non può essere usata in maniera affidabile per escludere una SCA. Pertanto, al fine di stabilire una diagnosi e prendere le relative decisioni terapeutiche, è obbligatorio un periodo di osservazione.
I protocolli di osservazione del dolore toracico sono sistemi rapidi di valutazione per pazienti con sospetta ACS. Essi devono generalmente includere un'anamnesi e un esame obiettivo, seguiti da un periodo di osservazione durante il quale sono eseguiti ECG e dosaggi dei marcatori in modo seriato. Dopo l'esclusione di un infarto miocardico acuto, la valutazione del paziente deve essere completata da una valutazione non invasiva dell'anatomia coronarica o da test provocativi per indurre ischemia. Questi protocolli possono essere usati per migliorare l'accuratezza nell'identificazione di pazienti che necessitano di ricovero o di ulteriori indagini diagnostiche, garantendo la sicurezza del paziente e riducendo il tempo di ricovero ed i costi[27]. Le unità per la valutazione del dolore toracico (Chest Pain Unit – CPU) (UDT) rappresentano una strategia sicura ed efficace per la valutazione di quei pazienti che si presentano nel DEA con una storia suggestiva per ACS ma con quadro laboratoristico-strumentale inizialmente normale. Esse possono essere raccomandate in quanto in grado di ridurre la permanenza in DEA, i ricoveri in ospedale ed i costi sanitari e di migliorare l'accuratezza diagnostica e la qualità di vita [28]. Non ci sono prove dirette che dimostrano che le CPU o i protocolli di osservazione riducano gli eventi avversi cardiovascolari, in particolare la mortalità, nei pazienti che si presentano con una possibile ACS.

Tecniche di diagnostica per immagini

Lo screening efficace dei pazienti con sospetta ACS ma con ECG e biomarcatori negativi, rimane una sfida. Le tecniche di diagnostica per immagini non invasive (angio-TC, [29] risonanza magnetica cardiaca scintigrafia perfusionale miocardica, [30] ecocardiografia [31]) sono state valutate come metodo di screening dei pazienti a basso rischio e per l'identificazione dei sottogruppi che possano essere dimessi in sicurezza.
Nonostante non ci siano vasti trial multicentrici, vi sono prove che suggeriscono che tali modalità diagnostiche consentono una diagnosi precoce e accurata con riduzione dei tempi di degenza e dei costi, senza un aumento gli eventi cardiaci. Quando si usano la TC multi-strato (multi-detector computer tomography-MDTC) e la scintigrafia perfusionale miocardica, devono essere tenute in considerazione le implicazioni della esposizione a radiazioni e ai mezzi di contrasto iodati

Trattamento sintomatico delle sindromi coronariche acute

Nitrati

La trinitroglicerina rappresenta una terapia efficace per il dolore toracico ischemico ed ha effetti emodinamici benefici, come la dilatazione dei vasi venosi di capacitanza, la dilatazione delle arterie coronarie e, in misura minore, delle arterie periferiche. La trinitroglicerina può essere presa in considerazione se la pressione sistolica è al di sopra dei 90 mmHg ed il paziente ha un dolore toracico ischemico in corso (Fig. 5.2). La trinitroglicerina può inoltre essere utile nel

trattamento dell'edema polmonare acuto. I nitrati non devono essere usati nei pazienti con ipotensione (pressione arteriosa sistolica <90 mmHg), specialmente se associata a bradicardia, e nei pazienti con infarto inferiore e sospetto coinvolgimento del ventricolo destro. L'uso dei nitrati in queste circostanze può diminuire la pressione arteriosa e le gittata cardiaca.

Analgesia

La morfina è l'analgesico di scelta per il dolore resistente al nitrato ed ha inoltre effetti rilassanti sul paziente, rendendo i sedativi superflui nella maggior parte dei casi. Poiché la morfina è un dilatatore dei vasi venosi di capacitanza, essa può avere ulteriori effetti benefici nei pazienti con stasi polmonare. La morfina va somministrata in dosi iniziali di 3-5 mg e.v. e ripetuta a distanza di pochi minuti, finchè il paziente non lamenta più dolore. Gli anti-infiammatori non steroidei (FANS) devono essere evitati per l'analgesia a causa dei loro effetti pro-trombotici [32].

Ossigeno

Il monitoraggio della saturazione di ossigeno arteriosa periferica (SaO_2) con pulsossimetro può essere utile a determinare la necessità di ossigeno supplementare. Questi pazienti non necessitano di ossigeno supplementare a meno che non siano ipossiemici. Alcuni dati limitati suggeriscono che l'ossigeno ad alto flusso può essere dannoso nei pazienti con infarto miocardico non complicato [33-35]. L'obiettivo è raggiungere una saturazione di ossigeno di 94-98%, o 88-92% se il paziente è a rischio d'insufficienza respiratoria ipercapnica [36].

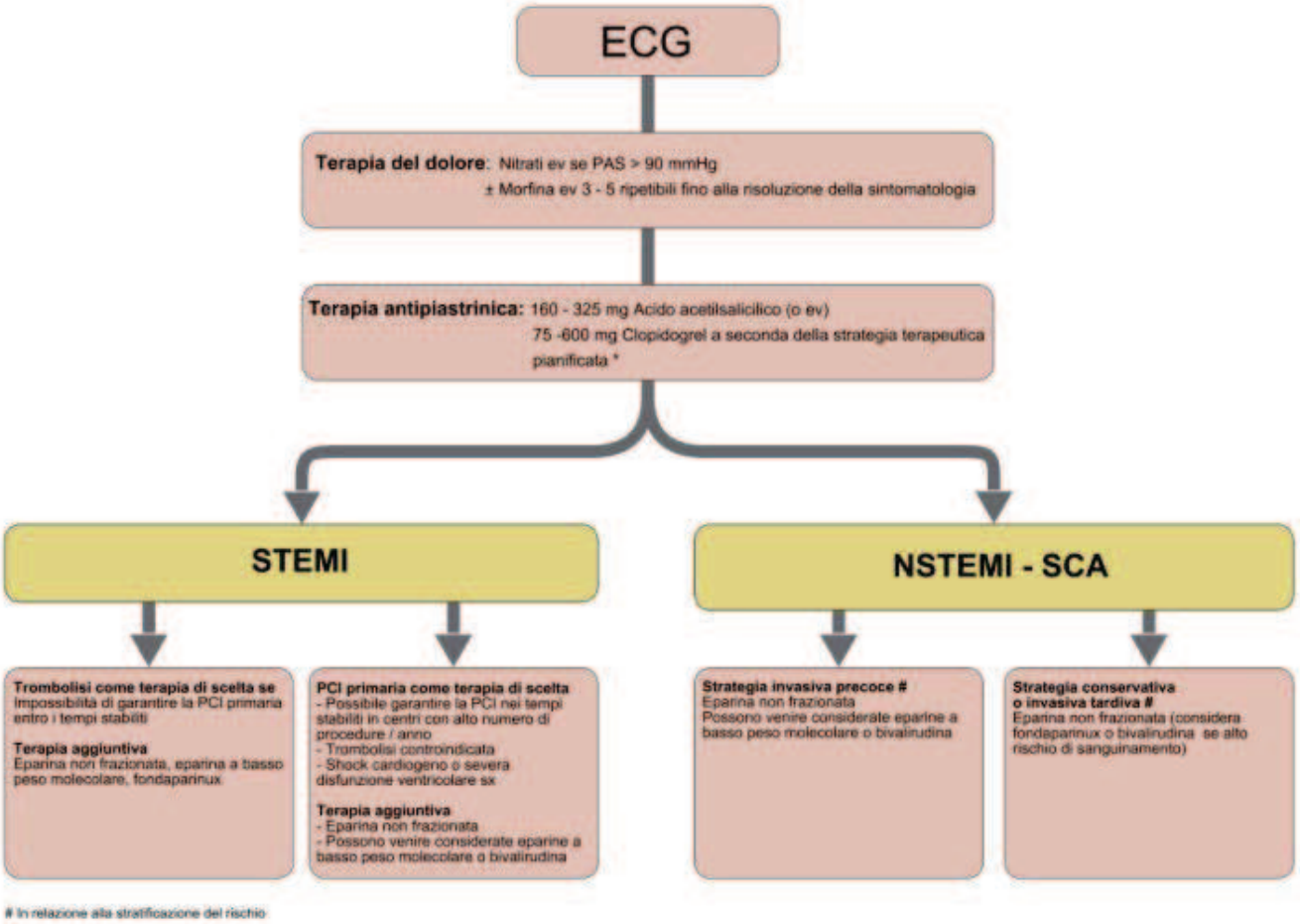
Trattamento eziologico delle sindromi coronariche acute

Anti-aggreganti piastrinici

L'inibizione dell'aggregazione piastrinica è di primaria importanza nel trattamento iniziale delle sindromi coronariche, così come nella prevenzione secondaria, poiché l'attivazione e l'aggregazione piastrinica sono i processi chiave che danno inizio ad una ACS.

Acido acetilsalicilico (ASA)

Grandi trial randomizzati controllati documentano una riduzione della mortalità a seguito della somministrazione di ASA (75-325 mg) ai pazienti ospedalizzati con ACS. Alcuni studi hanno mostrato una riduzione della mortalità se l'ASA viene somministrato più precocemente [37, 38] . Pertanto, l'ASA va somministrato il più presto possibile a tutti i pazienti con sospetta ACS a meno che il paziente non presenti una reale allergia nota al farmaco. L'ASA può essere somministrato dai primi soccorritori professionisti, dagli astanti o su indicazione della centrale operativa del soccorso sanitario, secondo i



Fig, 5.2. Algoritmo di trattamento delle ACS (PA= pressione arteriosa; PCI= angioplastica coronarica percutanea; UFH= eparina non frazionata). * Prasugrel, dose carico 60 mg, può essere scelto in alternativa al clopidogrel nei pazienti con STEMI, candidati alla PCI PRIMARIA, a meno che non ci sia storia di ictus o attacco ischemico transitorio. Al momento attuale, ticagrelor non è stato ancora approvato come alternativa al clopidogrel.

protocolli locali, La dose iniziale di ASA masticabile è 160-325 mg. Altre formulazioni di ASA (solubile, e.v.) possono essere altrettanto efficaci quanto le compresse masticabili.

Inibitori dei recettori dell'ADP

Le tienopiridine (clopidogrel, prasugrel) e la ciclo-pentil-triazolo-pirimidina (ticagrelor), inibiscono in modo irreversibile il recettore dell'ADP, determinando così un effetto addizionale di riduzione dell'aggregazione piastrinica, oltre a quello prodotto dall'ASA. A differenza del clopidogrel, il metabolismo di prasugrel e ticagrelor non è influenzato dalla variabilità genetica dell'attivazione e del metabolismo del farmaco. Perciò, prasugrel e ticagrelor provocano un'inibizione dell'aggregazione piastrinica più affidabile ed intensa.
Un ampio studio randomizzato che ha confrontato una dose di carico di 300 mg di clopidogrel, seguita da 75 mg al giorno, con prasugrel (dose di carico 60 mg, seguita da 10 mg al giorno) in pazienti con ACS ha ottenuto meno eventi cardiovascolari maggiori (major adverse cardiac events - MACE) con prasugrel; tuttavia, la percentuale di emorragie è stata più alta. Il rischio di emorragie era marcatamente aumentato nei pazienti di peso inferiore a 60 kg e in quelli con età maggiore di 75 anni [39]. Un aumento significativo della percentuale di emorragie cerebrali è stata osservata nei pazienti con storia di attacchi ischemici transitori (TIA) e/o ictus. In un altro studio, il ticagrelor si è dimostrato superiore al clopidogrel per quanto riguarda gli eventi cardiovascolari maggiori (MACE)[40]. Fino al momento della redazione di queste linee guida il ticagrelor non è stato ancora approvato come altrenativa al clopidogrel.

Inibitori del recettore dell'ADP nello NSTEMI

Clopidogrel. Se somministrato in aggiunta ad eparina e ASA a pazienti con NSTEMI ACS ad alto rischio, il clopidogrel migliora la prognosi [41, 42]. Anche se non vi sono studi su larga scala che abbiano come oggetto un confronto tra pre-trattamento con clopidogrel e somministrazione nel periodo peri-procedurale (sia con dose di carico pari a 300 mg sia a 600 mg) il trattamento non va procrastinato fino al momento della esecuzione della coronarografia/PCI, poiché il maggior numero di eventi si verifica in una fase precoce della sindrome. In pazienti non selezionati che venivano sottoposti ad una PCI, il pre-trattamento con una dose più elevata di clopidogrel si associava a migliori risultati [43].
Pertanto, il clopidogrel deve essere somministrato il prima possibile, insieme ad ASA e ad un anti-trombinico, a tutti i pazienti che si presentano con NSTEMI ACS. Se si sceglie un approccio conservativo, è indicato somministrare una dose carico di 300 mg; se si programma una strategia basata su una riperfusione mediante PCI, può essere preferita una dose iniziale di 600 mg.

Prasugrel. Prasugrel (dose di carico 60 mg) può essere somministrato invece del clopidogrel nei pazienti con NSTEMI ACS ad alto rischio, che mostrino alla coronarografia stenosi coronariche suscettibili di PCI. Le controindicazioni (storia di TIA/ictus) e il rapporto rischio-beneficio nei pazienti con alto rischio di emorragia (peso<60 kg, età>75 anni), devono essere prese in considerazione.

Inibitori dei recettori dell'ADP nello STEMI

Clopidogrel. Sebbene non vi siano grandi studi sull'uso del clopidogrel per il pre-trattamento dei pazienti con STEMI candidati a PCI, è probabile che questa strategia comporti benefici. Poiché l'inibizione delle piastrine è maggiore con una dose più alta, per i pazienti con STEMI candidati a PCI è raccomandata una dose di carico di 600 mg, somministrata appena possibile,.
Due grandi trial randomizzati hanno studiato il clopidogrel rispetto a placebo in pazienti con STEMI trattati conservativamente o con fibrinolisi [44, 45] . Uno studio ha incluso pazienti fino a 75 anni di età, trattati con fibrinolisi, ASA, un anti-trombinico e una dose carico di 300 mg di clopidogrel [45] . Il trattamento con clopidogrel si è mostrato associato ad una minore incidenza di occlusione della lesione responsabile all'angiografia coronarica e ad un minor numero di re-infarti, senza un incremento del rischio emorragico. L'altro studio ha valutato pazienti con STEMI, senza limiti di età, trattati conservativamente o con fibrinolisi. In questo trial, il clopidogrel (75 mg al giorno senza dose di carico), è risultato associato ad una minore incidenza di morte e dell'end-point combinato di morte e ictus rispetto al placebo [44] . Perciò, pazienti con STEMI, trattati con fibrinolisi, devono essere trattati con clopidogrel (con dose di carico di 300 mg fino a 75 anni e 75 mg senza dose di carico se di età superiore), in associazione con ASA e un anti-trombinico.

Prasugrel. Il prasugrel, con una dose carico di 60 mg, può essere somministrato in associazione ad ASA e un anti-trombinico a pazienti con STEMI, candidati a PCI. Le controindicazioni (storia di TIA/ictus) e il rapporto tra rischio emorragico e beneficio in pazienti con un peso < 60 kg o età > 75 anni, devono essere tenute in considerazione. Non vi sono dati sul trattamento pre-ospedaliero con prasugrel e nemmeno sull'uso di prasugrel nell'ambito della fibrinolisi.

Inibitori delle glicoproteine (Gp) IIb/IIIa

L'inibizione dei recettori delle glicoproteine (Gp)IIb/IIIa è il passaggio finale comune dell'aggregazione piastrinica.
Eptifibatide e tirofiban causano un'inibizione reversibile, mentre abciximab causa un'inibizione irreversibile dei recettori delle Gp IIb/IIIa. Soprattutto gli studi più antichi dell'era pre-stent supportano l'uso di questa classe di farmaci [46, 47] . La maggior parte degli studi più recenti documentano un esito invariato o peggiore [48-51] . Infine, nella maggior parte degli studi che ne supportano l'uso, ma anche in quelli neutrali o contrari, nei pazienti trattati con inibitori del recettore delle Gp IIb/IIIa si è riscontrata un'incidenza maggiore di emorragie. I dati per sostenere il pre-trattamento di routine con inibitori delle Gp IIb/IIIa nei pazienti con STEMI o NSTEMI ACS sono insufficienti.
Il trattamento intra-ospedaliero pre-PCI con l'eptifibatide o il tirofiban può essere accettabile per i pazienti ad alto rischio con NSTEMI ACS, mentre l'abciximab può essere somministrato solo durante PCI [47, 52] . A causa dell'aumentato rischio di emorragia con inibitori delle Gp IIb/IIIa quando associati ad eparina, dovrebbero essere presi in considerazione trattamenti anti-piastrinici alternativi più recenti.

Anti-trombinici

L'eparina non frazionata (unfractionated heparin - UFH) è un inibitore indiretto della trombina che è usata, in associazione all'ASA, in aggiunta alla terapia fibrinolitica o alla PCI primaria (PPCI), ed è una parte importante del trattamento dell'angina instabile e dello STEMI. Limitazioni all'uso di eparina non

frazionata comprendono il suo non prevedibile effetto anticoagulante nei singoli pazienti, la necessità di somministrazione per via endovenosa e di controllare l'aPTT. Inoltre, l'eparina può indurre trombocitopenia. Dalla pubblicazione delle linee guida ERC sulle ACS del 2005, sono stati condotti grandi trial randomizzati finalizzati alla valutazione di numerosi anti-trombinici alternativi per il trattamento dei pazienti con ACS. Rispetto alla UFH, questi trattamenti alternativi hanno un'attività più specifica sul fattore Xa (eparine a basso peso molecolare [low molecular weight heparins-LMWH], fondaparinux) o sono inibitori diretti della trombina (bivalirudina). Con questi nuovi anti-trombinici, in generale, non vi è la necessità di monitoraggio laboratoristico del sistema coagulativo e vi è un ridotto rischio di trombocitopenia.

Anti-trombinici nel NSTEMI-ACS

In confronto con l'UFH l' enoxaparina, se data entro le prime 24-36 ore dall'esordio dei sintomi di un NSTEMI-ACS, riduce l'end-point combinato di mortalità, infarto miocardico e necessità di rivascolarizzazione urgente [53, 54]. Sebbene enoxaparina causi più emorragie minori rispetto alla UFH, l'incidenza di emorragie maggiori non è aumentata. Le emorragie peggiorano la prognosi nei pazienti con ACS [55] . Fondaparinux e bivalirudina provocano meno emorragie della UFH [56-59]. Nella maggior parte dei trial su pazienti con NSTEMI-ACS, le alternative alla UFH sono state somministrate solo dopo il ricovero in ospedale; perciò, trasferire i risultati di questi studi all'ambiente pre-ospedaliero o al DEA può non essere corretto. Per i pazienti inizialmente candidati a un approccio conservativo, il fondaparinux e l'enoxaparina rappresentano delle ragionevoli alternative alla UFH. Non vi sono dati sufficienti per raccomandare alcuna LMWH diversa dall'enoxaparina. Per i pazienti con aumentato rischio di emorragia, è da considerare la somministrazione di fondaparinux o bivalirudina. Per i pazienti candidati ad un approccio invasivo, l'enoxaparina o la bivalirudina sono alternative ragionevoli alla UFH. In uno studio è stata osservata trombosi intraluminale nei cateteri utilizzati in pazienti sottoposti a PCI che avevano ricevuto fondaparinux, con conseguente necessità di somministrare dosi aggiuntive di UFH [56] . Poiché l'enoxaparina e il fondaparinux si possono accumulare in pazienti con insufficienza renale, sono necessari aggiustamenti della dose; in questo caso, la bivalirudina o l'UFH rappresentano delle alternative. Il rischio emorragico può essere aumentato passando da un anticoagulante all'altro; pertanto dovrebbe essere mantenuto l'agente iniziale, con l'eccezione del fondaparinux, cui dovrebbe essere aggiunta UFH nei pazienti che vengono sottoposti a PCI [60].

Anti-trombinici nello STEMI

Anti-trombinici nei pazienti trattati con fibrinolisi

Enoxaparina. Diversi studi randomizzati su pazienti con STEMI sottoposti a fibrinolisi hanno dimostrato che l'aggiunta di enoxaparina, in sostituzione della UFH, ha determinato un miglioramento della prognosi (a prescindere dal fibrinolitico usato), ma con un lieve incremento della incidenza di emorragie negli anziani (>75 anni) e nei pazienti di basso peso (<60 kg) [61-63].
La riduzione del dosaggio dell'enoxaparina, negli anziani e nei pazienti di basso peso, ha consentito di mantenere gli effetti favorevoli sulla prognosi e nel contempo una riduzione della incidenza di emorragie.[64] E' ugualmente ragionevole somministrare enoxaparina invece di UFH per il trattamento pre-ospedaliero.
Dosaggio dell'enoxaparina: nei pazienti <75 anni, somministrare un bolo iniziale di 30 mg e.v. seguito da 1 mg/kg sc ogni 12 ore (la prima dose s.c. a breve distanza dal bolo e.v.). Trattare i pazienti >75 anni con 0,75 mg/kg s.c. ogni 12 ore senza bolo e.v. iniziale. Nei pazienti con insufficienza renale nota (clearance della creatinina <30 ml/min) può essere somministrata enoxaparina 1 mg/kg s.c. una volta al giorno o possono essere trattati con UFH. Non vi sono dati sufficienti per raccomandare altre LMWH.

Fondaparinux. Numerosi studi che hanno confrontato il fondaparinux alla UFH nei pazienti con STEMI sottoposti a fibrinolisi documentano una prognosi migliore o sovrapponibile [56] . Il Fondaparinux (alla dose iniziale 2,5 mg s.c. seguita da 2,5 mg s.c.al giorno) può essere preso in considerazione specialmente con i fibrinolitici non fibrino-specifici (es. streptochinasi), in pazienti con creatininemia plasmatica <3 mg/dl (250 micromoli/l).

Bivalirudina. Non vi sono dati sufficienti per raccomandare la bivalirudina in luogo della UFH nei pazienti con STEMI trattati con fibrinolisi. Poiché il rischio di emorragie può essere aumentato passando da un anticoagulante ad un altro, dovrebbe essere mantenuto l'agente iniziale, ad eccezione del fondaparinux, cui va aggiunta UFH qualora si preveda una procedura invasiva [60].

Anti-trombinici nei pazienti con STEMI sottoposti a PCI primaria (PPCI)

Ci sono pochi studi su pazienti con STEMI candidati a PPCI riguardo all'inizio di una terapia con anti-trombinici in sede pre-ospedaliera o presso il Dipartimento di Emergenza. Pertanto, le raccomandazioni sul trattamento in questi contesti devono essere estrapolate dagli studi intraospedalieri, in attesa che divengano disponibili risultati più specifici derivanti dagli studi in corso.

Enoxaparina. Numerosi registri e piccoli studi hanno documentato outcomes favorevoli o neutrali quando veniva comparata l'enoxaparina con UFH durante PPCI (es. largo uso di tienopiridine e/oinibiltori delle Gp IIb/IIIa)[65, 66]. Perciò, l'enoxaparina rappresenta un'alternativa sicura ed efficace alla UFH. Non ci sono dati sufficienti per raccomandare una LMWH diversa dall'enoxaparina, nello STEMI trattato con PCI PRIMARIA. Passare dalla UFH all'enoxaparina o viceversa, può aumentare il rischio emorragico e quindi deve essere evitato.[60] Nei pazienti con insufficienza renale sono necessari riduzioni di dosaggio dell' enoxaparina.

Fondaparinux. L'impiego del fondaparinux nel contesto della PPCI ha determinato risulatati clinici simili a quelli conseguiti con l' UFH ma una minore incidenza di sanguinamento [56] ; tuttavia, la formazione di trombi sui cateteri ha reso necessaria l'aggiunta di UFH. Sebbene il fondaparinux riduca il rischio di emorragia rispetto all' UFH nei pazienti con STEMI sottoposti a PPCI, l'uso dei due farmaci insieme non è raccomandato rispetto all'impiego della UFH da sola. La dose di fondaparinux va ridotta nei pazienti con insufficienza renale.

Bivalirudina. Due grandi studi randomizzati che confrontavano la bivalirudina con l'UFH più inibitori delle Gp

IIb/IIIa nei pazienti con STEMI candidati a PCI, hanno documentato una riduzione delle emorragie e della mortalità a breve e lungo termine [67-69]. Molti altri studi e casistiche hanno mostrato risultati migliori o sovrapponibili e un minor numero di emorragie quando la bivalirudina era confrontata alla UFH; la bivalirudina è quindi un'alternativa sicura all'UFH. È stato tuttavia osservato un lieve aumento della percentuale delle trombosi dello stent entro le prime 24 ore dopo la PCI.[67]

Strategie e sistemi di gestione sanitaria

Sono state studiate numerose strategie per migliorare la qualità dell'assistenza extra-ospedaliera dei pazienti con ACS. Queste strategie hanno come obiettivo primario quello di identificare rapidamente i pazienti con STEMI al fine di abbreviare i tempi d'inizio della terapia riperfusiva. Sono stati inoltre sviluppati criteri di triage per individuare pazienti ad alto rischio con NSTEMI-ACS e trasportarli verso centri di trattamento di terzo livello dotati di servizio di PCI h 24 sette giorni su sette. In questo contesto, durante il trattamento iniziale, oltre agli steps diagnostici di base necessari per la valutazione del paziente e l'interpretazione dell'ECG a 12 derivazioni, devono essere prese numerose decisioni specifiche. Queste decisioni riguardano:

1) La strategia di riperfusione nei pazienti con STEMI, es. PCI primaria vs fibrinolisi pre o intra-ospedaliera.
2) Il non utilizzo di un ospedale più prossimo ma sprovvisto di emodinamica e l'implementazione di misure finalizzate ad abbreviare i tempi d'intervento, se la strategia scelta è la PCI primaria.
3) Le procedure in circostanze speciali, es. per pazienti rianimati con successo dopo arresto cardiaco non traumatico, pazienti in shock o pazienti con NSTEMI-ACS instabili o con segni di rischio molto alto.

Strategia di riperfusione nei pazienti con STEMI

La terapia riperfusiva nei pazienti con STEMI rappresenta il più importante progresso nel trattamento dell'infarto miocardico degli ultimi 25 anni. Per i pazienti che si presentano con STEMI entro 12 ore dall'inizio dei sintomi, la riperfusione deve essere iniziata il prima possibile, indipendentemente dal metodo prescelto. [7, 70-72] La riperfusione può essere ottenuta con la fibrinolisi, con la PCI primaria o con una loro combinazione. L'efficacia della terapia riperfusiva è strettamente dipendente dalla durata dei sintomi. La fibrinolisi è particolarmente efficace nelle prime 2 o 3 ore dall'inizio dei sintomi; la PCI primaria è meno influenzata dal tempo. [73]

Fibrinolisi

Una meta-analisi di sei trials coinvolgenti 6434 pazienti ha documentato una riduzione della mortalità del 17% dei pazienti trattati con fibrinolisi extra-ospedaliera rispetto a quella intra-ospedaliera[74]. Un sistema sicuro ed efficace per la terapia fibrinolitica extra-ospedaliera richiede meccanismi adeguati per la diagnosi e il trattamento dello STEMI e delle sue complicanze. Idealmente, ci dovrebbe essere la possibilità di comunicare con medici ospedalieri esperti (es. medici d'urgenza o cardiologi). Il tempo medio guadagnato con la fibrinolisi extra-ospedaliera è stato pari a 60 minuti, risultato indipendente dall'esperienza del soccorritore. Pertanto, la somministrazione extraospedaliera di fibrinolitici a pazienti con STEMI o con segni e sintomi di una ACS in presenza di BBSn di presumibile nuova insorgenza è di beneficio. La terapia fibrinolitica può essere somministrata in modo sicuro da infermieri o medici, utilizzando un protocollo predefinito [75-80]. L'efficacia è maggiore entro le prime 3 ore dall'inizio dei sintomi [74]. I pazienti con sintomi di ACS ed evidenza ECG di STEMI (o BBSb di presumibile nuova insorgenza o infarto posteriore vero), che si presentano direttamente al DEA devono essere trattati con terapia fibrinolitica il prima possibile, a meno che non sia prontamente disponibile l'accesso alla PPCI.

Rischi della terapia fibrinolitica

I sanitari che somministrano terapia fibrinolitica devono essere a conoscenza delle sue controindicazioni (Tabella 5.1) e dei rischi. I pazienti con IMA esteso (indicato ad esempio da estese alterazioni ECG) sono quelli che, potenzialmente, traggono maggior beneficio dalla terapia fibrinolitica. I benefici della terapia fibrinolitica sono meno evidenti negli infarti della parete inferiore, rispetto a quelli della parete anteriore. I pazienti più anziani hanno un rischio assoluto di morte più elevato, ma il beneficio assoluto della terapia fibrinolitica è simile a quello dei pazienti più giovani. I pazienti oltre i 75 anni hanno un rischio aumentato di emorragie cerebrali conseguenti alla fibrinolisi; perciò, il suo beneficio assoluto è ridotto da questa complicanza. Il rischio di emorragia cerebrale è aumentato nei pazienti con una pressione arteriosa sistolica oltre 180 mmHg; questo grado di ipertensione rappresenta una controindicazione relativa alla terapia fibrinolitica. Il rischio di emorragia cerebrale è dipendente anche dall'uso di terapia anti-trombinica e anti-piastrinica.

Tabella 5.1 Controindicazioni alla fibrinolisi*

Controindicazioni assolute
Ictus emorragico o ictus di origine sconosciuta di qualsiasi epoca
Ictus ischemico nei precedenti 6 mesi
Danno o neoplasia del sistema nervoso centrale
Recente trauma maggiore/chirurgia/trauma cranico (nelle precedenti 3 settimane)
Emorragia gastro-intestinale nell'ultimo mese
Diatesi emorragica nota
Dissecazione aortica
Controindicazioni relative
Attacco ischemico transitorio nei precedenti 6 mesi
Terapia con anticoagulanti orali
Gravidanza fino a 1 settimana post-parto
Punture non comprimibili
Rianimazione traumatica
Ipertensione refrattaria (pressione sistolica >180 mmHg)
Epatopatia in fase avanzata
Endocardite infettiva
Ulcera peptica attiva

** In base alle linee guida della Società Europea di Cardiologia.*

Angioplastica percutanea primaria

L'angioplastica coronarica, con o senza posizionamento di stent, è diventata il trattamento di prima scelta per i pazienti con STEMI, poiché è stata dimostrata la sua superiorità rispetto alla fibrinolisi negli endpoints combinati di morte, ictus e reinfarto in numerosi studi e meta-analisi [81, 82]. Questo vantaggio è stato osservato quando la PCI primaria era eseguita da personale esperto nella tecnica, in un centro ad alto volume di procedure, con un ritardo contenuto tra il primo contatto medico e l'inizio del gonfiaggio del palloncino [83]. Dunque, la PPCI eseguita in un centro ad alto volume di procedure, subito dopo il primo contatto medico (first

medical contact-FMC), da parte di un operatore esperto e in grado di mantenere adeguati livelli di esperienza, è il trattamento di scelta, in quanto migliora la morbidità e la mortalità, rispetto alla fibrinolisi immediata.

Fibrinolisi vs PCI primaria

Il limite della PPCI è costituito dalla necessità di strutture dotate di sala di emodinamica, di operatori appropriatamente addestrati e dal tempo che intercorre fino al primo gonfiaggio del palloncino.
La terapia fibrinolitica è una strategia riperfusiva largamente disponibile. Entrambe le strategie di trattamento sono ben consolidate e sono state oggetto negli ultimi decenni di grandi trials multicentrici randomizzati. Durante questo intervallo di tempo entrambe le terapie si sono evolute in maniera significativa e le evidenze disponibili sono eterogenee. Negli studi randomizzati di confronto tra PPCI e terapia fibrinolitica, il ritardo usuale dalla decisione all'inizio di uno dei trattamenti alternativi era inferiore ai 60 minuti. Numerose casistiche e registri, che mettevano a confronto la terapia fibrinolitica (inclusa la somministrazione pre-ospedaliera) con la PPCI, hanno mostrato un trend di miglioramento della sopravvivenza se la fibrinolisi era iniziata entro 2 ore dall'inizio dei sintomi e veniva associata a PCI di salvataggio o ritardata[84-86]. Nei registri che riflettono in modo più realistico la pratica clinica abituale, il ritardo correlato alla PCI primaria (ovvero intervallo tra diagnosi e gonfiaggio del palloncino da angioplastica meno intervallo tra diagnosi e somministrazione del trombolitico) accettabile perché questa mantenesse la superiorità sulla fibrinolisi, variava considerevolmente tra 45 e più di 180 minuti, a seconda delle condizioni del paziente (es. età, sede dell'infarto, durata dei sintomi) [87]. Inoltre, ci sono pochi dati relativi al beneficio della PCI primaria sulla fibrinolisi in specifici sottogruppi di pazienti, come quelli sottoposti a by-pass aorto-coronarico, quelli con insufficienza renale o diabete [88, 89]. Il tempo di accesso alla PCI può essere significativamente accorciato migliorando i sistemi di assistenza,[13,90-93] ad esempio mediante:

- La registrazione ECG pre-ospedaliera;
- La trasmissione dell'ECG all'ospedale accettante;
- L'attivazione con un'unica chiamata della sala di emodinamica;
- La richiesta di sala emodinamica pronta in 20 minuti;
- La possibilità di avere sempre un cardiologo di guardia in ospedale;
- La garanzia di un feed-back in tempo reale dei dati;
- Il coinvolgimento di livelli professionali più alti;
- L'incoraggiamento di un aproccio basato sul lavoro di equipe.

Se la PPCI non può essere effettuata entro un adeguato periodo di tempo, indipendentemente dalla necessità di un trasferimento di emergenza, allora si deve prendere in considerazione la fibrinolisi immediata, a meno che non vi siano controindicazioni. Nei pazienti con controindicazioni alla fibrinolisi, è comunque da preferirsi una PCI, anche se in ritardo, al non offrire l'opportunità di una terapia riperfusiva. Per i pazienti con STEMI che si presentano in shock, la PCI primaria (o il bypass aorto-coronarico) rappresenta la terapia riperfusiva di scelta. La fibrinolisi, in questo caso, deve essere presa in considerazione solo se è da prevedere un ritardo sostanziale per eseguire la PCI.

Triage e trasferimento per PCI primaria

Il rischio di morte, re-infarto o ictus è ridotto se i pazienti con STEMI sono trasferiti rapidamente da ospedali poco attrezzati a centri di riferimento in grado di effettuare la PCI primaria [82, 94, 95]. E' meno chiaro se nei pazienti più giovani che si presentano con infarto anteriore entro le prime 2-3 ore sia superiore la terapia fibrinolitica immediata (dentro o fuori dall'ospedale), o il trasferimento per PCI primaria [87]. Il trasferimento dei pazienti con STEMI per eseguire PPC primaria è ragionevole per quelli che si presentano tra 3 e 12 ore dall'esordio dei sintomi, a patto che il trasferimento possa attuarsi rapidamente.

Associazione di fibrinolisi e PCI

La fibrinolisi e la PCI possono essere variamente combinate per ripristinare il flusso arterioso coronarico e la perfusione miocardica. Le modalità di associazione di questi due trattamenti sono sono numerose. C'è una mancanza di uniformità sulla nomenclatura utilizzata per descrivere la PCI in in questo contesto. Il termine "PCI facilitata" si usa per descrivere la PCI eseguita immediatamente dopo la fibrinolisi, una strategia farmaco-invasiva che si riferisce alla PCI eseguita di routine da 2 a 24 ore dopo la fibrinolisi, "PCI di salvataggio" è definita la PCI eseguita dopo una fibrinolisi che non ha avuto successo (sulla base di una risoluzione del sopraslivellamento ST inferiore al 50%, tra i 60 e i 90 minuti dopo la terapia fibrinolitica). Queste strategie sono differenti dall'approccio routinario alla PCI, in cui la coronarografia e l'angioplastica sono eseguite parecchi giorni dopo una fibrinolisi efficace.
Molti studi e meta-analisi mostrano una prognosi peggiore quando la PCI è eseguita di routine immediatamente o il più precocemente possibile dopo la fibrinolisi [48, 95]. Quindi la PCI facilitata di routine non è raccomandata, anche se vi sono specifici sottogruppi di pazienti che possono trarre beneficio da questa procedura [96]. E' ragionevole eseguire coronarografia e PCI, quando necessario, in pazienti sottoposti a fibrinolisi inefficace sulla base di segni clinici e/o dell'insufficiente risoluzione del sopraslivellamento del tratto ST [97].
In caso di fibrinolisi clinicamente efficace (sulla base dai segni clinici e /o dalla risoluzione dell'ST >50%), è stato dimostrato che la coronarografia ritardata di parecchie ore dopo la fibrinolisi (approccio "farmaco-invasivo") migliora la prognosi. Questa strategia prevede il trasferimento precoce per coronarografia ed eventuale PCI dopo il trattamento fibrinolitico.[98,99]

Circostanze speciali:

Shock cardiogeno

Lo shock cardiogeno (e per molti versi l'insufficienza ventricolare sinistra severa) è una delle complicanze delle ACS ed ha una mortalità superiore al 50%. Lo shock cardiogeno nello STEMI non è una controindicazione alla terapia fibrinolitica, ma la PCI rappresenta il trattamento di scelta. La rivascolarizzazione precoce (es. PCI primaria, PCI precoce dopo fibrinolisi) è indicata per quei pazienti che sviluppano shock entro 36 ore dall'inizio dei sintomi di IMA e siano candidabili alla rivascolarizzazione[100]. L'infarto del ventricolo destro va sospettato nei pazienti con infarto inferiore, segni clinici di shock e campi polmonari liberi. Il sopraslivellamento >1mm del tratto ST nella derivazione V4R è un utile indicatore di infarto del ventricolo destro. Questi

pazienti hanno una mortalità intra-ospedaliera superiore al 30% e molti traggono grande beneficio dalla terapia riperfusiva. Nitrati e altri vasodilatatori vanno evitati, l'ipotensione va trattata con la somministrazione endovenosa di liquidi.

Riperfusione dopo RCP efficace

La malattia coronarica è la causa più frequente di arresto cardiaco extra-ospedaliero. Molti di questi pazienti hanno un'occlusione coronarica acuta con segni ECG di STEMI, ma l'arresto cardiaco dovuto a cardiopatia ischemica può verificarsi anche in assenza di questi reperti. Molte casistiche hanno documentato che la coronarografia e, se necessario, la PCI sono praticabili in pazienti con ritorno alla circolazione spontanea (ROSC) dopo arresto cardiaco. In molti pazienti, possono essere identificate e trattate l'occlusione o la stenosi severa di una coronaria. La fibrinolisi può essere un'alternativa in pazienti con segni ECG di STEMI[101]. Pertanto, in pazienti con STEMI o BBSn di nuova insorgenza all'ECG al conseguimento del ROSC dopo arresto cardiaco extra-ospedaliero, devono essere prese in considerazione coronarografia e angioplastica immediate o la fibrinolisi [102, 103] . E' ragionevole eseguire coronarografia e angioplastica immediate in pazienti selezionati, anche in assenza di sopraslivellamento ST all'ECG o precedenti clinici importanti come il dolore toracico. E' ragionevole includere il trattamento riperfusivo in un protocollo standardizzato post-arresto cardiaco come parte integrante di una strategia finalizzata a migliorare l'outcome [104]. Il trattamento riperfusivo non deve precludere altre strategie terapeutiche, inclusa l'ipotermia terapeutica.

Prevenzione primaria e secondaria

Le misure preventive nei pazienti che si presentano con ACS devono essere iniziate precocemente dopo il ricovero in ospedale e devono essere continuate se già in corso. Le misure preventive migliorano la prognosi riducendo il numero di eventi cardiovascolari maggiori. La prevenzione farmacologica comprende i beta-bloccanti, gli ACE- inibitori (inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina) o i bloccanti del recettore dell'angiotensina (angiotensin receptor blockers-ARB) e le statine, così come il trattamento di base con ASA e, se indicate, con tienopiridine.

Beta-bloccanti

Numerosi studi, eseguiti principalmente nell'era pre-riperfusione, mostrano una diminuzione di mortalità, d'incidenza di re-infarto e rottura di cuore, così come una minore incidenza di fibrillazione ventricolare e aritmie sopraventricolari, nei pazienti trattati precocemente con un beta-bloccante [105]. I beta-bloccanti e.v. possono inoltre ridurre la mortalità in pazienti sottoposti a PCI primaria che non sono in terapia con beta-bloccanti orali.
Gli studi sui beta-bloccanti sono molto eterogenei per quanto riguarda il tempo d'inizio del trattamento. Ci sono pochi dati sulla loro somministrazione in ambiente pre-ospedaliero o in DEA. In più, recenti studi indicano un aumentato rischio di shock cardiogeno in pazienti con STEMI, anche se la frequenza di tachiaritmie gravi è ridotta dai beta-bloccanti [106]. Non ci sono prove a supporto dell'uso routinario e.v. di beta-bloccanti in ambiente pre-ospedaliero o nella fasi iniziali in DEA. Ciò può essere indicato in situazioni speciali, come l'ipertensione severa o le tachiaritmie, in assenza di controindicazioni. E' ragionevole iniziare i beta-bloccanti orali a basse dosi, solo dopo che il paziente sia stabilizzato.

Antiaritmici

Non ci sono evidenze che supportino l'uso di profilassi antiaritmica dopo ACS. La fibrillazione ventricolare (FV) è responsabile della maggior parte delle morti precoci da ACS; l'incidenza di FV è massima nelle prime ore dopo l'esordio dei sintomi. Questo spiega perché numerosi studi sono stati eseguiti con lo scopo di dimostrare l'effetto profilattico della terapia antiaritmica[107]. Gli effetti dei farmaci antiaritmici (lidocaina, magnesio, disopiramide, mexiletina, verapamil, sotalolo, tocainamide), somministrati profilatticamente ai pazienti con ACS, sono stati oggetto di studio. La profilassi con lidocaina riduce l'incidenza di FV, ma può aumentare la mortalità. La profilassi antiaritmica con disopiramide, mexiletina, verapamil o altri antiaritmici, somministrati entro le prime ore di una ACS non migliora la mortalità. Pertanto, gli antiaritmici in profilassi non sono raccomandati.

Inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina e bloccanti dei recettori dell'angiotensina

Gli ACE inibitori per via orale riducono la mortalità quando somministrati a pazienti con IMA, con o senza terapia riperfusiva precoce. Gli effetti benefici sono più marcati nei pazienti con infarto anteriore, congestione polmonare o frazione di eiezione del ventricolo sinistro <40%. Gli ACE inibitori non vanno somministrati se la pressione arteriosa sistolica è minore di 100 mmHg all'ingresso o se vi è una controindicazione nota a questi farmaci. E' stato documentato un trend verso un aumento della mortalità se un ACE inibitore e.v. era iniziato nelle prime 24 ore dopo l'esordio dei sintomi. Quindi un ACE inibitore per via orale va somministrato entro 24 ore dall'esordio dei sintomi in pazienti con IMA, indipendentemente dal fatto che sia stata programmata una strategia di riperfusione precoce, in particolare in quei pazienti con infarto anteriore, congestione polmonare o una frazione di eiezione ventricolare sinistra inferiore al 40%. Gli ACE inibitori per via endovenosa non vanno somministrati entro 24 ore dall'esordio dei sintomi. Ai pazienti intolleranti agli ACE inibitori, è indicato somministrare un bloccante dei recettori dell'angiotensina (ARB)[109, 110].

Statine

Le statine, se somministrate precocemente entro i primi giorni dopo l'inizio di una ACS, riducono l'incidenza di eventi cardiovascolari maggiori [111, 112] . L'inizio della terapia con statine deve essere presa in considerazione entro 24 ore dall'inizio dei sintomi di una ACS (valori target di colesterolo LDL <80 mg/dl [2.1 mmol/l.]), se non controindicate. Se i pazienti già sono in terapia con statine, queste non devono essere interrotte [113].

Bibliografia

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 to 1998]. 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. Br Med 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-
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;354:1464-6.
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.

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 6. Supporto alle funzioni vitali in età pediatrica.

Dominique Biarent[a,*], Robert Bingham[b], Christoph Eich[c], Jesús López-Herce[d], Ian Maconochie[e], Antonio Rodríguez-Núñez[f], Thomas Rajka[g], David Zideman[h]

[a] Paediatric Intensive Care Hôpital Universitaire des Enfants 15 av JJ Crocq Brussels, Belgium;
[b] Great Ormond Street Hospital for Children London, UK;
[c] Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin Universitätsmedizin Göttingen Robert-Koch-Str. 40 D-37075 Göttingen Germany;
[d]Pediatric Intensive Care Department Hospital General Universitario Gregorio Marañón Professor of Paediatrics Complutense University of Madrid, Madrid, Spain;
[e]St Mary's Hospital Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK;
[f]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;
[g]Oslo University Hospital, Kirkeveien Oslo, Norway;
[h]Imperial College Healthcare NHS Trust,London, UK.
** autore referente, e-mail: Dominique.biarent@huderf.be*

Introduzione

Queste linee guida sul supporto vitale pediatrico sono basate su due principi fondamentali: 1) l'incidenza di malattie critiche, e in particolare dell'arresto cardio-respiratorio, e di lesioni importanti nei bambini è molto inferiore rispetto all'adulto; 2) la maggior parte delle emergenze pediatriche è trattata inizialmente da operatori che non sono specialisti in rianimazione pediatrica e che hanno un'esperienza limitata di emergenze mediche pediatriche. Pertanto le linee guida sul supporto vitale pediatrico devono contenere le migliori evidenze scientifiche disponibili, ma devono anche essere semplici e praticabili. Infine, le linee guida internazionali devono tener conto della variabilità delle infrastrutture di emergenza medica a livello nazionale e locale e consentire quindi una certa flessibilità quando necessario.

Il metodo

European Resuscitation Council (ERC) ha pubblicato linee guida per il supporto vitale pediatrico (Paediatric Life Support - PLS) nel 1994, 1998, 2000 e 2005.[1-5].Le ultime due erano basate sull'International Consensus on Science with Treatment Recommendations (CosTR: Consenso Internazionale sulla Scienza con Raccomandazioni Terapeutiche) pubblicato dall'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation)[6-8]. Questo procedimento è stato ripetuto nel 2009/2010, e il risultante CoSTR (Consensus on Science with Treatment Recommendations) è stato pubblicato simultaneamente su Resuscitation, Circulation e Pediatrics[9,10]. Il Gruppo di Lavoro PLS di ERC ha sviluppato le linee guida PLS ERC basate sul CoSTR 2010 e sulla letteratura scientifica di supporto. Le linee guida per la rianimazione dei neonati alla nascita sono ora comprese nella sezione 7.[11]

Sintesi delle modifiche apportate alle Linee guida 2005

Le modifiche delle linee guida sono state apportate in risposta a nuove convincenti prove scientifiche e per semplificare l'insegnamento e la memorizzazione a lungo termine delle stesse. Come in precedenza, il numero di evidenze di buona qualità riguardo alla rianimazione pediatrica rimane piuttosto scarso; di conseguenza, per agevolare e sostenere la diffusione e l'implementazione delle linee guida PLS, le modifiche sono state effettuate solo in presenza di nuove testimonianze scientifiche di alto livello o per assicurare la coerenza con le linee guida dell'adulto. La possibilità di applicare le stesse linee guida per tutti gli adulti e per i bambini rimane uno dei principali argomenti di studio. Le più importanti modifiche in queste nuove linee guida comprendono:

Riconoscimento dell'arresto cardiaco

Gli operatori sanitari non possono determinare, in modo affidabile, la presenza o l'assenza del polso in meno di dieci secondi nei lattanti o nei bambini[12,13] Pertanto la palpazione del polso non può essere l'unico elemento per riconoscere l'arresto cardiaco e la necessità di iniziare le compressioni toraciche. Se la vittima è incosciente, non respira normalmente, e non ci sono segni vitali, i soccorritori laici devono iniziare la RCP. Gli operatori sanitari, invece, devono

ricercare i segni vitali e, se hanno dimestichezza con la manovra, devono eseguire anche la palpazione del polso per diagnosticare l'arresto cardiaco e decidere se iniziare o meno le compressioni toraciche; la decisione di iniziare la RCP deve essere presa in meno di dieci secondi. La valutazione del polso dovrebbe essere effettuata, a seconda dell'età del bambino, a livello carotideo (bambino), brachiale (lattante) o femorale (bambini e lattanti).[14,15]

Rapporto compressioni-ventilazioni

Il rapporto compressioni-ventilazioni (CV) utilizzato per i bambini è relativo al numero di soccorritori presenti, a seconda siano uno o più di uno.[16] I soccorritori laici, che abitualmente imparano solo la tecnica con singolo soccorritore, devono essere addestrati ad utilizzare un rapporto di 30 compressioni e 2 ventilazioni; questo è lo stesso rapporto descritto nelle linee guida degli adulti e consente a chiunque sia addestrato al supporto vitale di base (BLS) di rianimare i bambini, con un minimo di informazioni supplementari.

Gli operatori sanitari, invece, devono apprendere e utilizzare il rapporto CV 15:2, che è stato validato mediante studi effettuati su animali e manichini.[17-21] Se venisse insegnato loro un rapporto CV variabile in base al numero degli operatori presenti sullo scenario, la gestione risulterebbe più complicata. Tuttavia, quando operano da soli, possono utilizzare un rapporto 30:2, specie se non raggiungono un adeguato numero di compressioni a causa della difficoltà del passaggio tra ventilazioni e compressioni. Quest'ultimo gruppo di operatori, che normalmente è costituito da soccorritori professionisti, dovrebbe ricevere una formazione specifica in merito alla rianimazione pediatrica.
Le ventilazioni rimangono una componente molto importante nell'arresto per ipossia.[22] Ciò nonostante, i soccorritori che non sono in grado o non vogliono praticare la ventilazione bocca a bocca devono essere incoraggiati ad eseguire almeno la RCP con le sole compressioni toraciche.

Qualità della RCP

Le tecniche di compressione toracica nei lattanti includono la compressione con due dita per i soccorritori singoli e la tecnica di compressione con i due pollici e le mani che circondano il torace in caso di due o più soccorritori.[23-27] Per i bimbi più grandi può essere utilizzata la tecnica a una o due mani, secondo le preferenze dei soccorritori.[28] Va sottolineata l'importanza di ottenere un'adeguata profondità della compressione, che corrisponde ad almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace in tutti i bambini (approssimativamente 4 cm nei lattanti e 5 cm nei bambini). Anche la fase successiva di rilascio completo deve essere enfatizzata. Le compressioni toraciche devono essere eseguite con interruzioni minime, così da ridurre il più possibile il tempo di assenza di circolo. Sia per i lattanti sia per i bambini, la frequenza delle compressioni deve essere di almeno 100 al minuto ma non superiore a 120.

Defibrillazione

Defibrillatori automatici esterni

Alcuni case reports indicano che i defibrillatori automatici esterni (DAE) sono sicuri ed efficaci quando utilizzati su bambini di più di un anno di età.[29,30] Sono, infatti, in grado di identificare in modo preciso le aritmie nei bambini e, soprattutto, è estremamente improbabile che consiglino uno shock se inappropriato.[31-33] Quindi l'utilizzo del DAE è indicato per tutti i bambini di età superiore a un anno.[34] Tuttavia, se esiste la possibilità che un DAE venga utilizzato sui bambini, l'acquirente dovrebbe verificare che quel particolare dispositivo sia stato testato per le aritmie pediatriche. Molti produttori, attualmente, forniscono apposite placche pediatriche o software specifici che riducono l'erogazione dell'apparecchio a 50-75 J [35] e che sono raccomandati per bambini da 1 a 8 anni.[36,37] Se non è disponibile un dispositivo con riduttore di scarica o un defibrillatore manuale, si può utilizzare un DAE per adulto, non modificato, nei bambini oltre l'anno d'età.[38] Le evidenze che sostengono la raccomandazione all'uso del DAE in bimbi di meno di un anno si limitano a case reports.[39,40.] L'incidenza di ritmi defibrillabili nei lattanti, infatti, è molto bassa, eccetto quando è presente una cardiopatia di base[41-43]; in questi rari casi, il rapporto tra rischi e benefici può essere favorevole e l'utilizzo del DAE (preferibilmente con dosi ridotte) dovrebbe essere preso in considerazione.

Defibrillatori manuali

Il trattamento raccomandato per la fibrillazione ventricolare pediatrica (FV) o per la tachicardia ventricolare senza polso pediatrica (TV) rimane la defibrillazione immediata. Nel supporto vitale avanzato dell'adulto (ALS), la raccomandazione è di erogare uno shock singolo e riprendere la RCP immediatamente, senza verificare il polso o rivalutare il ritmo (vedi Sezione 4).[44-47]
Al fine di ridurre il tempo di interruzione del circolo, le compressioni toraciche devono essere continuate anche mentre vengono applicate e caricate le piastre o le placche autoadesive (se la taglia del torace del bambino lo permette). Le compressioni toraciche vanno brevemente sospese quando il defibrillatore è carico per erogare lo shock. La dose ideale di energia per una defibrillazione efficace e sicura nei bambini non è nota ma, prove su animali e studi su piccoli campioni di pazienti pediatrici dimostrano che erogazioni maggiori di 4 J/kg di peso corporeo defibrillano efficacemente con effetti collaterali trascurabili.[29,37,48,49] Studi clinici sui bambini, invece, dimostrano che erogazioni di 2 J/kg sono insufficienti nella maggioranza dei casi.[13,42,50] Gli shock bifasici, infine, sono tanto efficaci quanto quelli monofasici e provocano minori disfunzioni miocardiche .[36,37,49,51-53]
Concludendo, quindi, per semplicità e coerenza con il BLS degli adulti e le linee guida ALS, per la defibrillazione dei bambini è raccomandata la strategia dello shock singolo di intensità costante a 4J/kg, preferibilmente bifasico ma anche il monofasico è accettabile.
Devono essere utilizzate piastre o placche della misura più grande possibile rispetto alle dimensioni del torace del bambino o del lattante, in posizione antero-laterale o antero-posteriore, applicati in modo da non venire in contatto tra loro.[13]

Vie aeree

Tubi tracheali cuffiati

I tubi tracheali cuffiati possono essere utilizzati in modo sicuro sia nei lattanti sia nei bimbi piccoli; la misura del tubo deve essere scelta applicando una formula già validata.

Pressione cricoidea

Non è chiaro se esercitare la pressione della membrana cricoidea durante l'intubazione sia effettivamente utile e sicuro; pertanto, tale manovra può, essere modificata o interrotta nel caso in cui ostacoli la ventilazione o renda meno rapida e l'agevole l'intubazione.

Capnometria

Il monitoraggio della CO_2 espirata, soprattutto tramite capnografia, è molto utile per verificare la corretta posizione del tubo ed è raccomandata durante la RCP per valutarne e ottimizzarne la qualità.

Titolazione dell'ossigeno

Sulla base di una crescente evidenza sul potenziale danno determinato da iperossia, una volta ripristinato il circolo spontaneo dopo l'arresto cardiaco, sarebbe opportuno eseguire una titolazione dell'ossigeno inspirato, al fine di ridurre i rischi relativi.

Sistemi di risposta rapida

L'implementazione di sistemi di risposta rapida in ambienti di degenza pediatrica può ridurre la percentuale di arresti cardiaci e respiratori e la mortalità intra-ospedaliera.

Nuovi argomenti

I nuovi argomenti delle linee guida 2010 includono le canalopatie (ad es. l'importanza dell'autopsia e dei successivi esami sui genitori) e diverse nuove circostanze particolari: traumi; ventricolo unico prima e dopo la prima fase di correzione; la circolazione post Fontan; l'ipertensione polmonare.

Terminologia

Nel testo seguente il maschile include il femminile e il termine "bambino" si riferisce sia ai lattanti sia ai bambini, se non diversamente specificato. Il termine "appena nato" si riferisce a un neonato nella fase immediatamente successiva al parto; un "neonato" è un bambino entro le quattro settimane di vita. Il "lattante" è un bambino sotto l'anno di età e il termine "bambino" si riferisce a bimbi da un anno fino alla pubertà. A partire dalla pubertà i bambini vengono chiamati "adolescenti": per questi pazienti vengono applicate le linee guida dell'adulto. Inoltre, è importante distinguere i lattanti dai bambini più grandi poiché ci sono alcune importanti differenze rispetto alle tecniche diagnostiche e operative utilizzate per questi due gruppi.

L'inizio della pubertà, che coincide con il termine fisiologico dell'infanzia, costituisce il miglior punto di riferimento per delimitare la massima età entro la quale utilizzare le linee guida pediatriche; se i soccorritori ritengono che la vittima sia un bambino, quindi, devono applicare le linee guida del bambino. Nel caso in cui si commetta un errore di valutazione e la vittima risulti essere un giovane adulto, il danno che ne deriva sarà comunque limitato, poiché studi eziologici hanno dimostrato che il pattern dell'arresto cardiaco pediatrico continua anche nelle prime fasi dell'età adulta[54].

A. Supporto di base alle funzioni vitali in età pediatrica (BLS pediatrico)

Sequenza delle azioni

I soccorritori addestrati al BLS dell'adulto che non hanno una specifica conoscenza della rianimazione pediatrica, possono utilizzare la sequenza valida per l'adulto, poichè l'outcome è ovviamente peggiore se non intervengono affatto.
I laici che desiderano imparare la rianimazione pediatrica perché lavorano con i bambini e ne sono responsabili (insegnanti, bagnini etc.), dovrebbero imparare che è preferibile modificare il BLS dell'adulto e praticare 5 ventilazioni iniziali seguite da circa un minuto di RCP prima di chiamare aiuto (vedi le linee guida BLS dell'adulto).
La sequenza seguente deve essere applicata dagli operatori sanitari dedicati all'emergenza pediatrica (generalmente team di professionisti sanitari) (Figura 6.1).

1. Garantire la sicurezza dei soccorritori e del bambino
2. Valutare la coscienza del bambino
   - Stimolare dolcemente il bambino e chiedere ad alta voce: "Bambino, sveglia! Stai bene?"

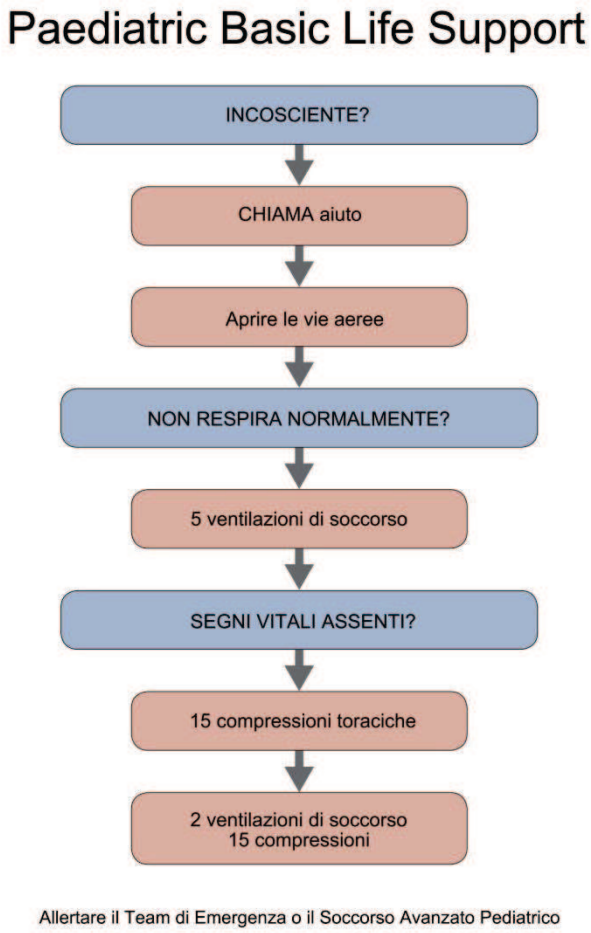


Fig.6.1. Algoritmo del supporto di base alle funzioni vitali in età pediatrica per gli operatori che rispondono alle emergenze pediatriche.

3A. Se il bambino reagisce rispondendo o muovendosi:
- Lasciare il bambino nella posizione in cui è stato trovato (a condizione che non sia esposto a un ulteriore pericolo);
- Valutare le sue condizioni e cercare aiuto se necessario;
- Rivalutarlo ripetutamente.

3B. Se il bambino non risponde:
- Gridare per chiedere soccorso;
- Mettere con cautela il bambino in posizione supina;
- Aprire le vie aeree estendendo il capo e sollevando il mento ("chin lift");
  - Posizionare la propria mano sulla fronte del bambino e reclinare indietro il capo delicatamente;
  - Contemporaneamente, sollevare il mento posizionando la punta delle dita all'apice dello stesso. Non comprimere le parti molli sotto il mento poiché questo potrebbe ostruire le vie aeree;
  - Se permangono difficoltà nell'apertura delle vie aeree, tentare con la sub-lussazione della mandibola: posizionare le prime due dita di ogni mano dietro ciascun lato della mandibola e spingerla in avanti.

Valutare l'eventualità di una lesione del collo; in questo caso cercare di aprire le vie aeree attraverso la sola manovra di sub-lussazione della mandibola. Se la manovra, da sola, non garantisce la pervietà, aggiungere una leggera estensione del capo finchè le vie aeree non risultino aperte.

4. Mantenendo le vie aeree pervie, guardare, ascoltare e sentire segni di un respiro normale posizionando il viso vicino al viso del bambino e osservando il torace:
- **Guardare** il torace per osservare eventuali movimenti;
- **Ascoltare** vicino a naso e bocca del bambino in cerca di rumori respiratori,
- **Sentire** il flusso d'aria sulla propria guancia.

Nei primissimi minuti successivi a un arresto cardiaco, il bambino può emettere respiri lenti e rari (gasping).
Guardare, ascoltare e sentire per non più di dieci secondi prima di decidere; se si ha qualunque dubbio sul fatto che il respiro sia normale, agire come se non lo fosse.

5A. Se il bambino sta respirando normalmente:
- Portare il paziente su un lato, in posizione di sicurezza (vedi sotto);
- Chiedere o far chiedere aiuto; chiamare il 118 per un'ambulanza;
- Valutare ripetutamente l'attività respiratoria.

5B.Se il respiro è anormale o assente:
- Rimuovere con attenzione ogni evidente ostruzione delle vie aeree;
- Eseguire cinque ventilazioni di soccorso iniziali;
- Mentre si eseguono le ventilazioni di soccorso, notare eventuali reazioni come colpi di tosse o sussulti. Queste risposte o la loro assenza costituiranno parte della valutazione dei segni vitali che sarà descritta successivamente.

Ventilazioni di soccorso per bambini con più di un anno di età (Figura 6.2):

- Assicurare l'estensione del capo e il sollevamento del mento;
- Chiudere le narici con indice e pollice della mano appoggiata sulla fronte;
- Consentire l'apertura della bocca, mantenendo il mento sollevato;
- Inspirare e posare le proprie labbra intorno alla bocca del bimbo, in modo che aderiscano perfettamente;
- Insufflare in modo costante per circa 1-1,5 secondi, controllando che il torace si sollevi;
- Mantenendo il capo esteso e il mento sollevato, staccare la bocca dalla vittima e osservare che il torace si abbassi mentre l'aria fuoriesce;
- Inspirare nuovamente e ripetere questa sequenza cinque volte; verificarne l'efficacia controllando che il torace del bambino si sollevi e si abbassi in modo simile al movimento prodotto da una respirazione normale.

Fig. 6.2. Ventilazione bocca-a-bocca in età pediatrica.

Ventilazioni di soccorso per il lattante (Figura 6.3):

- Assicurare la posizione neutra del capo e il sollevamento del mento; nei lattanti in posizione supina, il capo è solitamente flesso ed è perciò necessario ottenerne l'estensione;
- Inspirare e coprire bocca e naso del lattante con la propria bocca, assicurandosi che aderisca perfettamente. Nel lattante più grande, se non si è in grado di comprendere sia il naso sia la bocca, si può scegliere di utilizzare l'uno o l'altro; se si decide di usare il naso, chiudere la bocca del paziente in modo da evitare fuoriuscite d'aria;
- Insufflare in modo costante nel naso e nella bocca del lattante per circa 1-1,5 secondi, abbastanza da vedere il torace sollevarsi;
- Mantenere la posizione della testa e il sollevamento del mento, allontanare la propria bocca e osservare che il torace si abbassi quando l'aria fuoriesce;
- Inspirare nuovamente e ripetere questa sequenza cinque volte.

Fig.6.3. Ventilazione bocca-a bocca e naso per il lattante.

Sia nei lattanti sia nei bambini, se si ha difficoltà ad ottenere una respirazione efficace, le vie aeree potrebbero essere ostruite:

- Aprire le vie aeree e rimuovere qualunque ostruzione visibile; non effettuare una ispezione della bocca alla cieca con le dita;
- Assicurarsi che ci sia un'adeguata estensione del capo e un adeguato sollevamento del mento, ma assicurarsi anche che il collo non sia iperesteso;
- Se con l'estensione del capo e il sollevamento del mento non si è ancora assicurata la pervietà delle vie aeree, tentare con la manovra di sub-lussazione della mandibola;
- Effettuare fino a cinque tentativi di ottenere ventilazioni efficaci e, se senza successo, proseguire con le compressioni toraciche.

6. Valutazione del circolo
Impiegare non più di dieci secondi per:
- Ricercare i segni vitali; questo include qualunque movimento, colpo di tosse o segno di un respiro normale (non gasping o respiri irregolari e rari);
- Se si ricerca il polso, assicurarsi di non impiegare più di dieci secondi. In un bambino oltre l'anno di età ricercare il polso carotideo a livello del collo; in un lattante ricercare il polso brachiale a livello della faccia mediale del braccio. Anche il polso femorale, reperibile a livello inguinale a metà tra la sinfisi pubica e la spina iliaca antero-superiore, può essere utilizzato nel bambino e nel lattante.

7A. Se entro i dieci secondi si rileva con sicurezza la presenza di segni vitali:
- Continuare la ventilazione, se necessario, finché il bimbo non inizia a respirare autonomamente;
- Se il bambino rimane incosciente, ruotarlo su un lato, in posizione laterale di sicurezza;
- Rivalutare il bambino ripetutamente.

7B. Se non ci sono segni vitali, a meno che non si sia CERTI di sentire chiaramente un polso di più di 60 battiti/minuto entro i dieci secondi:
- Iniziare le compressioni toraciche;
- Associare ventilazioni e compressioni toraciche.

Compressioni toraciche:
In tutti i bambini, comprimere la metà inferiore dello sterno: Per evitare di comprimere la parte alta dell'addome, localizzare il processo xifoideo che costituisce la porzione sternale in cui le coste inferiori si congiungono; esercitare le compressioni circa un dito sopra questo punto. La compressione dovrebbe essere sufficiente ad abbassare lo sterno di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace; non si deve temere di premere troppo forte, le compressioni devono essere decise e veloci ("Push Hard and Fast"). Rilasciare completamente la pressione e ripetere ad una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto (ma non andare oltre le 120). Dopo 15 compressioni, estendere il capo, sollevare il mento ed eseguire due ventilazioni efficaci. Proseguire compressioni e ventilazioni con un rapporto di 15:2.
Il miglior modo di eseguire le compressioni varia leggermente tra lattanti e bambini.
Compressioni toraciche nei lattanti (Figura 6.4): Il soccorritore che opera da solo comprime lo sterno con due dita. In caso di due o più soccorritori, la compressione si può eseguire con i due pollici, mentre le mani circondano il torace: posizionare entrambi i pollici, fianco a fianco, sulla metà inferiore dello sterno (come sopra), con le punte rivolte verso la testa del bambino; distendere le altre dita di entrambe le mani in modo da circondare la cassa toracica e sorreggere il dorso della vittima con la punta delle dita. Con entrambe le tecniche, esercitare una compressione dello sterno pari ad 1/3 del diametro antero-posteriore della cassa toracica.
Compressioni toraciche nei bambini di più di un anno (Figure 6.5 e 6.6): Posizionare il palmo di una mano (eminenza tenar e ipotenar) sulla porzione inferiore dello sterno (come sopra) e sollevare le dita per assicurarsi che la pressione non venga esercitata sulla gabbia toracica del bambino. Disporsi verticalmente sul torace del bimbo con le braccia tese e iniziare le compressioni dello sterno abbassandolo di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace. In caso di bambini più grandi o di soccorritori esili questa manovra è facilitata dall'utilizzo di entrambe le mani con le dita intrecciate.

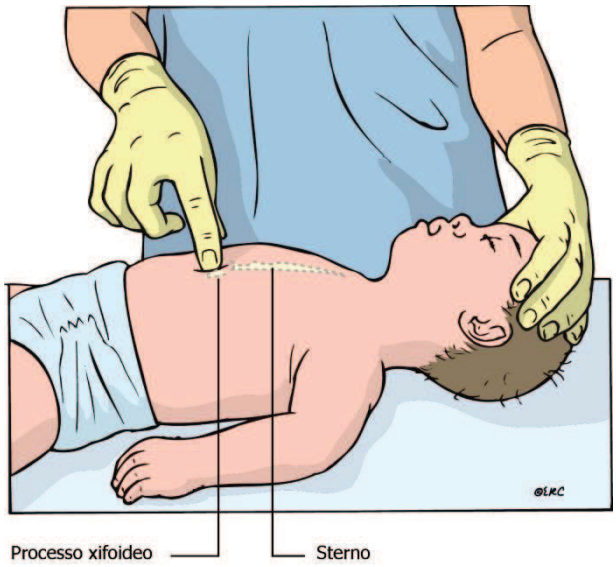


Fig.6.4. Compressioni toraciche nei lattanti.

Fig.6.5. Compressioni toraciche nei bambini di più di un anno.

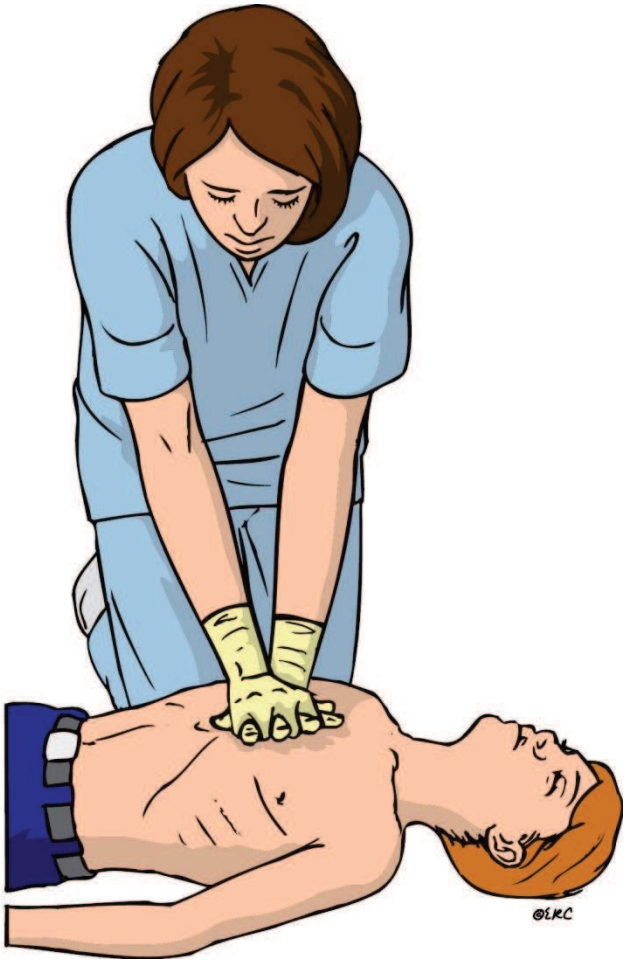


Fig.6.6. Compressioni toraciche con due mani

8. Non interrompere la rianimazione fino a quando:
   - Il bambino mostra segni vitali (inizia a svegliarsi, a muoversi, apre gli occhi e respira normalmente o si rileva un polso di almeno 60 battiti/minuto);
   - È preso in carico da personale qualificato;
   - Si arriva allo stremo delle forze.

Quando chiamare aiuto

Quando un bambino va in arresto, è fondamentale che un soccorritore chieda aiuto il più velocemente possibile:

- Nel caso sia disponibile più di un soccorritore, uno inizia la rianimazione mentre un altro chiede aiuto;
- Nel caso sia presente un solo soccorritore, questo deve garantire la rianimazione per circa 1 minuto prima di chiedere aiuto; al fine di ridurre al minimo l'interruzione della RCP è possibile trasportare il lattante o il bambino piccolo mentre si cerca aiuto;
- L'unica eccezione all'esecuzione di un minuto di RCP prima di cercare aiuto, si ha quando il bambino ha un arresto cardiaco improvviso e testimoniato e il soccorritore è da solo; in questo caso l'arresto cardiaco è probabilmente causato da un'aritmia e la vittima necessiterà della defibrillazione. In questa situazione cercare aiuto immediatamente se nessun altro può farlo.

Posizione di sicurezza

Un bimbo incosciente, con le vie aeree pervie, che respira normalmente, va posizionato su un fianco nella posizione laterale di sicurezza.
Ci sono varie posizioni di sicurezza; esse hanno tutte l'obiettivo di prevenire l'ostruzione delle vie aeree e ridurre la probabilità che liquidi come saliva, secrezioni o vomito possano passare nelle vie aeree alte.
Ci sono importanti principi da seguire:

- Disporre il bambino in una posizione laterale il più possibile fisiologica, con la bocca rivolta verso il basso in modo da favorire la libera fuoriuscita di eventuali fluidi;
- La posizione deve essere stabile; in un lattante questo potrebbe richiedere l'uso di un cuscino o di una coperta arrotolata da appoggiare al dorso per mantenere la posizione ed evitare che ruoti in posizione supina o prona;
- Evitare qualunque pressione sul torace che possa ostacolare la respirazione;
- Ottenere una posizione nella quale si possa girare il bimbo in posizione supina e poi di nuovo nella posizione di sicurezza agevolmente e in modo sicuro; nel caso si sospetti una lesione cervicale tale manovra va eseguita tenendo in considerazione le linee guida sulla stabilizzazione cervicale;
- Cambiare regolarmente il lato d'appoggio per evitare decubiti (ad es. ogni trenta minuti);
- La posizione di sicurezza dell'adulto è adatta a essere utilizzata anche nei bambini.

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

Su quest'argomento non sono state presentate nuove evidenze durante la Consensus Conference 2010.
I colpi interscapolari, le compressioni toraciche e addominali sono tutte manovre che aumentano la pressione intra-toracica e possono espellere un corpo estraneo dalle vie aeree. In metà degli episodi è necessaria più di una tecnica per risolvere l'ostruzione.[55] Non ci sono dati che indichino quale manovra andrebbe applicata per prima o in quale ordine eseguire le manovre; se la prima non ha successo, tentare con le altre in successione finchè il corpo estraneo non viene espulso.
L'algoritmo dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nei bambini, è stato semplificato ed allineato a quello dell'adulto nelle linee guida 2005; questa continua ad essere la modalità raccomandata per gestire la FBAO (Figura 6.7).
La differenza più significativa rispetto alle linee guida degli adulti è che le compressioni addominali non dovrebbero essere praticate nei lattanti. Sebbene questa manovra abbia causato lesioni in pazienti di tutte le età, il rischio è particolarmente alto per i lattanti e i bambini piccoli a causa della posizione orizzontale delle coste che espone maggiormente i visceri dell'addome superiore ai traumi. Per questa ragione, le linee guida per il trattamento delle FBAO sono diverse tra lattanti e bambini.

Riconoscimento dell'ostruzione da corpo estraneo

Quando un corpo estraneo entra nelle vie aeree, il bambino reagisce immediatamente tossendo, nel tentativo di espellerlo. La tosse spontanea è probabilmente più efficace e più sicura di qualsiasi manovra il soccorritore possa eseguire; tuttavia, se la tosse è inefficace e l'oggetto ostruisce completamente le vie aeree, il bambino diverrà rapidamente asfittico. Pertanto, gli interventi attivi per risolvere

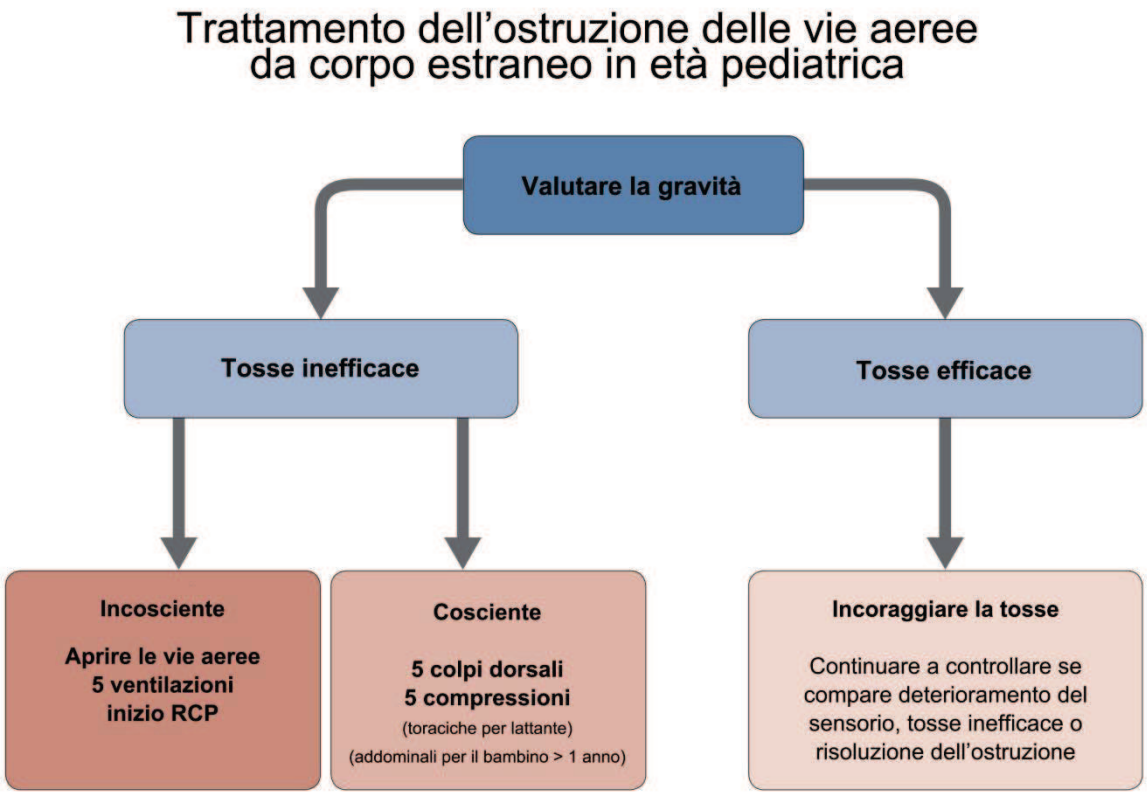


Fig.6.7. Algoritmo per il trattamento dell'ostruzione da corpo estraneo nel bambino

l'ostruzione da corpo estraneo sono necessari solo quando la tosse diviene inefficace e in questo caso vanno iniziati rapidamente e con decisione.

La maggior parete degli episodi di soffocamento nei lattanti e nei bambini avviene durante il gioco o il pasto, quando un tutore è solitamente presente; si tratta quindi di eventi spesso testimoniati, nei quali l'intervento inizia quando il bambino è ancora cosciente.

L'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è caratterizzata dall'insorgenza improvvisa di distress respiratorio, associato a tosse, stridore o impossibilità a emettere suoni (Tabella 6.1). Segni e sintomi analoghi possono essere associati ad altre cause di ostruzione delle vie aeree come laringiti o epiglottiti, che devono essere gestite diversamente rispetto all'ostruzione da corpo estraneo.

Sospettare un'ostruzione da corpo estraneo quando l'esordio è improvviso e non ci sono altri segni di malattia; ci possono essere indizi che devono allertare il soccorritore, come una storia di assunzione di cibo o di gioco con piccoli oggetti immediatamente prima dell'insorgenza dei sintomi.

Tabella 6.1. Segni di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

Segni di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo Episodio testimoniato Tosse/soffocamento Attacco improvviso Episodio recente di gioco con/ oggetti piccoli	
Tosse inefficace	**Tosse efficace**
Incapace di vocalizzare	Pianto o risposta vocale alle domande
Tosse silente o sommessa	Tosse rumorosa
Incapace di respirare	Capace di inspirare prima di tossire
Cianosi	Pienamente ricettivo
Progressiva perdita conoscenza	

Manovre di disostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (Figura 6.7)

1. Sicurezza e richiesta d'aiuto

La sicurezza è d'importanza primaria; i soccorritori non devono mettersi in condizioni di pericolo e devono valutare la modalità più sicura per gestire il bambino che sta soffocando.

Se il bambino tossisce in modo efficace, non è necessaria alcuna manovra esterna; incoraggiare il bambino a tossire e controllarlo continuamente.

Se la tosse è o sta diventando inefficace, chiamare aiuto immediatamente e valutare il livello di coscienza del bambino.

2. Bambino cosciente con ostruzione da corpo estraneo

Se il bambino è cosciente ma la tosse è assente o inefficace, applicare i colpi interscapolari.

Se i colpi interscapolari non risolvono l'ostruzione da corpo estraneo, effettuare compressioni toraciche nei lattanti o compressioni addominali nei bambini. Queste manovre creano una "tosse artificiale" che aumenta la pressione intra-toracica e determina la dislocazione del corpo estraneo.

Colpi interscapolari nel lattante

- Posizionare il lattante in posizione prona con la testa più declive rispetto al tronco, per consentire alla forza di gravità di favorire l'espulsione del corpo estraneo.
- Il soccorritore seduto o inginocchiato deve sostenere il bimbo sulle proprie cosce in sicurezza.
- Sostenere la testa del lattante, ponendo il pollice di una mano all'angolo della mandibola, e uno o due dita della stessa mano sull'angolo mandibolare controlaterale.
- Non comprimere i tessuti molli sotto-mandibolari poiché questo peggiora l'ostruzione delle vie aeree.

- Effettuare fino a cinque colpi interscapolari con la parte inferiore del palmo di una mano (eminenza tenar ed ipotenar) sul dorso della vittima tra le scapole.
- L'obiettivo è eliminare l'ostruzione a ogni colpo, piuttosto che arrivare ad effettuarli tutti e cinque.

Colpi interscapolari nel bambino oltre un anno d'età

- I colpi interscapolari sono più efficaci se il bambino è posizionato con il capo in posizione declive.
- Un bambino piccolo può essere posizionato sulle cosce del soccorritore come il lattante.
- Se questo non è possibile, sostenere il bambino in una posizione inclinata in avanti e somministrare i colpi da dietro, tra le scapole.

Se i colpi dorsali non riescono a dislocare il corpo estraneo e il bimbo è ancora cosciente, utilizzare le compressioni toraciche per i lattanti e quelle addominali per i bambini. Non utilizzare le compressioni addominali (manovra di Heimlich) nei lattanti.

Compressioni toraciche nel lattante

- Posizionare il lattante in posizione supina con il capo declive; questo si ottiene, in modo sicuro, ponendo il proprio braccio libero lungo la schiena del bambino e circondando l'occipite con la mano.
- Sostenere il lattante col proprio braccio appoggiato sulla coscia (o trasversalmente rispetto ad essa).
- Identificare il punto di repere per le compressioni toraciche (sulla metà inferiore dello sterno, approssimativamente un dito sopra il processo xifoideo).
- Eseguire cinque compressioni toraciche; queste sono simili a quelle che si eseguono per il massaggio cardiaco, ma sono più brusche e applicate a un ritmo più lento.

Compressioni addominali nei bambini oltre 1 anno di età

- Posizionarsi in piedi o in ginocchio dietro il bambino; porre le proprie braccia sotto le sue braccia e circondare il tronco.
- Chiudere una mano a pugno e posizionarla tra l'ombelico e il processo xifoideo della vittima.
- Afferrare il pugno con l'altra mano e comprimere vigorosamente verso l'interno e verso l'alto.
- Ripetere fino a cinque volte.
- Assicurarsi che la pressione non sia applicata sul processo xifoideo o sulla parte inferiore della cassa toracica, in quanto questo potrebbe causare un trauma addominale.

Dopo l'esecuzione delle compressioni toraciche o addominali, rivalutare il bambino. Se il corpo estraneo non è stato espulso e il bambino è ancora cosciente, proseguire con la sequenza dei colpi interscapolari e delle compressioni toraciche (nei lattanti) o addominali (nei bambini). Chiamare o far chiamare aiuto se ancora non è disponibile. Non lasciare il bambino in questa fase.
Se il corpo estraneo è espulso con successo, controllare le condizioni cliniche del bambino. E' possibile che parte dell'oggetto rimanga nel tratto respiratorio e causi complicazioni; se si ha qualunque dubbio cercare assistenza medica.

Le compressioni addominali possono provocare lesioni interne perciò tutte le vittime trattate in questo modo dovrebbero essere dovrebbero essere valutate da un medico.[5]

3. Bambino incosciente con ostruzione da corpo estraneo
Se il bambino con ostruzione da corpo estraneo è, o diviene, non cosciente, posizionarlo su una superficie rigida e piana. Chiamare o far chiamare aiuto se ancora non è disponibile. Non lasciare il bimbo in questa fase e procedere come segue:

Apertura delle vie aeree. Aprire la bocca e guardare se c'è un corpo estraneo visibile. Se lo si vede, fare un tentativo di rimuoverlo con un dito ad uncino; non eseguire questa manovra ripetutamente o fare tentativi alla cieca, in quanto questo potrebbe spingere l'oggetto più in basso, in faringe, e provocare lesioni.

Ventilazioni di soccorso. Aprire le vie aeree mediante estensione del capo e sollevamento del mento e tentare di eseguire cinque ventilazioni di soccorso. Valutare l'efficacia di ogni singola ventilazione; se non determina il sollevamento del torace, riposizionare la testa prima di procedere al tentativo successivo.

Compressioni toraciche e RCP

- Tentare cinque ventilazioni di soccorso e se non c'è risposta (movimenti, tosse, respiri spontanei) procedere con le compressioni toraciche senza eseguire un'ulteriore valutazione del circolo.
- Seguire la sequenza RCP per il soccorritore singolo (vedi sopra: paragrafo 7B) per circa un minuto prima di chiamare il 118 (se non è già stato allertato da qualcun altro).
- Quando si aprono le vie aeree nel tentativo di eseguire le ventilazioni di soccorso, verificare se il corpo estraneo è visibile nel cavo orale.
- Se è visibile, tentare di rimuoverlo con un dito.
- Se sembra che l'ostruzione sia risolta, aprire e controllare le vie aeree come sopra; eseguire le ventilazioni di soccorso se il bambino non respira.
- Se il bimbo riacquista coscienza e recupera un respiro spontaneo efficace, posizionarlo nella posizione laterale di sicurezza e controllare la respirazione e il livello di coscienza mentre si attende l'arrivo dell'equipe 118.

B. Supporto avanzato alle funzioni vitali in età pediatrica

Prevenzione dell'arresto cardiorespiratorio

Nei bambini, gli arresti cardio-respiratori secondari, causati da un'insufficienza respiratoria o del circolo, sono molto più frequenti degli arresti primari causati da aritmie.[56-61] I cosiddetti "arresti da ipossia" o arresti respiratori, sono più comuni anche nella prima età adulta (ad es. per traumi, avvelenamento, affogamento ecc.).[62,63] L'outcome degli arresti cardio-respiratori nei bambini è tendenzialmente sfavorevole; è quindi di primaria importanza riconoscere le fasi che precedono un'insufficienza cardiaca o respiratoria ed intervenire tempestivamente, al fine di salvare il bambino.
L'ordine delle valutazioni e degli interventi, per ogni bambino gravemente malato o traumatizzato, deve seguire la sequenza ABC:

- **A** (airway), vie aeree (A c si riferisce a vie aeree e stabilizzazione del rachide cervicale in caso di bambini traumatizzati).
- **B** (breathing), respirazione.
- **C** (circulation), circolo (comprende il controllo di eventuali emorragie evidenti nel bambino traumatizzato.)

In ogni fase della valutazione si deve intervenire appena si riconosce un'alterazione; non si passa alla fase successiva prima di aver trattato e risolto il problema. Nei bambini ospedalizzati ma non ricoverati in terapia intensiva, sarebbe opportuno poter allertare un'equipe avanzata pediatrica o team di risposta rapida al fine di ridurre la possibilità di arresto cardiaco o respiratorio[64-69;] questo team dovrebbe comprendere almeno un pediatra con una conoscenza specifica nel campo e un infermiere con formazione specifica, e dovrebbe essere chiamato a valutare ogni bambino potenzialmente critico non ancora ricoverato in un'unità intensiva pediatrica o un dipartimento d'emergenza pediatrico.

Diagnosi d'insufficienza respiratoria: valutazione di A e B

La valutazione di un bambino potenzialmente critico inizia con la valutazione di A (vie aeree) e B (respirazione); alterazioni della pervietà delle vie aeree e degli scambi gassosi a livello polmonare possono portare a insufficienza respiratoria, i cui sintomi includono:

- *Frequenza respiratoria* fuori dal normale range per l'età pediatrica, cioè tachipnea o bradipnea;
- Iniziale aumento del *lavoro respiratorio* che può evolvere verso una condizione di respiro inadeguato nel momento in cui il paziente si esaurisce o i meccanismi di compenso cedono; presenza di rumori patologici come stridore, sibili, gemito o perdita completa dei rumori respiratori;
- Riduzione del *volume corrente* evidenziata da respiro superficiale, riduzione dell'espansione toracica o del passaggio d'aria all'auscultazione;
- *Ipossia* (con o senza ossigenoterapia), generalmente evidenziata da cianosi ma meglio valutabile tramite pulsossimetria.

Ci possono essere sintomi associati relativi ad altri organi che, a loro volta, sono influenzati dalla ventilazione e ossigenazione inadeguate o tentano di compensare il problema respiratorio. Questi sono individuabili allo step C della valutazione e includono:

- Tachicardia crescente (meccanismo compensatorio che tenta di aumentare il trasporto di ossigeno);
- Pallore;
- Bradicardia (segno allarmante che indica il cedimento dei meccanismi compensatori);
- Alterazione dello stato di coscienza (segno che i meccanismi compensatori sono ormai inefficaci).

Diagnosi d'insufficienza circolatoria: valutazione di C

L'insufficienza circolatoria (o shock) è caratterizzata da uno squilibrio tra la richiesta metabolica dei tessuti e l'effettiva distribuzione di ossigeno e sostanze nutritive da parte della circolazione sanguigna.[70] I meccanismi fisiologici di compenso portano ad una variazione della frequenza cardiaca, delle resistenze vascolari periferiche (che normalmente aumentano come risposta di adattamento) e della perfusione di organi e tessuti.
I segni d'insufficienza circolatoria includono:

- Aumento della *frequenza cardiaca* (la bradicardia è un segno infausto di esaurimento dei meccanismi di compenso),
- Riduzione della *pressione arteriosa*;
- Riduzione della *perfusione periferica* (prolungamento del tempo di riempimento capillare, diminuzione della temperatura cutanea, cute pallida e marezzata);
- Polsi periferici deboli o assenti:
- Riduzione o aumento del *volume intravascolare*;
- Riduzione della diuresi e acidosi metabolica.

Possono essere coinvolti altri sistemi, come ad esempio:

- La frequenza respiratoria può inizialmente aumentare nel tentativo di incrementare l'apporto di ossigeno; in un secondo tempo, invece, tende a rallentare, associandosi a una insufficienza circolatoria scompensata;
- Il livello di coscienza può peggiorare a causa di un'inadeguata perfusione cerebrale.

Diagnosi di arresto cardiorespiratorio

I segni di un'insufficienza cardiorespiratoria includono:

- Assenza di risposta allo stimolo doloroso (coma);
- Apnea o gasping;
- Assenza di circolo;
- Pallore o cianosi marcata.

La palpazione del polso non è affidabile da sola per determinare la necessità di iniziare o meno le compressioni toraciche.[71,72] Se si sospetta un arresto cardiaco, in assenza di segni vitali, i soccorritori (laici e professionisti) devono iniziare la RCP a meno che non siano certi di rilevare il polso centrale entro dieci secondi (nei lattanti brachiale o femorale; nei bambini carotideo o femorale); se permane qualunque dubbio sulla presenza del polso, iniziare la RCP.[72,75] Se è disponibile un ecocardiografista esperto, questa indagine può essere utile per valutare l'attività cardiaca ed individuare eventuali cause dell'arresto potenzialmente reversibili.[76] In ogni caso, l'ecocardiografia non deve interferire con l'esecuzione delle compressioni toraciche.

Gestione dell'insufficienza respiratoria e circolatoria

Nei bambini, possono esserci molte cause d'insufficienza respiratoria o circolatoria, ad esordio graduale o improvviso; entrambe possono essere inizialmente compensate, ma sono destinate ad evolvere verso lo scompenso se non adeguatamente trattate. L'insufficienza respiratoria o circolatoria scompensata NON trattata porta all'arresto cardio-respiratorio. Pertanto l'obiettivo del supporto vitale pediatrico è l'intervento precoce ed efficace nei bambini che presentano un'insufficienza respiratoria o circolatoria, in modo da prevenirne l'evoluzione fino all'arresto.

Vie aeree e Respirazione (Airway e Breathing)

- Aprire le vie aeree e assicurare un'adeguata ventilazione e ossigenazione. Somministrare ossigeno ad alti flussi.

- Provvedere al monitoraggio dell'attività respiratoria (principalmente pulsossimetria/SpO_2).
- Ottenere ventilazione e ossigenazione adeguate può richiedere l'utilizzo di presidi aggiuntivi per la pervietà delle vie aeree, la ventilazione con pallone e maschera, la maschera laringea (LMA), il controllo delle vie aeree mediante intubazione e la ventilazione a pressione positiva.
- In rarissimi casi può essere necessario un accesso chirurgico alle vie aeree.

Circolo (Circulation)

- Provvedere al monitoraggio cardiaco (SpO_2, ECG e valutazione della pressione arteriosa non invasiva).
- Assicurare un accesso vascolare; può essere un accesso venoso periferico (EV) o intraosseo (IO). Se già in situ, si può utilizzare il catetere venoso centrale.
- Somministrare un bolo di liquidi (20 ml/kg) e/o farmaci (ad es. inotropi, vasopressori, antiaritmici) se necessario.
- I cristalloidi isotonici sono raccomandati per la fase iniziale dell'espansione volemica nei lattanti e nei bambini con ogni tipo di shock, incluso quello settico.[77-80]
- Valutare e rivalutare il bambino ripetutamente, ricominciando ogni volta dal punto A (valutazione delle vie aeree) prima di procedere con la valutazione di B (respiro) e C (circolo).
- Capnografia, monitoraggio invasivo della pressione arteriosa, emogasanalisi, monitoraggio della gittata cardiaca, ecocardiografia e monitoraggio della saturazione d'ossigeno attraverso il catetere venoso centrale possono essere utili nel guidare la gestione dell'insufficienza respiratoria e/o circolatoria.

Vie aeree (airway)

Aprire le vie aeree utilizzando le tecniche BLS. Una cannula orofaringea o nasofaringea può aiutare a mantenere le vie aeree pervie. Utilizzare la cannula orofaringea solo nel bambino incosciente, nel quale non è presente il riflesso del vomito; utilizzare la misura appropriata (corrispondente alla distanza tra gli incisivi e l'angolo della mandibola), per evitare di spingere la lingua indietro e occludere l'epiglottide o comprimere direttamente la glottide. Il palato molle, nel bambino, può essere danneggiato dall'inserzione della cannula orofaringea, pertanto è necessario inserirla con attenzione, senza forzare. La cannula nasofaringea è solitamente meglio tollerata nel bambino cosciente o semi-incosciente (che ha un riflesso del vomito efficace), ma non dovrebbe essere utilizzata se c'è una frattura della base cranica o una coagulopatìa. La corretta profondità d'inserzione del presidio va stimata misurando la distanza tra le narici e l'angolo della mandibola, ma deve essere rivalutata dopo l'inserzione. Questi presidi aggiuntivi semplici non proteggono le vie aeree dall'inalazione di secrezioni, sangue o contenuto gastrico.

Maschera laringea (LMA)

Sebbene la ventilazione con pallone e maschera rimanga il metodo raccomandato in prima istanza per il controllo delle vie aeree e la ventilazione nei bambini, la maschera laringea è un dispositivo accettabile solo per i soccorritori addestrati al suo utilizzo.[81,82] E' particolarmente utile nelle ostruzioni delle vie aeree causate da anomalie sopra-glottiche o se non è possibile utilizzare pallone e maschera. La maschera laringea non protegge completamente le vie aeree dall'inalazione di secrezioni, sangue o contenuto gastrico, pertanto è indispensabile un'attenta osservazione. Rispetto all'adulto, l'utilizzo di questo dispositivo è associato a un più alto numero di complicazioni nei bambini piccoli.[83,84] Altri presidi sopra-glottici (ad es. tubo laringeo) che sono stati utilizzati con successo per l'anestesia dei bambini, potrebbero essere utili anche nelle emergenze pediatriche ma esistono pochi dati in proposito.[85]

Intubazione tracheale

L'intubazione tracheale è la soluzione più sicura ed efficace per garantire e mantenere la pervietà delle vie aeree, prevenire la distensione gastrica, proteggere i polmoni dall'inalazione, consentire il controllo della pressione delle vie aeree e applicare una pressione positiva di fine espirazione (PEEP). La via oro-tracheale è preferibile durante la rianimazione; è più veloce e più semplice ed è associata ad un minor numero di complicazioni rispetto all'intubazione nasale. Nel bambino cosciente è essenziale fare un uso attento dei farmaci anestetici, sedativi e miorilassanti in modo da evitare ripetuti tentativi di intubazione o intubazioni fallite.[86-95] L'anatomia delle vie aeree del bambino differisce significativamente da quella dell'adulto; quindi l'intubazione di un bimbo richiede addestramento ed esperienza specifici.
L'esame clinico e la capnografia devono essere utilizzati per confermare la corretta posizione del tubo endotracheale; il tubo deve essere fissato e i segni vitali monitorati.[96] E' essenziale anche prendere in considerazione una tecnica alternativa di gestione delle vie aeree nel caso non si riesca ad intubare il paziente.
Al momento non ci sono raccomandazioni, basate su evidenze, che definiscano i criteri d'intubazione pre-ospedaliera nei bambini, con riferimento al luogo, al paziente e all'operatore. L'intubazione tracheale pre-ospedaliera nei bambini va considerata se:

1) le vie aeree e/o la respirazione sono gravemente compromesse o a rischio,
2) la modalità o la durata del trasporto richiede la messa in sicurezza precoce delle vie aeree (ad es. trasporto aereo),
3) se l'operatore è esperto nella gestione avanzata delle vie aeree nel bambino e nell'uso dei farmaci per facilitare l'intubazione.[97]

Tabella 1.3 Raccomandazioni generali per la misura dei tubi tracheali cuffiati e non cuffiati (diametro interno in mm)

	Non cuffiati	Cuffiati
Neonati		
Prematuri	Età gestazionale in settimane/10	Non usato
A termine	3.5	Solitamente non usato
Lattanti	3.5 - 4.0	3.0 - 3.5
Bambini 1 – 2 anni	4.0 - 4.5	3.5 - 4.0
Bambini > 2 anni	Età/ 4 + 4	Età/ 4 + 3.5

Intubazione in sequenza rapida
Il bambino in arresto cardio-respiratorio o in coma profondo non richiede sedazione o analgesia per essere intubato; altrimenti, l'intubazione va preceduta da somministrazione di ossigeno (talvolta l'utilizzo di pallone e maschera è necessario per evitare l'ipossia), rapida sedazione, analgesia e l'uso di farmaci miorilassanti per ridurre al minimo le complicanze ed eventuali fallimenti.[98] L'operatore che intuba deve avere

esperienza e familiarità con i farmaci usati per l'induzione in sequenza rapida. La pressione cricoidea può prevenire o limitare il rigurgito di contenuto gastrico[99,100] ma può deviare le vie aeree e rendere più difficile la laringoscopia e l'intubazione.[101] Tale manovra non deve essere utilizzata se è di ostacolo all'intubazione o all'ossigenazione del paziente.

Misure del tubo tracheale
La tabella 6.2 mostra una raccomandazione generale relativa al diametro interno (ID) dei tubi tracheali in base all'età.[102-107] Questa rappresenta soltanto un'indicazione: tubi di una misura più grande e di una misura più piccola devono sempre essere disponibili. La misura del tubo tracheale può anche essere stimata in base alla lunghezza del corpo del bambino utilizzando un nastro per la rianimazione.

Tubi cuffiati rispetto a tubi non cuffiati
I tubi non cuffiati sono stati usati tradizionalmente in bambini fino a 8 anni d'età, ma i tubi cuffiati possono offrire vantaggi in alcune circostanze, come in caso di scarsa compliance polmonare, elevata resistenza delle vie aeree, o quando c'è un'elevata perdita d'aria intorno al tubo.[102,109,110] L'utilizzo del tubo cuffiato, inoltre, rende più probabile che venga scelta la giusta misura già al primo tentativo;[102,103,111] un tubo cuffiato della misura giusta è tanto sicuro quanto un tubo non cuffiato nei lattanti e nei bambini (non nei neonati), purché si presti attenzione al posizionamento, al calibro e alla pressione della cuffia.[109,110,112] Una pressione eccessiva, infatti, può determinare danni ischemici a carico della mucosa laringea e stenosi; la pressione della cuffia andrebbe monitorata e dovrebbe essere mantenuta al di sotto di 25 cm H_2O.[112]

Verifica del corretto posizionamento del tubo tracheale
La dislocazione, il mal posizionamento o l'ostruzione del tubo endotracheale sono evenienze frequenti nel bambino intubato ed sono associate ad un aumentato rischio di morte.[113,114] Nessuna tecnica è affidabile al 100% per distinguere tra l'intubazione tracheale e quella dell'esofago.[115,117]
La verifica del corretto posizionamento si ottiene attraverso:

- osservazione in laringoscopia del passaggio del tubo oltre le corde vocali;
- rilevazione dell'end-tidal CO_2 (CO_2 di fine espirazione) tramite colorimetria o capnometria/capnografia, se il bimbo ha un ritmo cardiaco perfusivo;
- osservazione dell'espansione toracica simmetrica durante la ventilazione a pressione positiva;
- osservazione dell'appannamento del tubo durante la fase di espirazione;
- assenza di distensione gastrica;
- ingresso aereo simmetrico all'auscultazione bilaterale del torace, a livello ascellare e degli apici;
- assenza di rumori determinati dall'ingresso d'aria all'auscultazione della sede gastrica;
- miglioramento o stabilizzazione della SpO_2 nei range di riferimento (segno tardivo!);
- miglioramento della frequenza cardiaca relativamente all'età del bambino (segno tardivo!).

Se il bambino è in arresto cardio-respiratorio e la CO_2 espirata non è rilevabile nonostante le compressioni toraciche siano adeguate, o in presenza di qualunque dubbio, verificare la posizione del tubo tracheale attraverso la laringoscopia diretta.

Una volta confermato il corretto posizionamento, fissare il tubo e rivalutarne la posizione. Mantenere la testa del bambino in posizione neutra; la flessione della testa può portare il tubo troppo in profondità nella trachea mentre l'estensione può determinarne lo spostamento al di fuori dalle vie aeree.[118] Confermare il posizionamento del tubo nella porzione media della trachea attraverso la lastra del torace; la punta del tubo dovrebbe trovarsi a livello della seconda o terza vertebra toracica.
L'acronimo DOPES è utile per elencare le cause di deterioramento improvviso nel bambino intubato:

Dislocazione del tubo.
Ostruzione del tubo o del filtro umidificatore.
Pneumotorace.
Equipaggiamento mal funzionante (controllare la fonte di ossigeno, il pallone, il ventilatore ecc.).
Stomaco (la distensione gastrica può alterare la meccanica del diaframma).

Respirazione (breathing)

Somministrazione di ossigeno

Somministrare ossigeno alla massima concentrazione (100%) durante le fasi iniziali della rianimazione. Una volta che il circolo è ripristinato, fornire ossigeno a concentrazione sufficiente per mantenere una saturazione arteriosa (SaO_2) di 94-98%.[119,120]
Studi sui neonati suggeriscono alcuni vantaggi nell'utilizzare aria ambiente durante la rianimazione (vedi sezione 7);[11,121-124] per quanto riguarda i bimbi più grandi non ci sono evidenze relative a benefici derivanti dall'utilizzo di aria piuttosto che di ossigeno, quindi somministrare ossigeno al 100% nelle prime fasi della rianimazione e, dopo il ripristino del circolo spontaneo (ROSC), titolare la frazione inspirata di ossigeno (FiO_2) in modo da ottenere una SaO_2 di 94-98%. Tuttavia, nei casi di inalazione di fumo (avvelenamento da monossido di carbonio) e di severa anemia si dovrebbe mantenere una FiO_2 elevata finché il problema non è stato risolto, perché in queste circostanze la quota libera di ossigeno gioca un ruolo importante nel trasporto dell'ossigeno stesso.

Ventilazione

Gli operatori sanitari, abitualmente, forniscono una ventilazione eccessiva durante la RCP e questo può essere dannoso. L'iperventilazione causa un aumento della pressione intratoracica, una riduzione della perfusione cerebrale e coronarica e un più basso tasso di sopravvivenza negli adulti e negli animali. Sebbene una ventilazione normale sia l'obiettivo durante la rianimazione, è difficile conoscere il preciso volume/ minuto che è stato erogato. Un modo semplice per avere un tidal volume accettabile è quello di ottenere una sufficiente escursione toracica. Utilizzare un rapporto di 15 compressioni ogni 2 ventilazioni a una frequenza di compressioni di 100-120/min. [125] Una volta ottenuto il ROSC, fornire una normale ventilazione (frequenza/volume) relativamente all'età della vittima e monitorare appena possibile l'end-tidal CO_2 e l'emogasanalisi.
Non appena le vie aeree sono protette dall'intubazione tracheale, continuare la ventilazione a pressione positiva a 10-12 atti respiratori al minuto senza interrompere le compressioni toraciche. Assicurarsi che l'espansione polmonare sia adeguata durante le compressioni toraciche.

Quando la circolazione è ripristinata, o se il bambino ha ancora un ritmo cardiaco compatibile con una perfusione, ventilare a 12-20 respiri/minuto per ottenere una normale $PaCO_2$. Iperventilazione e ipoventilazione sono nocive.

Ventilazione con pallone e maschera
La ventilazione con pallone e maschera è efficace e sicura per un bambino che necessita di una ventilazione assistita per un breve periodo, ad esempio in fase pre-ospedaliera o in pronto soccorso.[114, 132-135] L'efficacia della ventilazione con pallone e maschera deve essere valutata osservando l'adeguatezza del sollevamento del torace, monitorando la frequenza cardiaca, auscultando i rumori respiratori e rilevando la saturazione periferica di ossigeno (SpO_2). Qualunque operatore sanitario che si occupi di bambini deve essere in grado di eseguire una ventilazione con pallone e maschera in modo efficace.

Ventilazione prolungata
Nel caso sia necessaria una ventilazione prolungata, i benefici della messa in sicurezza delle vie aeree sicura probabilmente superano i rischi potenziali associati all'intubazione tracheale. In un'intubazione d'emergenza sono accettabili sia tubi cuffiati che non cuffiati.

Monitoraggio della ventilazione e della respirazione

End-tidal CO_2 (CO_2 di fine espirazione)
Il monitoraggio dell'end-tidal CO_2 ($ETCO_2$) con un rilevatore colorimetrico o un capnografo conferma il posizionamento del tubo tracheale nel bambino di peso superiore a 2 kg e può essere utilizzato in fase pre- e intra-ospedaliera come anche durante tutte le fasi di trasporto del bambino.[136-139] Una variazione del colore o la presenza di un'onda capnografica per più di quattro ventilazioni indica che il tubo si trova nell'albero tracheo-bronchiale sia in presenza di perfusione spontanea, sia durante l'arresto cardiorespiratorio. La capnografia non esclude l'intubazione di un bronco. L'assenza di CO_2 esalata, durante l'arresto cardiorespiratorio, non indica necessariamente la dislocazione del tubo dal momento che una ridotta o assente $ETCO_2$ può riflettere un ridotto o assente flusso ematico polmonare.[140-143]
La capnografia può inoltre fornire informazioni sull'efficacia delle compressioni toraciche e può dare un'indicazione precoce di ROSC.[144,145] E' necessario sforzarsi di migliorare la qualità delle compressioni toraciche se la $ETCO_2$ rimane al di sotto dei 15 mmHg (2kPa). E' importante, inoltre, prestare attenzione all'interpretazione dei valori di $ETCO_2$, specialmente dopo la somministrazione di adrenalina o altri vasocostrittori che dovrebbero determinare una diminuzione transitoria dei valori,[146-150] o dopo l'uso di sodio bicarbonato che, invece, dovrebbe determinarne l'aumento transitorio.[151] Attualmente le evidenze non supportano l'utilizzo di un valore soglia di $ETCO_2$ come indicatore per l'interruzione delle manovre rianimatorie.

Rilevatori esofagei
Un bulbo auto espandibile o una siringa in aspirazione (Rilevatore esofageo) può essere utilizzato per ulteriore conferma del corretto posizionamento del tubo endotracheale in bambini che presentano un ritmo compatibile con la perfusione.[153,153] Non esistono studi relativi all'uso dei rilevatori esofagei in bambini in arresto cardiaco.

Pulsossimetria
La valutazione clinica della saturazione di ossigeno arteriosa (SpO_2) non è affidabile; pertanto, la saturazione periferica deve essere monitorata continuamente mediante un pulsossimetro (SpO2). In determinate condizioni la pulsossimetria può non essere attendibile, ad esempio se il bambino è in insufficienza circolatoria o in arresto cardio-respiratorio o ha una ridotta perfusione periferica. Anche se la saturimetria è relativamente semplice da rilevare, essa rappresenta uno scarso indicatore di dislocazione del tubo tracheale; la capnografia, invece, permette di rilevare una dislocazione molto più rapidamente.[154]

Circolazione (circulation)

Accesso vascolare

L'accesso vascolare è indispensabile per somministrare farmaci e liquidi e ottenere campioni ematici. Può essere difficile ottenere un accesso venoso durante la rianimazione di un lattante o di un bambino; nei bambini in condizioni critiche, nel caso l'accesso venoso non sia reperibile velocemente, occorre considerare precocemente l'accesso intraosseo, specie se il bambino è in arresto cardiaco o in shock scompensato.[155-157] In ogni caso in un bambino critico, se non si riesce a reperire un accesso venoso (EV) entro 1 min, inserire un dispositivo intraosseo (IO). [155,158]

Accesso intraosseo
L'accesso intraosseo costituisce una via rapida, sicura ed efficace per somministrare farmaci, liquidi ed emoderivati.[159-168] Il tempo necessario per ottenere un'adeguata concentrazione plasmatica dei farmaci e quello necessario all'inizio della loro azione, sono simili a quelli ottenuti attraverso l'accesso venoso centrale.[169,170] Campioni di midollo osseo possono essere utilizzati per la tipizzazione del gruppo sanguigno, [171] per esami di laboratorio [172,173] e per la misurazione dei gas ematici (i valori sono comparabili con quelli ottenuti attraverso un accesso venoso centrale se non sono stati iniettati farmaci nella cavità).[172,174-176] Tuttavia questi campioni possono danneggiare gli autoanalizzatori e dovrebbero essere utilizzati preferibilmente negli analizzatori a cartuccia. Alla somministrazione di ogni farmaco far seguire un bolo di soluzione fisiologica per assicurarne la diffusione oltre la cavità midollare e per ottenere una distribuzione più veloce verso il circolo sistemico. Iniettare abbondanti boli di liquidi utilizzando la pressione manuale. L'accesso intraosseo va mantenuto finché non sia stato reperito un accesso EV definitivo. L'utilità dei dispositivi semiautomatici per l'accesso IO rimane da verificare, ma esperienze preliminari dimostrano che sono presidi rapidi ed efficaci per ottenere un accesso al circolo.[167,168,177,178]

Accesso endovenoso
L'accesso venoso periferico consente di ottenere concentrazioni plasmatiche dei farmaci e risposte cliniche equivalenti a quelle ottenibili con un accesso venoso centrale o intraosseo.[156,157-179-181] L'accesso venoso centrale è più sicuro per l'utilizzo a lungo termine, ma non offre vantaggi aggiuntivi rispetto all'accesso venoso periferico o intraosseo durante la rianimazione.[156,179-181]

Utilizzo del tubo tracheale per la somministrazione dei farmaci

Gli accesi intraosseo ed endovenoso devono essere decisamente preferiti, rispetto alla via tracheale, per la somministrazione dei farmaci.[182] I farmaci somministrati per via tracheale hanno una elevata variabilità di assorbimento ma, indicativamente, sono raccomandati i seguenti dosaggi:

Adrenalina	100µg/Kg
Lidocaina	2-3 mg/Kg
Atropina	30µg /Kg

La dose ottimale di naloxone non è nota.
Diluire il farmaco in 5 ml di soluzione fisiologica ed eseguire cinque ventilazioni dopo la somministrazione.[183-185] Non somministrare sostanze non liposolubili (ad es. glucosio, bicarbonato, calcio) attraverso il tubo tracheale perché possono danneggiare le mucose delle vie aeree.

Farmaci e liquidi

L'espansione volemica è indicata quando il bambino mostra segni di shock in assenza di sovraccarico.[186] I cristalloidi isotonici sono considerati di prima scelta nella fase iniziale della rianimazione nei lattanti e nei bambini con qualunque tipo di shock.
In caso d'inadeguata perfusione, somministrare un bolo di 20 ml/kg di cristalloidi anche se la pressione arteriosa è normale. Dopo ogni bolo rivalutare le condizioni cliniche del bambino, utilizzando la sequenza ABC per decidere se è necessario un altro bolo oppure un altro tipo di intervento.
I dati relativi all'utilizzo di soluzione salina ipertonica in caso di shock associato a trauma cranico o ipovolemia sono insufficienti per poter formulare raccomandazioni in proposito.[187,188]
Ci sono pochi dati anche per quanto riguarda l'utilizzo dilazionato di liquidi nella rianimazione nel bambino ipoteso con trauma chiuso.[189] Evitare le soluzioni contenenti glucosio se non in caso d'ipoglicemia.[190-193] Monitorare il livello di glucosio ematico ed evitare l'ipoglicemia, considerando che i lattanti e bimbi piccoli vi sono particolarmente esposti.

Adenosina

L'adenosina è un nucleotide endogeno che causa un brevissimo blocco atrioventricolare (AV), bloccando un circuito di rientro attraverso fasci accessori a livello del nodo AV. L'utilizzo di adenosina è raccomandato per il trattamento della tachicardia sopraventricolare (TSV).[194] E' un farmaco sicuro perché ha una breve emivita (10 secondi); deve essere somministrata per via EV utilizzando un accesso centrale o un accesso a livello dell'arto superiore in modo da ridurre al minimo il tempo necessario per raggiungere il cuore. Somministrare l'adenosina rapidamente, facendo seguire un bolo rapido di 3-5 ml di soluzione fisiologica. [195]
L'adenosina deve essere utilizzata con cautela negli asmatici, nel blocco AV di secondo o terzo grado, nella sindrome del QT lungo e nei trapiantati di cuore.

Adrenalina

L'adrenalina è una catecolamina endogena con una potente attività stimolante sui recettori α, β_1 e β_2 adrenergici. E' utilizzata prevalentemente nell'algoritmo di trattamento dell'arresto cardiaco, per i ritmi defibrillabili e non defibrillabili.
L'adrenalina induce vasocostrizione, aumenta la pressione diastolica determinando anche un miglioramento della pressione di perfusione coronarica, migliora la contrattilità miocardia, stimola le contrazioni cardiache spontanee e determina un aumento della frequenza e dell'ampiezza della fibrillazione ventricolare (FV), aumentando così la probabilità di successo della defibrillazione.
La dose IO o EV di adrenalina raccomandata nei bambini, per la prima somministrazione e per le successive è di 10µg/kg; la dose massima per singola somministrazione è di 1 mg. Se è necessario, le somministrazioni devono essere ripetute ogni 3-5. L'utilizzo della via endotracheale non è più raccomandato,[196-199] ma se utilizzata, il dosaggio di adrenalina è dieci volte più alto (100µg/kg).
L'utilizzo di dosi più elevate di adrenalina per via EV o IO non è raccomandato routinariamente, perché non migliora la sopravvivenza o l'outcome neurologico dopo l'arresto cardio-respiratorio.[200-203]
Una volta ripristinato il circolo spontaneo, può essere necessario iniziare un'infusione continua di adrenalina. I suoi effetti emodinamici sono dose-dipendenti e inoltre c'è una considerevole variabilità nella risposta da bambino a bambino: per questo motivo è opportuno titolare la dose di infusione fino ad ottenere l'effetto desiderato.
Infusioni ad alte dosi possono determinare un'eccessiva vasocostrizione, compromettendo la perfusione delle estremità, dei mesenteri e del circolo renale. Inoltre, possono causare una severa ipertensione e tachiaritmie.[204]
Per evitare il danno tissutale, è essenziale somministrare l'adrenalina attraverso un accesso intravascolare sicuro (EV o IO). L'adrenalina (così come altre catecolamine) è inattivata dalle soluzioni alcaline perciò non va mai somministrata nella stessa linea infusionale con il sodio bicarbonato.[205]

Amiodarone

L'amiodarone è un inibitore non competitivo dei recettori adrenergici che deprime la conduzione nel tessuto miocardico determinando un rallentamento della conduzione AV, un prolungamento dell'intervallo QT e del periodo refrattario.
Ad eccezione dell'utilizzo per il trattamento della FV refrattaria e della tachicardia ventricolare (TV) senza polso, l'amiodarone va iniettato lentamente (in 10-20 minuti) per prevenire l'ipotensione, monitorando la pressione arteriosa sistemica e l'ECG. Questo effetto collaterale è meno comune se si utilizza la soluzione acquosa.[206] Altri rari ma significativi effetti avversi sono la bradicardia e la TV polimorfa.[207]

Atropina

L'atropina accelera il pacemaker del nodo del seno e atriale, bloccando la risposta parasimpatica e può inoltre determinare un aumento della conduzione AV. Piccole dosi (<100µg) possono causare una bradicardia paradossa.[208]
Nei casi di bradicardia associata a ridotta perfusione che non risponde alla ventilazione e all'ossigenazione, il farmaco di prima scelta è l'adrenalina, non l'atropina; questa è invece raccomandata in caso di bradicardia causata da un aumentato tono vagale o da un'intossicazione da farmaci colinergici.[209-212]

Calcio

Il calcio è essenziale per la funzionalità miocardica[213,214] ma l'utilizzo routinario nell'arresto cardio-respiratorio non ne migliora l'outcome.[215-217]
Il calcio è indicato, di fatto, solo nei casi di ipocalcemia, sovraddosaggio di calcio-antagonisti, iperkaliemia e ipermagnesiemia.[218-220]

Glucosio

Studi su neonati, bambini e adulti indicano che sia l'iperglicemia sia l'ipoglicemia sono associate a un outcome sfavorevole dopo arresto cardio-respiratorio,[221-223] ma non è chiaro se questo sia un fattore causale o semplicemente un'associazione.[224] E' necessario controllare la concentrazione ematica o plasmatica di glucosio e monitorare attentamente ogni bambino malato o traumatizzato, anche dopo l'arresto cardiaco. Non somministrare soluzioni contenenti glucosio durante la RCP, a meno che non sia presente un'ipoglicemia. Evitare l'ipoglicemia e l'iperglicemia dopo il ROSC. E' dimostrato che un controllo rigoroso della glicemia non determina particolari benefici in termini di sopravvivenza negli adulti, se comparato ad un controllo moderato;[225,226] può invece di aumentare il rischio di ipoglicemia nei neonati, nei bambini e negli adulti.[227-231]

Magnesio

Non esistono evidenze che indicano il magnesio come un farmaco da utilizzare routinariamente nell'arresto cardio-respiratorio.[232] Il trattamento con questo farmaco è indicato nei bambini con ipomagniesiemia documentata o con torsione di punta indipendentemente dalla causa.[233]

Sodio bicarbonato

Il sodio bicarbonato non deve essere somministrato routinariamente durante l'arresto cardio-respiratorio o dopo il ROSC.[220,234,235] L'uso di questo farmaco va considerato dopo l'esecuzione di ventilazioni e compressioni toraciche efficaci e dopo la somministrazione di adrenalina, nel bambino con un arresto cardio-respiratorio prolungato e/o acidosi metabolica severa. Il sodio bicarbonato può anche essere considerato in caso d'instabilità emodinamica con concomitante iperkaliemia, o nel trattamento dell'overdose da antidepressivi triciclici. Eccessive quantità di sodio bicarbonato possono compromettere la distribuzione tissutale di ossigeno, determinare ipokaliemia, ipernatriemia, iperosmolarità ed inattivare le catecolamine.

Lidocaina

La lidocaina è meno efficace dell'amiodarone nella FV o TV senza polso resistenti alla defibrillazione negli adulti[236] e di conseguenza non è considerato il farmaco di prima scelta nella FV o TV senza polso resistente alla defibrillazione nei bambini.

Procainamide

La procainamide rallenta la conduzione inter-atriale e prolunga il complesso QRS e l'intervallo QT. Può essere utilizzata nel bambino emodinamicamente stabile in caso di TSV[237-239] o TV resistente ad altri farmaci; tuttavia i dati sui bambini sono piuttosto scarsi, per questo motivo tale farmaco deve essere utilizzato con cautela.[241,242] La procainamide è un potente vasodilatatore e può provocare ipotensione: deve essere infusa lentamente con un attento monitoraggio.[243-245]

Vasopressina-terlipressina

La vasopressina è un ormone endogeno che agisce su recettori specifici che mediano la vasocostrizione sistemica (tramite i recettori V_1) e il riassorbimento di acqua a livello dei tubuli renali (tramite i recettori V_2).[246]
Sono tuttora insufficienti le evidenze scientifiche a favore o contro l'uso di vasopressina o terlipressina in alternativa o in associazione all'adrenalina nell'arresto sostenuto da qualunque ritmo, nei bambini e negli adulti.[247-258]
Alcuni studi riportano che la terlipressina (un analogo della vasopressina, a lunga durata d'azione e con effetti simili) migliora lo stato emodinamico nei bambini con shock settico caldo refrattario, ma il suo impatto sulla sopravvivenza è ancora poco chiaro.[255-257,259,260] Due studi condotti su pazienti pediatrici suggeriscono che la terlipressina può essere efficace nell'arresto cardiaco refrattario.[258,261]
Questi farmaci potrebbero essere utilizzati negli arresti cardiaci refrattari a parecchie somministrazioni di adrenalina.

Defibrillatori

I defibrillatori possono essere automatici o manuali e sono in grado di erogare una scarica di energia monofasica o bifasica. Ogni struttura o servizio sanitario potenzialmente coinvolto nella gestione dell'arresto cardiaco in età pediatrica, deve avere a disposizione un defibrillatore manuale in grado di erogare scariche con un livello di energia adeguato sia per l'età neonatale che per quella pediatrica. I defibrillatori automatici esterni (DAE) sono pre programmati per quanto riguarda tutte le variabili, compresa la dose di energia.

Misura delle piastre o placche autoadesive per la defibrillazione

Scegliere le piastre della misura più grande a disposizione, in modo da ottenere un buon contatto con la parete toracica. La misura ideale non è definita, ma le due piastre non devono essere a contatto tra loro.[13,262,263]
Le misure raccomandate, comunque, sono:

- 4,5 cm di diametro per i lattanti e i bambini di < di 10 kg;
- 8-12 cm di diametro per i bambini oltre i 10 kg (> 1 anno).

Per ridurre l'impedenza della parete toracica, è necessaria un'interfaccia che favorisca la conduzione elettrica; l'utilizzo di elettrodi autoadesivi provvisti di gel o di placche di gel non adesive (gel pads) sono soluzioni efficaci. Non devono essere utilizzati gel per ultrasuoni, garze imbevute di soluzione salina o garze e placche imbevute di alcool.

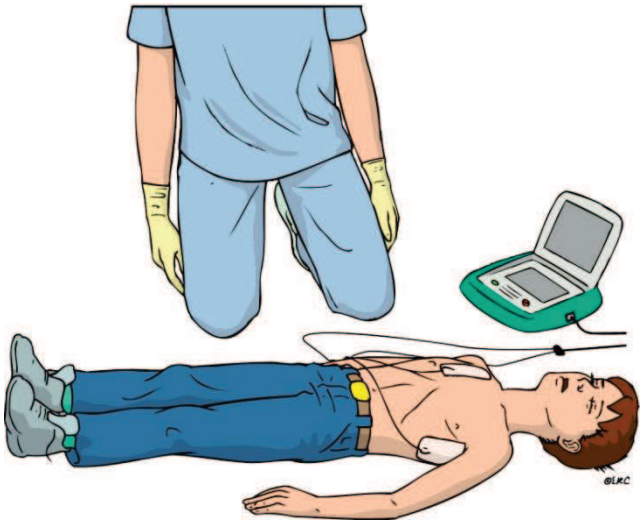


Fig.6.8. Posizione delle placche per la defibrillazione nel bambino

Posizione delle piastre

Le piastre vanno applicate sul torace scoperto, in posizione antero-laterale, una sotto la clavicola destra e l'altra sulla linea ascellare mediana sinistra (Fig.6.8). Se sono troppo larghe e c'è il rischio che si crei un arco voltaico tra le due, una piastra dovrebbe essere posizionata sul dorso, sotto la scapola sinistra e l'altra anteriormente, a sinistra dello sterno; questa è nota come posizione antero-posteriore ed è ugualmente accettabile.

Pressione ottimale da applicare sulle piastre

Per ridurre l'impedenza trans toracica durante la defibrillazione, applicare una forza pari a 3 kg nei bambini al di sotto dei 10 kg e di 5 kg nei bambini oltre i 10 kg;[264,265] In pratica, ciò significa che le piastre vanno pressate con decisione sul torace.

Dose di energia erogabile nei bambini

La dose ideale di energia per una defibrillazione sicura ed efficace non è nota. Gli shock bifasici sono tanto efficaci quanto quelli monofasici e causano meno disfunzioni miocardiche post-shock.[36,49,51-53,266] Gli esperimenti sugli animali mostrano migliori risultati con l'utilizzo della dose pediatrica di 3-4J/kg che con dosi più basse[49] o dosi da adulto.[38] Studi clinici sui bambini indicano che la dose di 2J/kg è insufficiente nella maggior parte dei casi;[12,38,42] dosi maggiori di 4J/kg (fino a 9J/kg) hanno defibrillato bambini efficacemente con effetti collaterali trascurabili.[29,48] Quando si utilizza un defibrillatore manuale (preferibilmente bifasico, ma anche il monofasico è accettabile), utilizzare una dose di 4J/kg per il primo shock e per i successivi.

Se non è disponibile un defibrillatore manuale, utilizzare un DAE in grado riconoscere i ritmi defibrillabili nel bambino;[31,32,267] il dispositivo dovrebbe essere dotato di un riduttore che porta l'energia erogata ai valori consigliati per i bambini da 1 a 8 anni (50-75J).[34,37] Se non è disponibile questo tipo di DAE, utilizzare un DAE standard ai livelli di energia preimpostati per gli adulti. Per bambini di più di 8 anni, utilizzare un DAE standard con piastre standard; l'uso di un DAE (preferibilmente dotato di riduttore di energia) nel bimbo sotto l'anno di età è accettabile solo se non ci sono altre opzioni; l'evidenza che supporta il suo utilizzo in questa fascia d'età, infatti, è limitata a case reports.[39,40]

Trattamento avanzato dell'arresto cardiorespiratorio (Fig.6.9)

ABC

Iniziare e continuare il BLS.
Somministrare ossigeno e ventilare con pallone e maschera.

- Ventilare a pressione positiva con ossigeno ad alte concentrazioni.
- Eseguire 5 ventilazioni di soccorso seguite dalle compressioni toraciche e dalla ventilazione con pallone e maschera con un rapporto di 15:2.
- Evitare l'affaticamento dei soccorritori cambiando spesso l'operatore che esegue le compressioni.
- Applicare il monitor e monitorare l'attività cardiaca.

Valutare il ritmo cardiaco e i segni vitali (± cercare il polso centrale per non più di 10 secondi).

Ritmi non defibrillabili: asistolia e attività elettrica senza polso (PEA)

- Somministrare adrenalina EV o IO (10 µg/kg) e ripetere ogni 3-5 minuti.
- Identificare e trattare ogni causa reversibile (4 I e 4 T) (Fig.6.10).

Ritmi defibrillabili: VF e TV senza polso

Tentare immediatamente la defibrillazione (4J/kg):

- caricare il defibrillatore mentre un altro soccorritore continua le compressioni toraciche;
- appena il defibrillatore è carico, sospendere le compressioni ed assicurarsi che tutti i soccorritori siano lontani dal paziente. Ridurre al minimo il tempo tra l'interruzione delle compressioni e l'erogazione dello shock; ogni 5-10 secondi di interruzione, si riduce la possibilità che lo shock abbia successo;[268,269]
- erogare uno shock;
- ricominciare la RCP immediatamente, senza rivalutare il ritmo;
- dopo 2 minuti, valutare rapidamente il ritmo sul monitor;
- se permane la FV o la TV senza polso, erogare un secondo shock (4J/kg);
- ricominciare la RCP immediatamente, per altri 2 minuti, senza rivalutare il ritmo;
- dopo 2 minuti, sospendere brevemente per valutare il ritmo; se permane un ritmo defibrillabile, erogare un terzo shock a 4J/kg;
- somministrare adrenalina (10 µg/kg) e amiodarone (5mg/kg) dopo il terzo shock, non appena ricominciata la RCP;
- somministrare adrenalina ad ogni ciclo alternato (vale a dire ogni 3-5 minuti durante la RCP);
- se dopo il 5° shock la VF o la TV senza polso persistono, somministrare una seconda dose di amiodarone a 5 mg/kg.[270]

Se il bambino rimane in FV o TV senza polso, continuare ad alternare shock a 4J/kg con 2 minuti di RCP. Se si rilevano segni vitali evidenti, controllare sul monitor se è comparso un ritmo cardiaco organizzato; se è presente, ricercare i segni vitali e il polso centrale e valutare lo stato emodinamico del bambino controllando la pressione arteriosa, i polsi periferici e il tempo di riempimento capillare.
Identificare e trattare ogni causa reversibile (4I e 4T) ricordando che le prime 2 I (ipossia e ipovolemia) hanno la più alta prevalenza nei bambini critici o traumatizzati (Fig.6.11).
Se la defibrillazione ha avuto successo ma la FV o la TV senza polso ricompare, ricominciare la CPR, somministrare amiodarone e defibrillare di nuovo a 4J/kg. Iniziare un'infusione continua di amiodarone.

Cause reversibili di arresto cardiaco

Le cause reversibili di arresto cardiaco possono essere considerate velocemente richiamando le 4 I e le 4 T:

- Ipossia
- Ipovolemia
- Ipo/iperpotassiemia
- Ipotermia

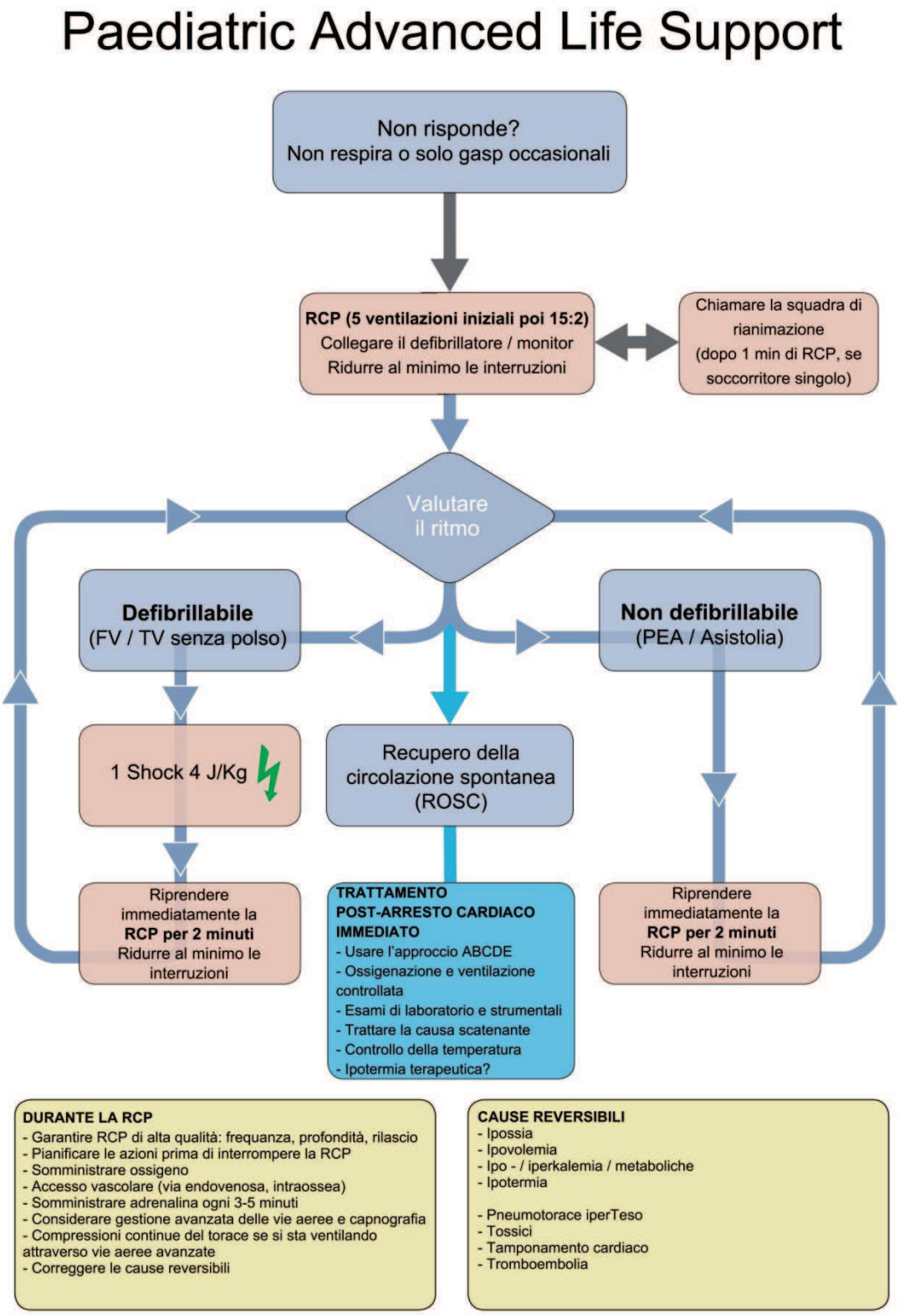


Fig.6.9. Algoritmo del supporto avanzato delle funzioni vitali nel bambino

- Pneumotorace iperteso (Tension Pneumothorax)
- Tossici (intossicazione, sovraddosaggio da farmaci o sostanze tossiche)
- Tamponamento cardiaco
- Trombosi (trombosi coronarica, trombo-embolia polmonare)

Sequenza degli eventi nell'arresto cardiopolmonare

1. Quando un bambino diventa incosciente, senza segni di vita (nessun respiro, colpo di tosse o movimento percepibile), iniziare immediatamente la RCP.
2. Eseguire la ventilazione con pallone e maschera in ossigeno al 100%.
3. Iniziare il monitoraggio. Procurarsi o far recuperare un defibrillatore manuale o un DAE per identificare e trattare i ritmi defibrillabili il prima possibile.

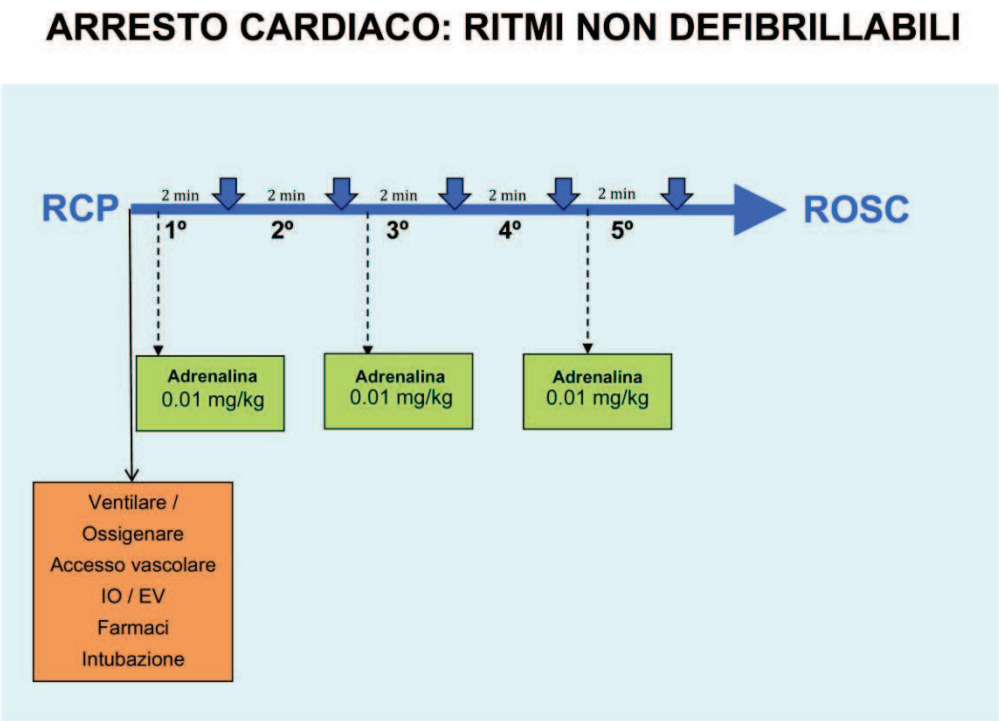


Fig.6.11. Algoritmo per i ritmi defibrillabili nel bambino

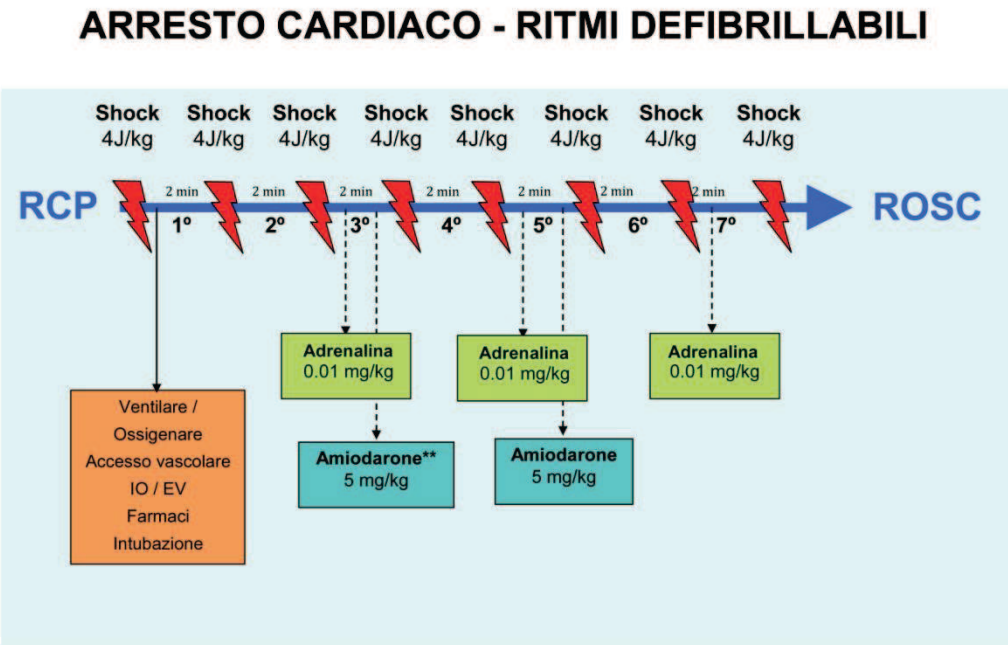


Fig.6.10. Algoritmo per i ritmi non defibrilla bili nel bambino

Nel caso, meno comune, di un arresto improvviso e testimoniato, attivare immediatamente il 118 e posizionare un DAE; iniziare la RCP il più presto possibile.

Monitoraggio cardiaco

Posizionare gli elettrodi o le placche di un defibrillatore appena possibile per valutare il ritmo e distinguere se si tratta di un ritmo defibrillabile o non defibrillabile. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa sistemica può aiutare a migliorare l'efficacia delle compressioni toraciche,[271] ma non deve ritardare l'inizio della rianimazione di base o avanzata.

I ritmi defibrillabili sono la TV senza polso e la FV. Questi ritmi sono più probabili in caso di arresto improvviso in bambini affetti da malattie cardiache o negli adolescenti.[41-43] I

ritmi non defibrillabili sono l'attività elettrica senza polso (PEA), la bradicardia (<60 battiti/minuto senza segni di circolo) e l'asistolia; PEA e bradicardia, spesso, hanno complessi QRS larghi.
L'ecocardiografia è utile per identificare cause potenzialmente trattabili di arresto cardiaco nei bambini; l'attività cardiaca viene rapidamente visualizzata[76] ed è possibile diagnosticare un eventuale tamponamento cardiaco.[272] Tuttavia, questo esame richiede la disponibilità di operatori esperti e la sua utilità deve essere valutata in relazione alla necessità di interrompere le compressioni toraciche durante l'esame.

Ritmi non defibrillabili

La maggior parte degli arresti cardio-respiratori nei bambini e negli adolescenti, è di origine respiratoria.[54,58,273-275] Pertanto è indispensabile, in questa fascia d'età, iniziare immediatamente la RCP prima di cercare o far cercare un DAE o un defibrillatore manuale, poiché la sua immediata disponibilità non migliora l'outcome di un arresto respiratorio.[17,276] Una RCP eseguita dagli astanti si associa ad un miglior outcome neurologico nei bambini e negli adulti.[277-279]
I ritmi ECG più comuni nei lattanti, bambini e adolescenti con arresto cardiorespiratorio, sono l'asistolia e l'attività elettrica senza polso (PEA). Quest'ultima è caratterizzata da un'attività elettrica organizzata, con complessi larghi o stretti, solitamente (ma non sempre) a bassa frequenza, e dall'assenza del polso. Abitualmente è la conseguenza di un periodo di ipossia o ischemia miocardica, ma occasionalmente può avere una causa reversibile (cioè una delle 4 T o delle 4 I) che porta ad una improvvisa alterazione della funzionalità cardiaca.

Ritmi defibrillabili

La FV primaria si verifica nel 3,8-19% degli arresti cardio-respiratori nei bambini.[13,41-43,60,274,275,277]. L'incidenza della FV e della TV senza polso aumenta con l'età.[267,280] Il tempo che intercorre tra l'inizio dell'arresto cardiaco sostenuto da un ritmo defibrillabile e la defibrillazione è la principale determinante della sopravvivenza. Nella fase pre-ospedaliera, la defibrillazione eseguita entro i primi 3 minuti di un arresto da FV testimoniato nell'adulto porta a sopravvivenza in più del 50% dei casi. Per contro, più lungo è il tempo che precede la defibrillazione, più diminuisce la probabilità che essa abbia successo: per ogni minuto di ritardo, senza RCP, la sopravvivenza si riduce del 7-10%. La sopravvivenza dopo più di 12 minuti di FV in una vittima adulta è inferiore al 5%.[281] Secondo alcuni studi,[282,283] la RCP eseguita prima della defibrillazione se l'intervallo di risposta è maggiore di 5 minuti migliora l'outcome, ma tale dato non è confermato da altri autori.[284]
Negli arresti cardiaci intra-ospedalieri, la FV secondaria compare durante la rianimazione nel 27% di casi: essa ha una prognosi molto peggiore rispetto alla FV primaria.[43]

Farmaci da utilizzare per i ritmi defibrillabili

Adrenalina
L'adrenalina deve essere somministrata ogni 3-5 minuti, preferibilmente per via EV o IO piuttosto che attraverso il tubo endotracheale.

Amiodarone nella FV e TV senza polso
L'uso dell'amiodarone è indicato nelle FV e TV senza polso resistenti alla defibrillazione. I dati clinici e sperimentali sull'utilizzo dell'amiodarone nei bambini sono scarsi; studi sugli adulti[236,285,286] dimostrano che questo farmaco aumenta la sopravvivenza rispetto all'arrivo in ospedale ma non rispetto alla dimissione. Una serie di casi pediatrici ha dimostrato l'efficacia dell'amiodarone nelle aritmie ventricolari pericolose per la vita;[287] pertanto, l'amiodarone somministrato per via EV ha un ruolo nel trattamento della FV o TV senza polso refrattarie alla defibrillazione o ricorrenti nei bambini.

Supporto vitale extracorporeo

Il supporto vitale extracorporeo dovrebbe essere considerato nei bambini in arresto cardiaco refrattario alla RCP convenzionale, se l'arresto avviene all'interno di un ambiente a sorveglianza intensiva nel quale siano disponibili operatori esperti e le apparecchiature necessarie per iniziare rapidamente il supporto vitale extracorporeo (ECLS).

Aritmie

Aritmie instabili

Controllare i segni vitali e il polso centrale in ogni bambino che presenta un'aritmia; se non ci sono segni vitali, iniziare il trattamento dell'arresto cardio-respiratorio.
Se il bambino presenta segni vitali e un polso centrale, valutare lo stato emodinamico; se è compromesso, le prime manovre da eseguire sono:

1. Aprire le vie aeree;
2. Somministrare ossigeno e assistere la ventilazione se necessario;
3. Collegare il monitor o il defibrillatore e valutare il ritmo cardiaco;
4. Valutare se è un ritmo lento o veloce per l'età del bambino;
5. Valutare se il ritmo è regolare o irregolare;
6. Misurare i complessi QRS (complessi stretti: <0,08 secondi; complessi larghi: >0,08 secondi);
7. Le opzioni di trattamento dipendono dalla stabilità emodinamica del bambino.

Bradicardia

La bradicardia è comunemente causata da ipossia, acidosi e/o ipotensione severa e può progredire verso l'arresto cardio-respiratorio. Somministrare ossigeno al 100% e ventilazione a pressione positiva, se necessario, ad ogni bambino che presenta una bradiaritmia ed una insufficienza circolatoria. Se un bambino con segni di ipoperfusione ha una frequenza cardiaca inferiore ai 60 battiti/minuto che non risponde rapidamente alla ventilazione con ossigeno, iniziare le compressioni toraciche e somministrare adrenalina. Se la bradicardia è causata da uno stimolo vagale (come l'introduzione di un sondino naso-gastrico), l'atropina può essere efficace.
Il pacing cardiaco (sia trans venoso che esterno) non è generalmente utile durante la rianimazione; può essere preso in considerazione in caso di blocco AV o di disfunzioni del nodo del seno che non rispondono alla somministrazione di ossigeno, alla ventilazione, alle compressioni toraciche e ai

farmaci. Il pacing è inefficace nell'asistolia e nelle aritmie causate da ipossia o ischemia.[288]

Tachicardia

Tachicardia a complessi stretti

Dal momento che il ritmo più probabile è una TSV (tachicardia sopra-ventricolare), nei bambini emodinamicamente stabili si possono utilizzare le manovre vagali (Valsalva o diving reflex). Queste possono essere eseguite anche nei bambini instabili, ma solo se non ritardano la cardioversione farmacologica o elettrica.[299] Se il bambino è instabile e con un livello di coscienza ridotto, tentare immediatamente la cardioversione elettrica sincronizzata.

L'adenosina solitamente è efficace per la conversione della TSV in ritmo sinusale; deve essere somministrata per via venosa, rapidamente, da un accesso il più possibile vicino al cuore (vedi sopra), seguita immediatamente da un bolo di fisiologica. Se il bambino è in condizioni di instabilità emodinamica severa, tralasciare manovre vagali e adenosina e tentare direttamente la cardioversione elettrica.

La cardioversione elettrica (sincronizzata con l'onda R) è indicata anche quando non è disponibile un accesso vascolare o quando l'adenosina non ha avuto successo nella conversione del ritmo. Per la cardioversione elettrica della TSV, la prima dose di energia è di 0,5-1J/kg, e la seconda è di 2J/kg; se inefficace, somministrare amiodarone o procainamide sotto il controllo di un cardiologo pediatrico o di un intensivista, prima di procedere con un terzo tentativo. Il verapamile può essere preso in considerazione come terapia alternativa nei bambini più grandi, ma non deve essere utilizzato di routine nei lattanti.

Molti studi sui bambini dimostrano l'efficacia dell'amiodarone nel trattamento della TSV.[270,287,290-297] Tuttavia, la maggior parte degli studi sull'impiego di questo farmaco, nelle tachicardie a complessi stretti, è relativa a tachicardie ectopiche giunzionali in bambini nel post-operatorio, perciò la sua possibilità di suo utilizzo per tutti i casi di TSV risulta, in realtà, dubbia. Se il bambino è emodinamicamente stabile, è raccomandata la precoce valutazione specialistica prima di decidere di somministrare amiodarone; un esperto dovrebbe essere consultato anche su strategie alternative di trattamento visto che ci sono poche evidenze non conclusive relative all'impiego di altri farmaci nella gestione della TSV.[298,299] Nel caso, però, si decida di utilizzare l'amiodarone, evitare di somministrarlo rapidamente poiché provoca frequentemente ipotensione.

Tachicardia a complessi larghi

La tachicardia a complessi larghi, nei bambini, è insolita e di più probabile origine sopraventricolare piuttosto che ventricolare;[300] ciò nonostante, nei bambini instabili va considerata una TV fino a prova contraria. La tachicardia ventricolare insorge più frequentemente in bambini con patologie cardiache sottostanti (ad es. pazienti sottoposti ad intervento cardiochirurgico, cardiomiopatie, miocarditi, alterazioni elettrolitiche, intervallo QT prolungato, catetere centrale intracardiaco). La cardioversione sincronizzata costituisce il trattamento di prima scelta per la TV instabile con polso; la terapia con antiaritmici va presa in considerazione quando un secondo tentativo di cardioversione fallisce o se la TV ricompare.

L'amiodarone si è dimostrato efficace nel trattamento delle aritmie pediatriche,[291] anche se determina frequenti effetti collaterali cardiovascolari.[270,287,292,297,301]

Aritmie stabili

Prima di iniziare una terapia, contattare lo specialista, mentre ci si occupa di mantenere la pervietà delle vie aeree e di stabilizzare respirazione e circolo. In base alla storia clinica, alla presentazione e alla diagnosi ECG, nei bambini una tachicardia stabile a complessi larghi può essere trattata come una TSV, somministrando adenosina ed eseguendo le manovre vagali. L'utilizzo dell'amiodarone deve essere preso in considerazione se questi provvedimenti non sono efficaci o nel caso in cui si confermi la diagnosi ECG di TV. Anche la procainamide può essere impiegata nella TSV stabile, refrattaria alle manovre vagali e all'adenosina.[239,240,305,306] Non somministrare la procainamide insieme all'amiodarone.

Circostanze particolari

Canalopatie

Quando si verifica un arresto cardiaco improvviso ed inspiegabile in un bambino o un giovane adulto, è importante raccogliere un'anamnesi completa della vittima e della sua famiglia (inclusa una storia di episodi sincopali, convulsioni, incidenti o annegamenti inspiegabili o morte improvvisa) e recuperare eventuali ECG precedenti. Tutti i lattanti, bambini e giovani adulti colti da morte improvvisa e inaspettata, dovrebbero essere sottoposti, se possibile, a un'autopsia completa preferibilmente eseguita da anatomopatologi con esperienza nel campo delle patologie cardiovascolari.[307,316] E' importante la conservazione e l'analisi genetica dei tessuti al fine di determinare la presenza di eventuali canalopatie.

I familiari dei pazienti nei quali l'autopsia non ha identificato la causa di morte, vanno sottoposti a indagini presso centri in cui siano presenti specialisti dei disturbi del ritmo cardiaco.

Supporto vitale in caso di trauma chiuso o penetrante

La mortalità dell'arresto cardiaco associato a trauma maggiore (chiuso o penetrante) è particolarmente elevata.[317-320] Ci sono poche evidenze che sostengano la necessità d'interventi specifici ulteriori, oltre a quelli già previsti nella gestione di un qualunque arresto cardiaco; tuttavia, nei bambini con trauma penetrante può essere presa in considerazione la toracotomia rianimatoria.[321-325]

Cuore univentricolare dopo la prima fase di correzione chirurgica

L'incidenza di arresto cardiaco nei lattanti dopo la prima fase di correzione del ventricolo unico, è di circa il 20%, con una sopravvivenza alla dimissione del 33%.[326] Non ci sono evidenze che indicano di seguire protocolli diversi da quelli rianimatori di routine. La diagnosi dello stato di pre-arresto è complessa ma può essere facilitata dal monitoraggio dell'estrazione di ossigeno (saturazione venosa a livello della vena cava: $ScvO_2$) o dalla spettroscopia a infrarossi (NIRS cerebrale e splancnica).[327-329] Il trattamento delle aumentate resistenze periferiche con alfa bloccanti può migliorare il trasporto sistemico di ossigeno,[330] ridurre l'incidenza di insufficienza cardiocircolatoria[331] e aumentare la sopravvivenza.[332]

Cuore univentricolare dopo intervento di Fontan

I bambini in stato di pre-arresto che hanno una circolazione di tipo Fontan o emi-Fontan possono giovarsi di una

ventilazione a pressione negativa[333,334] che determina un aumento dell'ossigenazione e un miglioramento della gittata cardiaca. L'impiego dell'ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) può essere utile nei pazienti post intervento di Fontan che presentano insufficienza circolatoria, ma non ci sono raccomandazioni precise a favore o contro il suo utilizzo nei bambini con circolazione di tipo emi-Fontan o come provvedimento di emergenza durante la rianimazione cardiopolmonare.[335]

Ipertensione polmonare

Il rischio di arresto cardiaco è aumentato nei bambini con ipertensione polmonare.[336,337] In questi pazienti, sono indicati i protocolli rianimatori di routine, con particolare enfasi sull'utilità di un'elevata FiO_2 e dell'alcalosi/iperventilazione. Questi provvedimenti, infatti, possono essere tanto efficaci quanto l'ossido nitrico inalatorio nella riduzione delle resistenze vascolari polmonari.[338] La rianimazione ha maggiori probabilità di successo se il paziente ha una causa reversibile di ipertensione polmonare e se è stato trattato con epoprostenolo EV o ossido nitrico inalatorio.[339] Se i farmaci che riducono la pressione polmonare sono stati sospesi, la loro somministrazione deve essere ripristinata e va preso in considerazione l'impiego di epoprostenolo per aerosol o di ossido nitrico per inalazione.[340] I dispositivi di supporto ventricolare destro migliorano la sopravvivenza.[341-344]

Gestione del post-arresto

Dopo un periodo prolungato d'ipossia ed ischemia multiorgano, il ROSC è stato descritto come uno stato fisiopatologico innaturale determinato da una RCP efficace.[345] La gestione del post-arresto deve essere multidisciplinare e deve includere tutti i trattamenti necessari per il completo recupero neurologico. Gli obiettivi principali sono correggere il danno cerebrale e la disfunzione miocardica e trattare la riposta sistemica alla riperfusione dopo ischemia e ogni possibile causa persistente che possa nuovamente far precipitare la situazione.

Disfunzione miocardica

La disfunzione miocardica è frequente dopo la rianimazione cardiopolmonare.[345-348] I farmaci vasoattivi (adrenalina, dobutamina, dopamina e noradrenalina) possono migliorare l'emodinamica del bambino dopo l'arresto, ma devono essere titolati in base alle condizioni cliniche.[349-359]

Controllo e gestione della temperatura

L'ipotermia è una condizione frequente, nel bambino, dopo la rianimazione cardiopolmonare.[360] L'ipotermia centrale (32-34°C) può essere utile, mentre l'iperpiressia può essere dannosa per il cervello.
Negli adulti[361,362] e nei neonati[363-368] l'ipotermia moderata ha un margine di sicurezza accettabile. Sebbene l'ipotermia possa migliorare l'outcome neurologico nei bambini, esiste uno studio osservazionale che non supporta ma nemmeno confuta l'utilizzo dell'ipotermia terapeutica nell'arresto cardiaco pediatrico.[369] Un bambino che, dopo un arresto cardiaco, recupera un circolo spontaneo ma rimane in coma, può trarre beneficio dalla riduzione della temperatura interna a 32-34°C per almeno 24 h. Il bambino rianimato con successo, in ipotermia e ROSC, non dovrebbe essere riscaldato attivamente a meno che la temperatura interna sia inferiore a 32°C; dopo un periodo di ipotermia moderata, il bambino deve essere riscaldato lentamente di 0,25-0,50°C/ora.
Ci sono molti metodi per indurre, monitorare e mantenere la temperatura corporea; per indurre l'ipotermia possono essere impiegate tecniche di raffreddamento interne e/o esterne.[370-372] I brividi possono essere prevenuti attraverso la sedazione profonda e il blocco neuromuscolare. L'ipotermia può comportare complicazioni quali un aumentato rischio di infezioni, instabilità cardiovascolare, coagulopatia, iperglicemia e alterazioni elettrolitiche.[373-375]
Queste linee guida si basano su evidenze relative all'impiego dell'ipotermia terapeutica negli adulti e nei neonati. Sono tutt'ora in corso studi prospettici multicentrici sull'ipotermia terapeutica nei bambini dopo arresto cardiaco intra- ed extraospedaliero (www.clinicaltrials.gov; NCT00880087 e NCT00878644).
La febbre è piuttosto comune dopo una rianimazione cardiopolmonare ed è associata ad un outcome neurologico sfavorevole[376-378]: il rischio aumenta per ogni grado di temperatura corporea superiore ai 37°C.[376] Ci sono dati sperimentali limitati che sostengono che il trattamento dell'iperpiressia con antipiretici e/o il raffreddamento con mezzi fisici riduca effettivamente il danno neuronale.[379,380] Gli antipiretici e i comuni farmaci per il trattamento della febbre sono sicuri, quindi devono essere utilizzati in modo aggressivo per contrastare questa condizione.

Controllo della glicemia

Sia l'iper- che l'ipoglicemia possono peggiorare l'outcome di pazienti critici, sia adulti che bambini, e devono pertanto essere evitate,[228-230,381-383] ma anche un controllo troppo rigoroso della glicemia può essere dannoso.[231,284] Non esistono evidenze sufficienti a favore o contro una strategia specifica di gestione della glicemia in bambini con ROSC dopo un arresto cardiaco[225,226,345]; è comunque importante monitorare il glucosio ematico ed evitare tanto l'ipoglicemia quanto l'iperglicemia prolungata.

Prognosi dell'arresto cardio-respiratorio

Sebbene siano molti i fattori dai quali dipende l'outcome dopo l'arresto cardio-respiratorio e la rianimazione,[41,60,385-389] non ci sono linee guida che indichino in modo chiaro quando gli sforzi rianimatori diventano inutili.
Dopo venti minuti di rianimazione, il team leader deve cominciare a considerare se sospendere o meno le manovre rianimatorie.[273,390-394] Gli elementi da tenere in considerazione per decidere se continuare o meno la rianimazione, includono la causa dell'arresto,[60,395] le condizioni cliniche pre-esistenti, l'età,[41,389] il luogo dell'evento, se si tratta di un arresto testimoniato o meno,[60,394] il tempo intercorso prima del trattamento dell'arresto (no flow), il numero di somministrazioni di adrenalina, il valore di $ETCO_2$, la presenza di un ritmo defibrillabile come ritmo iniziale o secondario,[386,387] la disponibilità di un supporto vitale extracorporeo in caso di processo patologico reversibile,[396-398] e particolari circostanze associate (ad es. annegamento in acqua ghiacciata,[277,399,400] esposizione a sostanze tossiche).

La presenza dei genitori

In alcune società occidentali, la maggior parte dei genitori preferisce essere presente durante la rianimazione del

proprio bambino.[401-410] La presenza dei genitori non deve essere percepita come invasiva [403,411-415] o stressante per l'equipe.[401,403,412] I genitori che assistono il proprio figlio durante le manovre rianimatorie ritengono che la loro presenza sia benefica per il bambino;[401-403,410,414-417] permettere ai familiari di rimanere accanto al loro bambino li aiuta ad avere una visione realistica del tentativo di salvarlo e della sua morte. Inoltre, in questo modo, hanno l'opportunità di salutare il proprio figlio; le famiglie che assistono alla morte del proprio bambino, infatti, dimostrano una maggior capacità di adattamento dopo l'evento ed elaborano meglio il lutto.[402-404,414,415,417,418]

La presenza dei genitori può aiutare anche gli operatori sanitari a mantenere un comportamento professionale e a vedere il bambino come un essere umano e come membro di una famiglia.[411] Tuttavia, negli eventi extra-ospedalieri può accadere che alcuni operatori sanitari si sentano minacciati dalla presenza dei parenti o siano preoccupati che essi possano interferire con le manovre rianimatorie.[419]

Le evidenze relative alla presenza dei genitori in questa situazione provengono da paesi selezionati e probabilmente non possono essere generalizzate a tutta l'Europa, dove possono essere valide considerazioni socio-culturali ed etiche diverse.

Linee guida sulla presenza dei familiari

Quando ai genitori è consentito di essere presenti durante la rianimazione, un membro dedicato dell'equipe dovrebbe occuparsi di loro e spiegare ciò che succede in modo empatico, assicurandosi che non interferiscano o distraggano il team. Se la loro presenza ostacola lo svolgimento delle manovre rianimatorie, si deve chiedere loro con delicatezza di allontanarsi. Se non è inappropriato, si deve consentire il contatto fisico tra i genitori e il bambino e, quando possibile, si deve permettere loro di essere con il proprio figlio al momento della morte.[411,420-423]

E' il team leader che decide quando sospendere la rianimazione, non i genitori: questo deve essere chiarito con sensibilità e comprensione. Dopo l'evento, i membri del team devono incontrarsi per un debriefing per esprimere ogni preoccupazione e riflettere sul loro operato in un clima supportivo.

Bibilografia

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, Weeranatna 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. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 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, Benger J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. Arch Dis Child 2005;90:310-1.
31. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med 2003;42:185-96.
32. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001;103:2483-8.

33. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, et al. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. Resuscitation 2008;76:168-74.
34. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR. Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2003;57:237-43.
35. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. Crit Care Med 2002;30:S145-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-ofhospital 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 inhospital 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-ofhospital 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. Cri 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, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 1996;33:107-16.
73. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 2000;44:195-201.
74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Acad Emerg Med 2004;11:878-80.
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? Resuscitation 2002;55:255-61.
76. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation 2008;77:264-9.
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clin Infect Dis 1999;29:787-
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 rapidsequence induction for intubation of the pediatric patient. Acad Emerg Med 1996;3:41-5.
91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success

rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. Am J Emerg Med 1998;16:125-7.
92. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. Acad Emerg Med 1999;6:31-7.
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H. Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. Prehosp Emerg Care 2001;5:134-41.
94. Kaye K, 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, Kettrick 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 endotrachea 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% O(2) 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 selfcontained, colorimetric end-tidal CO2 system in the detection of airway mishaps: an animal trial. Pediatr Emerg Care 2000;16:121-3.
140. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 1995;95:395-9.
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med 1996;14:349-50.
142. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation 1995;30:169-75.
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med 1990;19:1104-6.
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression--decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1998;39:67-74.
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. Crit Care 2008;12:R115.
146. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of 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. J Trauma 1993;34:422-8.
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med 1984;2:385-90.
158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child 1986;140:132-4.
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr 1994;31:1511-20.
160. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 1993;22:1119-24.
161. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 1993;28:158-61.
162. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. Ann Emerg Med 1989;18:1062-7.
163. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. Am J Dis Child 1990;144:112-7.
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, Passalaqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. J Emerg Med 1989;7:123-7.
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 in-intensivecare-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.7. 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 postsurgicaljunctional 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. Arch Intern Med 2005;165:17-24.
255. Matok I, Vard A, Efrati O, et al. Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. Shock 2005;23:305-10.
256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. Pediatr Crit Care Med 2004;5:112-5.
257. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J, Hernandez A, Rey C. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. Crit Care 2006;10:R20.
258. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? Pediatr Crit Care Med
2010;11:139-41.
259. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med 2004;30:477-80.
260. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. Intensive Care Med 2008;34:511-7.
261. Matok I, Vardi A, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Crit Care Med 2007;35:1161-4.
262. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. Pediatrics 1994;94:90-3.
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics 1988;82:914-8.
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. Am J Cardiol 2002;90:812-3.
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? Resuscitation 2004;60:29-32.
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. Pediatr Crit Care Med 2008;9:429-34.
267. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics 1998;101:393-7.
268. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and 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, Breitkreutz 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-ofhospital 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, Mafrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. 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 reviewwith 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 theimmature 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:I82-9.
333. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. Circulation 1996;94:II49-55.
334. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. Circulation 1997;96:3934-42.
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. Ann Thorac Surg 2004;77:1341-8.
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. Int J Cardiol 2004;95:171-6.
337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. Congenit Heart Dis 2006;1:89-97.
338. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhalednitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Crit Care Med 2000;28:2974-8.
339. Hoeper MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:341-4.
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, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. Am J Transplant 2009;9:853-7.
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 dipyrone 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 inhospital 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.

Linee Guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2010

Sezione 7. Rianimazione neonatale alla nascita

Sam Richmond[a,1], Jonathan Wyllie[b,*,1]

[a]***Neonatalogy,****Sunderland Royal Hospital, Sunderland, UK*
[#]*Neonatalogy and Pediatrics,The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK*
[1]*entrambi gli autori hanno contribuito in egual misura alla redazione del manoscritto*
*autore referente, e-mail: jonathan.wyllie@stees.nhs.uk

Introduzio ne

Le seguenti linee guida riguardanti la rianimazione neonatale sono il risultato del lavoro scientifico che ha portato nel 2010 all'International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) and Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations.[1,2]
Esse rappresentano un'estensione delle linee guida già pubblicate da ERC[3] e tengono in considerazione anche raccomandazioni prodotte da altre organizzazioni nazionali e internazionali.

Riassunto dei cambiamenti rispetto alle linee guida del 2005

Le principali modifiche alle linee guida 2010 sulla rianimazione neonatale sono le seguenti:

- Nei neonati sani, in buone condizioni cliniche alla nascita, è raccomandato ritardare il clampaggio del cordone ombelicale di almeno un minuto dopo l'espulsione completa del neonato. Non vi sono invece attualmente evidenze sufficienti per formulare raccomandazioni su quale sia il momento ottimale per clampare il cordone ombelicale nei neonati gravemente compromessi.
- Per la rianimazione alla nascita dei neonati a termine è preferibile utilizzare inizialmente aria. Se, nonostante un'efficace ventilazione, l'ossigenazione del neonato (idealmente monitorata tramite ossimetria transcutanea) rimane inaccettabile, si deve prendere in considerazione l'impiego di concentrazioni di ossigeno più elevate.
- I neonati pretermine di ètà gestazionale inferiore alle 32 settimane potrebbero non raggiungere, utilizzando aria, livelli di saturazione di ossigeno simili a quelli dei nati a termine. In queste condizioni dovrebbe essere somministrata con giudizio una miscela di ossigeno e aria, regolandone la concentrazione in base al valore della saturazione transcutanea. Nel caso in cui non sia disponibile una miscela di ossigeno e aria, si deve utilizzare ciò che è disponibile al momento.
- I neonati prematuri con meno di 28 settimane di età gestazionale,devono essere introdotti immediatamente dopo la nascita in un sacchetto di plastica trasparente come quelli per alimenti, senza asciugarli e tenendo fuori solo il capo. Devono poi essere assistiti sotto una lampada a calore radiante e quindi stabilizzati, lasciandoli avvolti nel sacchetto fino a quando non sia possibile controllarne adeguatamente la temperatura in Terapia Intensiva. Per questi neonati, la temperatura ambientale della sala parto dovrebbe essere di almeno 26°C.
- Per la rianimazione neonatale alla nascita il rapporto compressioni:ventilazioni rimane di 3:1.
- Non vi è raccomandazione a eseguire tentativi di aspirazione del meconio dal naso e dalla bocca del neonato durante il parto, quando la testa esce dal piano perineale. Se il neonato nasce con meconio denso nel liquido amniotico ed è apnoico e ipotonico, è ragionevole procedere ad una rapida ispezione dell'orofaringe al fine di rimuovere potenziali ostruzioni delle prime vie aeree. Se è immediatamente disponibile personale esperto nell'intubazione tracheale, può essere utile l'aspirazione del meconio in trachea mediante il tubo tracheale. Peraltro, se i tentativi d'intubazione si prolungano nel tempo o non hanno successo, occorre iniziare la ventilazione con pallone e maschera, soprattutto se si rileva una bradicardia persistente.
- Nel caso in cui sia indicato l'utilizzo dell'adrenalina, è raccomandata la somministrazione per via endovenosa al dosaggio di 10-30 μg/kg. Se si utilizza la via endotracheale, sembra essere necessaria una dose di almeno 50-100 μg/kg per raggiungere un effetto simile ai 10 μg/kg somministrati per via endovenosa.
- La rilevazione dell'anidride carbonica espirata, associata alla valutazione clinica, è raccomandata come il metodo più

affidabile per la conferma del corretto posizionamento del tubo endotracheale nei neonati con circolazione spontanea.

- I neonati a termine o presso il termine con encefalopatia ipossico-ischemica evolutiva di grado moderato o severo dovrebbero, se possibile, essere sottoposti a ipotermia terapeutica controllata. Questa procedura non modifica la sequenza immediata di rianimazione subito dopo la nascita, ma è importante nelle fasi di assistenza post-rianimatoria.

Le linee guida che seguono non definiscono l'unica modalità di esecuzione della rianimazione alla nascita, ma esprimono semplicemente una visione ampiamente condivisa di come queste manovre possano essere effettuate in modo sicuro ed efficace (Fig. 7.1).

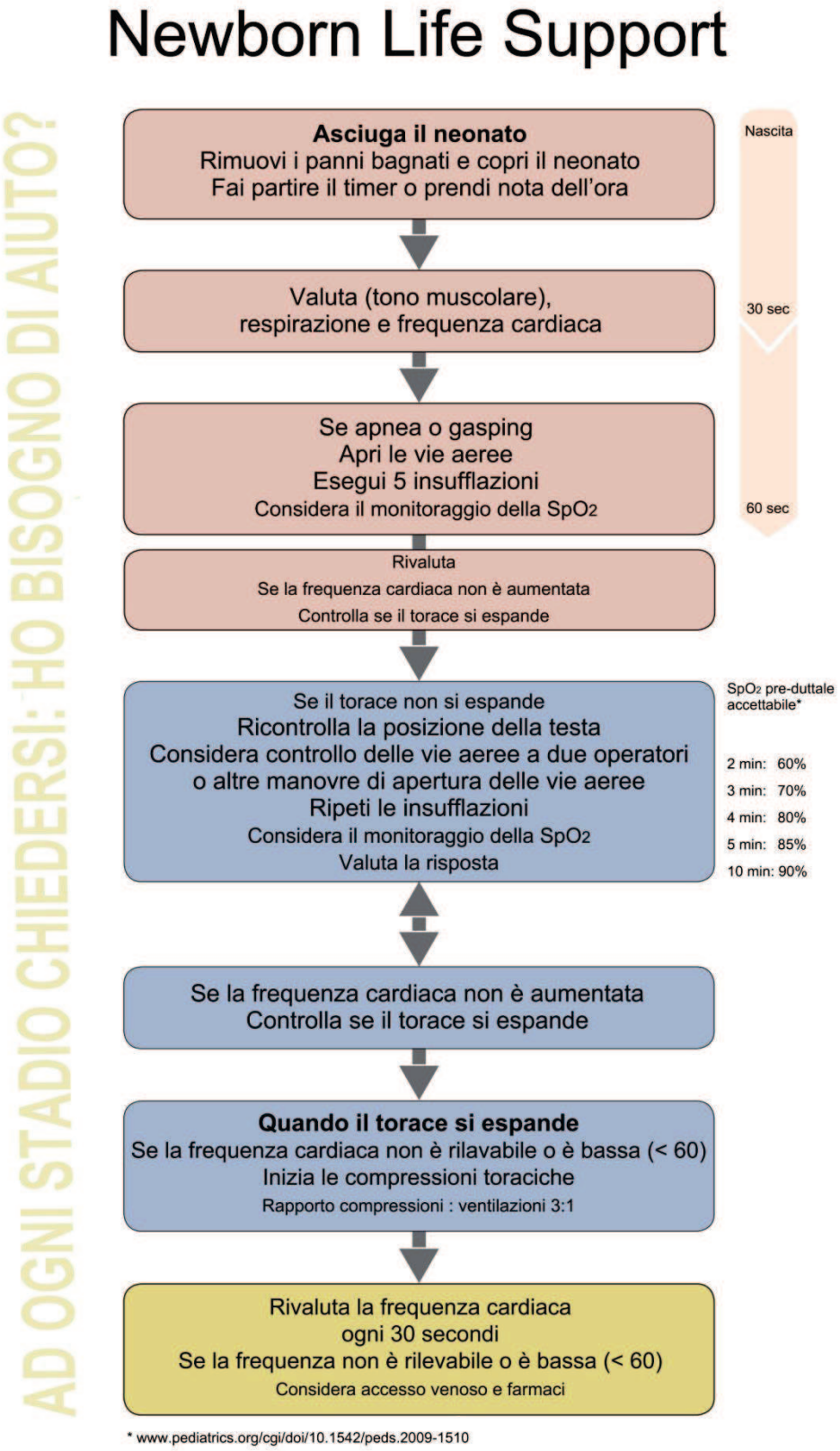


Fig.7.1 Algoritmo di Rianimazione Neonatale

Preparazione

Un numero relativamente piccolo di neonati richiede qualche forma di rianimazione alla nascita. Tra quelli che ne hanno bisogno, la maggior parte necessita esclusivamente di assistenza ventilatoria. In una piccola minoranza occorre effettuare una breve sequenza di compressioni toraciche in aggiunta alla ventilazione. Su 100.000 nati in Svezia in un anno, solo 10 neonati su 1000 (1%) di peso maggiore o uguale a 2,5 kg hanno richiesto manovre rianimatorie.[4] Tra i neonati rianimati, 8 su 1000 hanno risposto alla ventilazione in maschera e solo per 2 su 1000 è stata necessaria l'intubazione tracheale. Nello stesso studio si è tentato di stimare la necessità non prevista di rianimazione alla nascita; si è rilevato che, tra i i neonati a basso rischio, vale a dire quelli con più di 32 settimane di età gestazionale nati dopo un travaglio apparentemente normale, circa 2 su 1000 (0,2%) hanno richiesto manovre rianimatorie alla nascita. Di questi, il 90% ha risposto alla sola ventilazione con pallone e maschera, mentre il restante 10% non ha risposto alla ventilazione manuale e si è quindi resa necessaria l'intubazione tracheale.
La rianimazione o le manovre di assistenza specialistica alla nascita sono più spesso necessarie nei neonati con evidenza significativa di compromissione fetale durante il parto, nei nati prima delle 35 settimane di gestazione, nei neonati podalici che nascono per via vaginale e nelle gravidanze gemellari. Sebbene la necessità di rianimazione o stabilizzazione delle funzioni vitali sia spesso prevedibile prima della nascita, questo in alcuni casi non è possibile. Pertanto, per ogni parto dovrebbero essere facilmente reperibili operatori addestrati all'assistenza rianimatoria neonatale e, nel caso in cui ci sia necessità di intervenire, la loro esclusiva responsabilità dovrebbe essere l'assistenza al neonato. Nei parti in cui si prevede un'elevata probabilità che sia necessario rianimare il neonato, dovrebbe essere immediatamente disponibile un operatore esperto nell'intubazione tracheale neonatale. In base alla pratica clinica corrente e ai risultati degli audit clinici, devono essere predisposti protocolli operativi locali che indichino quali operatori e con quali competenze devono essere presenti al momento del parto.
E' quindi essenziale che in ogni punto nascita esista un programma formativo strutturato riguardante le manovre standard di assistenza al neonato e le abilità necessarie per la rianimazione neonatale.

Parti pianificati a domicilio

Le raccomandazioni relative a chi dovrebbe assistere a un parto domiciliare pianificato variano da paese a paese, ma la decisione di pianificare un parto a domicilio, una volta condiviso con lo staff medico ed ostetrico, non deve compromettere la possibilità di eseguire un'eventuale rianimazione neonatale. A domicilio saranno inevitabili alcune limitazioni alla rianimazione neonatale, a causa della distanza dal Centro Medico di riferimento. Questo deve essere specificato con chiarezza alla madre al momento della scelta di partorire a casa. Idealmente a tutti i parti a domicilio dovrebbero essere presenti due operatori esperti, uno dei quali pienamente addestrato e con esperienza nella ventilazione con pallone e maschera e nell'esecuzione delle compressioni toraciche nel neonato.

Attrezzatura e ambiente

A differenza della rianimazione cardiopolmonare (RCP) dell'adulto, la rianimazione neonatale è spesso un evento prevedibile. E' pertanto possibile preparare l'ambiente e il materiale necessario prima della nascita del neonato. La rianimazione dovrebbe idealmente avvenire in un ambiente caldo, ben illuminato, privo di correnti d'aria, con una superficie piana per la rianimazione posta sotto una lampada a calore radiante e con tutto l'occorrente per la rianimazione prontamente disponibile. Tutto il materiale deve essere frequentemente controllato.
Quando una nascita avviene in un luogo non predisposto per un parto, il materiale essenziale che deve essere predisposto comprende: dispositivi sicuri per la ventilazione adeguati alle dimensioni del neonato, panni caldi e asciutti e coperte, uno strumentario sterile per il taglio del cordone ombelicale e guanti puliti per tutti gli operatori. Potrebbe inoltre essere utile avere a disposizione un aspiratore con sondini di aspirazione di diverso calibro e un abbassalingua (o laringoscopio) per consentire l'ispezione dell'orofaringe. I parti non previsti al di fuori dell'ospedale spesso sono gestiti dai servizi di emergenza territoriale che dovrebbero pianificare la possibilità di tali eventi.

Controllo della temperatura

I neonati nudi e bagnati non sono in grado di mantenere una temperatura corporea adeguata anche in un ambiente che è percepito come caldo e confortevole dagli adulti. I neonati compromessi sono particolarmente vulnerabili all'ipotermia.[5] L'esposizione del neonato allo stress da freddo diminuisce l'ossigenazione arteriosa[6] e aggrava l'acidosi metabolica[7].
Per prevenire la perdita di calore nel neonato è necessario:

- Proteggere il neonato dalle correnti d'aria
- Mantenere un ambiente caldo in sala parto. Per i neonati con meno di 28 settimane di gestazione la temperatura ambientale dovrebbe essere di 26°C.[8,9]
- Asciugare immediatamente il neonato subito dopo la nascita. Per prevenire un'ulteriore dispersione di calore occorre coprire il corpo e il capo del neonato ad eccezione del viso con un panno riscaldato. In alternativa, è consigliabile collocare il neonato direttamente a contatto con la pelle della madre e coprirli entrambi con un telo.
- Collocare il neonato che ha bisogno di manovre rianimatorie su una superficie pre-riscaldata sotto una lampada radiante.
- Nei neonati estremamente prematuri (specialmente al di sotto delle 28 settimane) l'asciugatura e la copertura potrebbero non essere sufficienti. Il metodo più efficace per mantenere la temperatura corporea di questi casi è introdurre il neonato senza preventivamente asciugarlo in un sacchetto di plastica trasparente che ne copra il capo ad eccezione del viso e il corpo e collocarlo così coperto sotto la lampada a calore radiante.

Valutazione iniziale

L'indice di Apgar fu proposto come *"un sistema semplice, comune e chiaro di classificazione dei neonati mediante l'attribuzione di un punteggio"* utilizzabile *"come base di discussione e confronto dei risultati delle pratiche ostetriche, delle modalità di analgesia praticate alla madre e degli* ***esiti*** *della rianimazione"* (enfatizzazione in corsivo della parola "esiti" ad opera degli autori).[10] Non è stato quindi ideato per valutare la necessità di rianimazione alla nascita.[11] Tuttavia, singoli componenti del punteggio, in particolare la frequenza respiratoria, la frequenza cardiaca e il tono muscolare, se valutati rapidamente, possono permettere di identificare i neonati che necessitano di manovre rianimatorie. Virginia

Apgar stessa individuò che la frequenza cardiaca era il segno maggiormente predittivo dell'esito immediato della rianimazione).[10] Inoltre, una valutazione ripetuta in particolare della frequenza cardiaca e, in minor misura, della frequenza respiratoria può indicare se il neonato sta rispondendo alle manovre rianimatorie o se necessita di ulteriore assistenza.

Respirazione

Controllare se il neonato respira. Se c'è respirazione spontanea, devono essere valutate la frequenza, la profondità e la simmetria degli atti respiratori insieme con ogni altro segno di anormalità, come il gasping o il gemito espiratorio.

Frequenza cardiaca

Il metodo migliore per valutare la frequenza cardiaca nel neonato è l'auscultazione dell'apice cardiaco sul torace con un fonendoscopio. La palpazione del polso alla base del cordone ombelicale è spesso efficace ma può essere ingannevole; la frequenza cardiaca così valutata si ritiene attendibile solo se si rilevano più di 100 pulsazioni al minuto.[12] Per i neonati che necessitano di rianimazione e/o di supporto ventilatorio prolungato, un moderno pulsossimetro può fornire una misura accurata della frequenza cardiaca.[13]

Colorito

Il colorito è un indicatore poco affidabile di ossigenazione;[14] questa può essere meglio valutata utilizzando, se possibile, la misurazione della saturazione di ossigeno transcutanea. Un neonato sano nasce con un colorito cianotico ma inizia a diventare roseo entro 30 secondi dall'inizio di una respirazione efficace. La cianosi periferica è frequente e, da sola, non è indice d'ipossia. Un pallore persistente nonostante la ventilazione può indicare una grave acidosi o più raramente un'ipovolemia. Anche se il colorito è un indicatore scarsamente affidabile per valutare l'ossigenazione, non deve però essere ignorato: se un neonato appare cianotico, è bene valutarne l'ossigenazione attraverso la misurazione della saturazione di ossigeno transcutanea.

Tono

Un neonato molto ipotonico è probabilmente incosciente e necessiterà verosimilmente di un supporto ventilatorio.

Stimolazione tattile

L'asciugatura del neonato solitamente produce una stimolazione sufficiente a indurre una respirazione efficace. Sono da evitare modalità di stimolazione più vigorose. Se il neonato non è in grado di respirare spontaneamente ed in modo efficace dopo un breve periodo di stimolazione, sarà necessario iniziare un supporto ventilatorio.

Classificazione in relazione alla valutazione iniziale

Sulla base della valutazione iniziale, il neonato può essere inserito all'interno di tre gruppi:

1. Neonati con:
- **Respiro o pianto vigorosi**
- **Buon tono muscolare**
- **Frequenza cardiaca superiore a 100 battiti al minuto**

Per un neonato con queste caratteristiche non è necessario alcun intervento a parte asciugarlo, avvolgerlo in panno caldo e, se possibile, metterlo a contatto diretto con la madre. Il neonato rimarrà caldo attraverso il contatto diretto pelle a pelle con la madre, entrambi avvolti da una coperta, e, in questa fase, potrà essere attaccato al seno.

2. Neonati con:
- **Apnea o respiro inadeguato**
- **Tono normale o ridotto**
- **Frequenza cardiaca inferiore a 100 battiti al minuto**

Questi neonati devono essere asciugati e coperti. Le loro condizioni possono migliorare con la ventilazione con pallone e maschera, ma se la frequenza cardiaca non aumenta in modo soddisfacente con la ventilazione, possono essere necessarie le compressioni toraciche.

3. Neonati con:
- **Respiro inadeguato o apnea**
- **Ipotonia o flaccidità**
- **Bradicardia o polso non apprezzabile**
- **Pallore diffuso indicativo di scarsa perfusione**

In questi casi, dopo aver asciugato e coperto il neonato, è necessario un immediato controllo delle vie aeree, con successive insufflazioni e ventilazione. Talvolta, nonostante un'adeguata ventilazione, il neonato può richiedere compressioni toraciche e somministrazione di farmaci.

Rimane un gruppo esiguo di neonati che, pur respirando in modo adeguato e presentando una buona frequenza cardiaca, rimangono ipossici. Questo gruppo include una gamma di possibili patologie quali ernia diaframmatica, deficit di surfactante, polmonite congenita, pneumotorace o cardiopatia congenita cianogena.

Rianimazione Neonatale (Newborn life support)

Le manovre rianimatorie devono essere iniziate se la valutazione del neonato mostra presenta un respiro inadeguato, irregolare o ha una frequenza cardiaca inferiore a 100 battiti al minuto. Solitamente, tutto ciò che è necessario fare è garantire la pervietà delle vie aeree per favorire l'espansione dei polmoni. Peraltro, interventi di maggiore complessità sono inutili se questi primi due passaggi non sono stati completati con successo.

Vie aeree

Posizionare il neonato sul dorso con il capo in posizione neutra (Figura 7.2). Al fine di mantenere una corretta posizione del capo, può essere utile collocare sotto le spalle un telino arrotolato dello spessore di circa 2 cm. Per aprire le vie aeree di un neonato ipotonico può essere utile una cannula orofaringea di misura appropriata o la manovra di sublussazione della mandibola (jaw thrust).
L'aspirazione del cavo orale è necessaria solo in caso di ostruzione delle vie aeree. L'ostruzione può essere causata da meconio spesso oppure da coaguli, muco o vernice caseosa densa e tenace nei parti in cui il liquido amniotico non è tinto di meconio. Peraltro, un'aspirazione aggressiva dell'orofaringe può ritardare l'avvio della respirazione spontanea e causare uno spasmo laringeo e una bradicardia vagale.[15] L'unica indicazione per *prendere in considerazione* un'aspirazione immediata del cavo orale è la presenza di meconio denso in un neonato non vigoroso. Se è necessaria l'aspirazione, è preferibile che essa sia eseguita sotto visione diretta. Può

essere utilizzato un sondino da aspirazione 12-14 FG o un aspiratore tipo Yankauer, collegati ad una fonte di aspirazione che non superi i 100 mmHg.

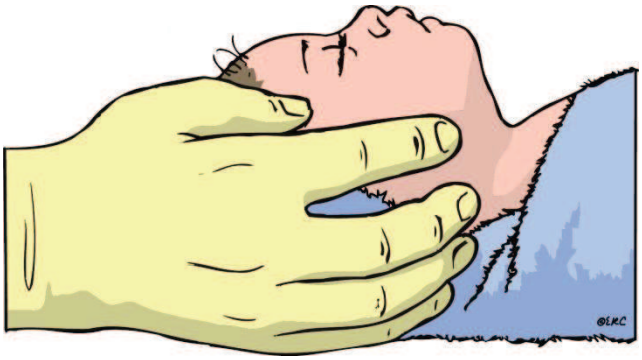


Fig.7.2 Neonato con il capo in posizione neutra

Respirazione

Dopo le prime fasi di assistenza al neonato, se gli sforzi respiratori sono assenti o inadeguati, la priorità è espandere i polmoni (figura 7.3). Nei neonati a termine la ventilazione deve essere iniziata con aria. L'effetto principale di una insufflazione polmonare iniziale adeguata è un rapido miglioramento della frequenza cardiaca; se essa non migliora si deve verificare l'espansione del torace durante la ventilazione.

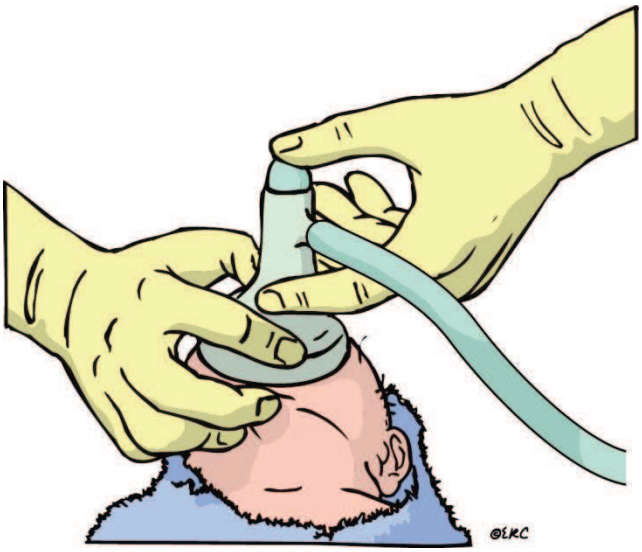


Fig.7.3 Ventilazione neonatale con maschera

Durante le prime cinque insufflazioni, la pressione d'insufflazione iniziale deve essere mantenuta per 2-3 secondi allo scopo di favorire l'espansione polmonare. La maggior parte dei neonati che necessita di rianimazione risponderà con un rapido aumento della frequenza cardiaca entro 30 secondi dall'inizio delle insufflazioni. Se la frequenza cardiaca aumenta ma il neonato non respira adeguatamente, occorre ventilare ad una frequenza di circa 30 atti respiratori al minuto, con insufflazioni della durata approssimativa di un secondo ciascuna, fino a quando non ricompare una respirazione spontanea adeguata.
Una ventilazione efficace è solitamente indicata da un rapido aumento della frequenza cardiaca o da una frequenza che si mantiene superiore a 100 battiti al minuto. Se il neonato non mostra tale risposta alla ventilazione, la causa più probabile è un controllo inadeguato delle vie aeree o una ventilazione inefficace. E' necessario pertanto osservare i movimenti del torace in concomitanza con le insufflazioni; se questi sono presenti, la ventilazione polmonare è efficace. Se questi sono assenti, il controllo delle vie aeree e la ventilazione polmonare non sono adeguati. In assenza di una buona espansione dei polmoni, le compressioni toraciche saranno inefficaci; per questo motivo, prima di procedere con il supporto circolatorio è bene verificare l'efficacia della ventilazione.
Alcuni operatori potrebbero essere in grado assicurare il controllo delle vie aeree attraverso l'intubazione endotracheale, ma questa manovra richiede formazione ed esperienza. Se tali competenze non sono disponibili e la frequenza cardiaca è in riduzione, occorre rivalutare la pervietà delle vie aeree ed eseguire nuovamente le insufflazioni, mentre si provvede a chiamare un operatore competente nell'intubazione.
E' necessario procedere con il supporto ventilatorio fino a quando il neonato non presenta un'attività respiratoria normale e regolare.

Supporto circolatorio

Il supporto circolatorio mediante le compressioni toraciche è efficace solo se i polmoni sono stati precedentemente espansi e ventilati con successo. Le compressioni toraciche devono essere effettuate se la frequenza cardiaca è inferiore a 60 battiti al minuto nonostante una ventilazione adeguata.
La tecnica più efficace per eseguire le compressioni toraciche è collocare due pollici uno a fianco all'altro sul terzo inferiore dello sterno appena sotto alla linea intermammillare, con le dita che circondano il torace e sostengono sostengono il dorso del neonato (Figura 7.4).[16-19]
Un metodo alternativo per individuare la corretta posizione dei pollici è identificare il processo xifoideo e quindi collocare i pollici sullo sterno un dito trasverso al di sopra di tale punto. Lo sterno viene compresso ad una profondità approssimativamente di un terzo del diametro anteriore-posteriore del torace consentendo alla parete toracica di rilasciarsi completamente tra una compressione e l'altra.[20]

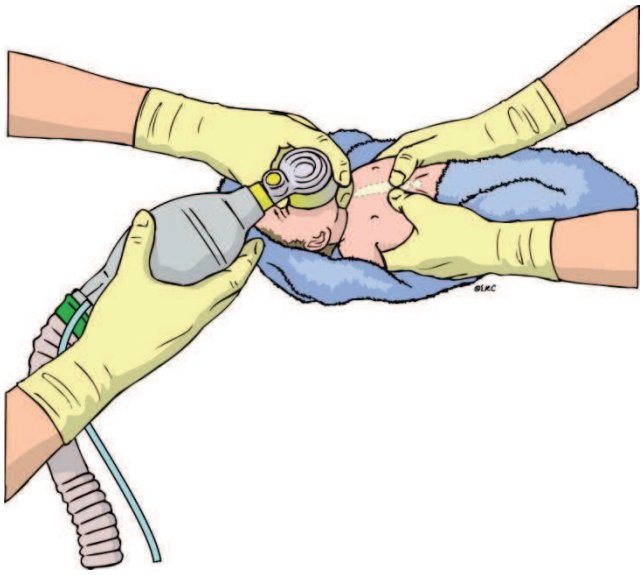


Fig.7.4 Ventilazione e compressioni toraciche nel neonato

Nella rianimazione neonatale il rapporto compressioni:ventilazioni è di 3:1, con lo scopo di raggiungere approssimativamente 120 eventi al minuto, cioè circa 90 compressioni e 30 ventilazioni. Sembrerebbe teoricamente vantaggioso fare in modo che la fase di rilasciamento abbia una durata leggermente superiore rispetto alla fase di compressione.[21] Comunque, la qualità delle compressioni e delle ventilazioni è probabilmente più importante della frequenza.
E' necessario verificare la frequenza cardiaca dopo circa 30 secondi e ricontrollarla successivamente ad intervalli di 30 secondi. Le compressioni toraciche devono essere interrotte quando la frequenza cardiaca spontanea è maggiore di 60 battiti al minuto.

Farmaci

Raramente è necessario somministrare farmaci durante la rianimazione neonatale. La bradicardia nei neonati è in genere provocata da un'inadeguata ventilazione polmonare o da profonda ipossia, pertanto la manovra più importante per correggerla è stabilire una ventilazione adeguata. Comunque, se la frequenza cardiaca rimane inferiore a 60 battiti al minuto nonostante una ventilazione corretta e le compressioni toraciche, è ragionevole considerare l'utilizzo dei farmaci. La modalità preferibile per la somministrazione dei farmaci è l'iniezione attraverso un catetere nella vena ombelicale (figura 7.5).

Adrenalina

Malgrado la carenza di dati sperimentali sull'uomo, l'adrenalina è ragionevolmente indicata quando la frequenza cardiaca del neonato non aumenta sopra i 60 battiti al minuto nonostante la ventilazione e le compressioni toraciche. Se si decide di utilizzare l'adrenalina, somministrare al più presto una dose di 10-30 µg/kg per *via endovenosa*.
La via tracheale non è raccomandata (vedi oltre) ma, se utilizzata, è molto probabile che sia necessario aumentare la dose a 50-100 µg/kg. Non sono state studiate né la sicurezza né l'efficacia di queste dosi elevate di adrenalina per via tracheale. Dosi elevate di adrenalina *non* devono essere somministrate per via endovenosa.

Bicarbonato

Se non viene ristabilita una gittata cardiaca spontanea efficace nonostante ventilazioni e compressioni toraciche adeguate, la correzione dell'acidosi intracardiaca può migliorare la funzione miocardica e favorire il ripristino di una circolazione spontanea. Non esistono dati sufficienti per raccomandare l'uso routinario del bicarbonato nella rianimazione neonatale. Inoltre, l'iperosmolarità del sodio bicarbonato e la sua proprietà di aumentare l'anidride carbonica possono danneggiare la funzione miocardica e cerebrale.
L'impiego del bicarbonato di sodio è sconsigliato se la rianimazione è di breve durata. Se viene utilizzato nell'arresto cardiaco prolungato non responsivo ad altre terapie, deve essere somministrato solo dopo che le manovre rianimatorie hanno ripristinato un'adeguata ventilazione e circolazione. La dose da somministrare in queste condizioni è di 1-2 mmol/kg per via endovenosa lenta.

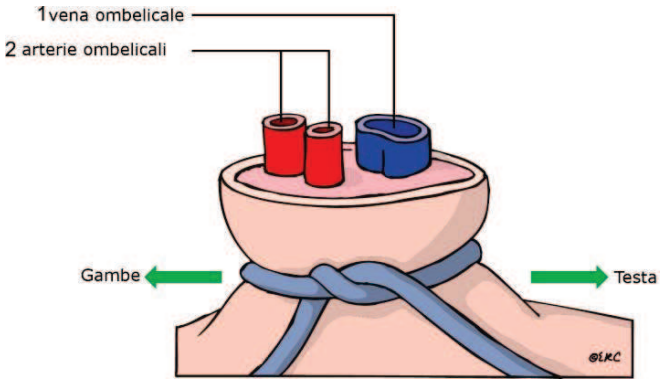


Fig.7.5 Il funicolo del neonato con i vasi ombelicali (arterie e vena ombelicali)

Fluidi, Espansori di volume

Se si sospetta una perdita ematica o se il neonato appare in stato di shock (pallore, scarsa perfusione, polsi deboli) e non risponde adeguatamente ad altre misure rianimatorie, si deve prendere in considerazione la somministrazione di espansori di volume.[22] Si tratta comunque di un evento raro. In assenza di sangue compatibile (cioè sangue 0 Rh negativo irradiato e leucodepleto), le soluzioni di scelta per ristabilire un adeguato volume intravascolare sono i cristalloidi isotonici piuttosto che l'albumina. E' consigliabile somministrare inizialmente un bolo di 10 ml/kg, eventualmente ripetibile se si osserva una buona risposta, allo scopo di mantenere i risultati ottenuti.

Sospensione delle manovre rianimatorie

La sospensione delle manovre rianimatorie è regolata in genere da indicazioni provenienti da organismi locali e nazionali. Se la frequenza cardiaca del neonato non è apprezzabile e tale rimane dopo 10 minuti di rianimazione, è appropriato considerare la possibilità di interrompere le manovre rianimatorie. La decisione di proseguire la rianimazione quando la frequenza cardiaca non è apprezzabile per più di 10 minuti è spesso complessa e può essere influenzata da fattori quali la causa presunta dell'arresto, l'età gestazionale del neonato, la potenziale reversibilità della situazione e le volontà precedentemente espresse dai genitori sul rischio di morbidità che considerano accettabile.
Nei casi in cui la frequenza cardiaca alla nascita è inferiore a 60 battiti al minuto e non aumenta nei successivi 10-15 minuti di rianimazione ininterrotta e apparentemente adeguata, la decisione sul comportamento da seguire è molto meno chiara. In tale situazione non vi è una sufficiente evidenza prognostica che permetta di fornire chiare indicazioni a sospendere o continuare la rianimazione.

Comunicazione con i genitori

E' importante che il team che assiste il neonato informi i genitori sulle condizioni cliniche del loro figlio. Al momento del parto è consigliabile aderire al piano assistenziale definito dai protocolli locali; il neonato deve essere dato in braccio alla madre appena si verificano le condizioni per farlo. Se si rende necessaria una rianimazione, i genitori devono essere informati sulle procedure effettuate e sulle motivazioni che le hanno rese necessarie.
La decisione di sospendere le manovre rianimatorie dovrebbe

teoricamente essere condivisa con un collega di maggiore esperienza. Quando possibile, la decisione di iniziare le manovre rianimatorie in un neonato estremamente prematuro, dovrebbe essere presa in un colloquio riservato tra il pediatra e il ginecologo più esperti e i genitori. Se si prevede un problema, per esempio nel caso di una grave malformazione congenita, le possibili opzioni terapeutiche e la prognosi devono essere discusse con i genitori, le ostetriche, i ginecologi e lo staff assistenziale prima del parto.[23] E' importante documentare attentamente tutte le discussioni e le decisioni nella cartella clinica della madre prima del parto e successivamente nella cartella clinica del neonato.

Quesiti specifici affrontati dalla Consensus Conference del 2010 sulla RCP

Mantenimento di una normale temperatura corporea nei neonati prematuri

I neonati prematuri tendono a raffreddarsi nonostante l'applicazione delle tradizionali tecniche per il mantenimento della temperatura corporea (asciugatura, copertura con panni caldi e posizionamento sotto la lampada a calore radiante).[24] Numerosi studi clinici randomizzati e controllati e studi osservazionali hanno dimostrato che posizionare il neonato pretermine sotto una lampada a calore radiante e introdurlo successivamente in un sacchetto di plastica trasparente per alimenti senza asciugarlo aumenta significativamente, rispetto alle tecniche tradizionali, la temperatura del neonato al momento del ricovero in terapia intensiva.[25-27] A causa del ridotto ma possibile rischio di indurre ipertermia con tale tecnica, è necessario monitorare attentamente la temperatura del neonato.[28] La presenza del sacchetto permette l'esecuzione di tutte le procedure di rianimazione inclusa l'intubazione, le compressioni toraciche e il posizionamento di un accesso venoso. I neonati prematuri riescono meglio a mantenere la temperatura corporea quando la temperatura della sala parto è maggiore o uguale a 26°C.[8-9]
I neonati nati da madri febbrili hanno una maggiore incidenza di depressione respiratoria perinatale, convulsioni neonatali, mortalità precoce, e paralisi cerebrale.[28-30] Studi condotti su animali indicano che l'ipertermia durante o dopo un evento ischemico è associata ad una progressione del danno cerebrale.[31,32] L'ipertermia deve pertanto essere evitata.

Meconio

In passato si pensava che rimuovere il meconio dalle vie aeree dei neonati alla nascita potesse ridurre l'incidenza e la gravità della sindrome da aspirazione di meconio (MAS). Tuttavia, gli studi che sostenevano quest' affermazione si fondavano sul confronto tra l'outcome di un gruppo di neonati sottoposti ad aspirazione con quello di un gruppo storico di controllo.[33-34] Ulteriori studi non sono riusciti ad fornire evidenze riguardo ai benefici di tale pratica.[35-38] Più recentemente, nel 2000, uno studio multicentrico randomizzato e controllato[37] ha dimostrato che l'intubazione elettiva di routine e l'aspirazione dei neonati con liquido tinto di meconio e vigorosi alla nascita non riduce l'incidenza di MAS. Un successivo studio randomizzato pubblicato nel 2004, ha dimostrato che l'aspirazione nasale e orale di questi neonati dopo l'espulsione del capo e prima della fuoriuscita delle spalle dal piano perineale (aspirazione intra partum) era anch'essa inefficace.[38] Se il neonato è vigoroso e il liquido amniotico è tinto di meconio, non sono raccomandate l'aspirazione intra partum e l'intubazione e aspirazione tracheale di routine. Rimane tuttavia non chiaro cosa sia preferibile fare nei neonati non vigorosi in tale situazione. Studi osservazionali hanno confermato che questi neonati sono a maggior rischio di sindrome da aspirazione di meconio, ma non vi sono studi randomizzati sull'efficacia dell'intubazione seguita da tracheo-aspirazione rispetto alla non intubazione.
Raccomandazione: In assenza di studi randomizzati e controllati, non vi è sufficiente evidenza per raccomandare il cambiamento della pratica corrente di praticare un'aspirazione diretta orofaringea e tracheale nei *neonati non vigorosi* con liquido amniotico tinto di meconio quando questa sia possibile. Peraltro, se i tentativi d'intubazione sono prolungati o infruttuosi, è necessario iniziare la ventilazione con pallone e maschera, soprattutto se persiste bradicardia.

Aria o ossigeno al 100%

Nella rianimazione neonatale alla nascita l'obiettivo è attivare rapidamente gli scambi gassosi polmonari che sostituiscono la respirazione placentare. In passato sembrava ragionevole fornire un'elevata concentrazione di ossigeno ai tessuti a rischio d'ipossia per ridurre il numero di cellule danneggiate dal processo anaerobio. Tuttavia negli ultimi 30 anni è stato riconosciuto il cosiddetto "paradosso dell'ossigeno" (cioè il fatto che il danno cellulare e tissutale aumenta se il tessuto ipossico viene esposto ad alte concentrazioni di ossigeno); inoltre è stato analizzato il ruolo dei radicali liberi e degli antiossidanti e il loro collegamento con l'apoptosi cellulare e il danno da riperfusione ed è stato chiarito il concetto di stress ossidativo che si instaura in presenza di alte concentrazioni di ossigeno. Alla luce di questa conoscenza, diventa particolarmente difficile sostenere che l'esposizione a un'elevata concentrazione di ossigeno, anche se di breve durata, sia priva di rischi. Inoltre studi randomizzati eseguiti su neonati asfittici suggeriscono con forza che l'aria sia tanto efficace quanto l'ossigeno al 100%, se non di più, almeno a breve termine.[39]
Esistono numerosi studi sull'uomo e sugli animali che evidenziano che l'iperossia di per sé è dannosa per l'encefalo ed altri organi a livello cellulare, in particolare dopo asfissia. Studi condotti su modelli animali suggeriscono che il rischio è più consistente per il cervello immaturo durante la sua fase di maggior crescita (da metà gravidanza a 3 anni).[40] Questi rischi includono effetti deleteri sulle cellule progenitrici gliali e sulla mielinizzazione.[41]
Un'altra importante preoccupazione riguarda la possibilità che le resistenze vascolari polmonari possano impiegare più tempo a ridursi, se si usa l'aria rispetto all'ossigeno per le prime insufflazioni polmonari. Comunque, sebbene due studi abbiano dimostrato che le resistenze polmonari si riducano in misura leggermente maggiore e un po' più rapidamente con l'uso dell'ossigeno rispetto all'aria, c'è un prezzo da pagare. L'esposizione a concentrazioni elevate di ossigeno alla nascita provoca un aumento di radicali liberi, che a loro volta riducono la potenzialità di vasodilatazione delle arterie polmonari nelle fasi successive al periodo immediatamente post-natale.
Attualmente esistono numerosi reports sulla misurazione della saturazione transcutanea dopo il parto. A partire dagli anni 2000, l'impiego di pulsossimetri di moderna concezione tecnologica permette di ottenere una misura attendibile della saturazione transcutanea di ossigeno entro 2 minuti dalla nascita in più del 90% dei neonati a termine, approssimativamente nell'80% dei nati pretermine, e nell'80-90% di quelli che apparentemente richiedono rianimazione.[42]
I neonati a termine, in buone condizioni alla nascita e nati a

livello del mare, hanno una SaO_2 di circa 60% durante il travaglio,[43] che aumenta a oltre 90% entro i primi 10 minuti.[44] Alla nascita il 25° percentile della SaO2 è circa 40% e aumenta a 80% a 10 minuti.[45] I valori sono più bassi nei neonati che nascono con taglio cesareo[46] e nei nati in alta quota.[47] I prematuri possono impiegare più tempo per raggiungere valori superiori a 90%.[45] I neonati che ricevevano ossigeno, avevano una maggiore incidenza di SaO_2 > 95%, anche quando veniva seguito un protocollo per la diminuzione della FiO_2, ma quest'ultimo dato non ha sufficiente forza statistica ed è inficiato dai diversi protocolli utilizzati nei vari studi.[48-49]

Raccomandazione: Nei neonati a termine sottoposti alla nascita a manovre rianimatorie con ventilazione a pressione positiva, è preferibile utilizzare inizialmente aria piuttosto che ossigeno al 100%. Se, nonostante una ventilazione efficace, non si ottiene un aumento della frequenza cardiaca o un'ossigenazione accettabile (guidata dove possibile dal valore della saturazione di ossigeno transcutanea), si suggerisce l'impiego di concentrazioni di ossigeno maggiori.

Dal momento che molti neonati prematuri di età gestazionale inferiore alle 32 settimane non raggiungono valori di saturazione transcutanea adeguati in aria, può essere somministrata con cautela una miscela di aria e ossigeno, possibilmente guidata dal monitoraggio con pulsossimetro. Deve essere evitata sia l'ipossia sia l'iperossia. Se non è disponibile una miscela di aria e ossigeno, la rianimazione deve essere iniziata con aria.

Tempi di clampaggio del cordone ombelicale

Studi cine-radiografici eseguiti su neonati durante i primi atti respiratori dimostrano che quelli in cui il cordone viene clampato prima hanno un'immediata diminuzione delle dimensioni cardiache durante i successivi tre o quattro cicli cardiaci. Il cuore successivamente aumenta di dimensioni tornando quasi alla stessa grandezza del miocardio fetale. L'iniziale riduzione delle dimensioni cardiache può essere interpretato come conseguenza dell'apertura e del riempimento del sistema vascolare polmonare durante l'areazione dei polmoni; il successivo aumento di dimensioni si verificherebbe invece per l'aumentato ritorno di sangue dai polmoni al cuore.[50] Brady e James hanno focalizzato invece l'attenzione sulla possibile insorgenza di bradicardia apparentemente indotta dal clampaggio del cordone precedentemente al primo atto respiratorio e hanno notato che questo fenomeno non avviene nei neonati il cui funicolo viene clampato dopo che l'attività respiratoria si è stabilizzata.[51] Resta da chiarire se il clampaggio precoce del funicolo nel neonato prematuro, la cui capacità di generare una pressione negativa intratoracica tale da determinare un adeguato ingresso aereo nei polmoni è limitata, possa indurre o prolungare una bradicardia portando alla necessità di rianimazione.

Studi sui neonati a termine in cui il cordone ombelicale è stato clampato tardivamente hanno dimostrato un aumento della sideremia e di numerosi altri parametri ematologici nei 3-6 mesi successivi. E' stato peraltro evidenziato in questo stesso gruppo di neonati una maggiore necessità di fototerapia per trattare l'ittero, anche se i criteri di impiego della fototerapia non sono definiti né controllati nello studio; tale effetto può comunque essere considerato di secondaria importanza.

Studi su neonati pretermine con ritardato clampaggio del cordone hanno ampiamente dimostrato una maggiore stabilità nel periodo immediatamente post natale e una ridotta necessità di trasfusioni nelle settimane successive. Alcuni studi hanno indicato inoltre una riduzione dell'incidenza di emorragia intraventricolare e di sepsi a esordio tardivo.[52] Altri studi evidenziano anche in questo gruppo di pazienti un aumento dell'ittero e del conseguente impiego di fototerapia, ma non è stata riportata un'aumentata necessità di exanguino-trasfusione.

Per quanto riguarda i neonati con necessità rianimatorie, non vi sono studi relativi all'effetto del ritardato clampaggio del funicolo in quanto tali neonati sono stati esclusi dalle osservazioni pubblicate in letteratura.

Raccomandazione: nei neonati che non richiedono manovre rianimatorie alla nascita è raccomandato attendere almeno un minuto prima di clampare il cordone ombelicale. Analoga procedura si dovrebbe seguire anche per i neonati prematuri che sono stabili. Per i neonati che necessitano di rianimazione, le manovre rianimatorie rimangono la priorità assistenziale.

Inizio della respirazione e ventilazione assistita

Nei neonati a termine, gli atti respiratori spontanei o le insufflazioni iniziali assistite creano una capacità funzionale residua (CFR).[53-59] La pressione ottimale, la durata delle insufflazioni e il flusso necessari a stabilire un'efficace CFR non sono stati determinati. Una ventilazione iniziale con una pressione di picco medio di 30-40 cm H_2O (il tempo di insufflazione non è definito) di solito è sufficiente a ventilare con successo i neonati a termine non reattivi.[54,56,57,59] Per la ventilazione assistita sono solitamente utilizzate frequenze tra 30 e 60 atti respiratori al minuto, ma non è stata studiata l'efficacia relativa ai diversi valori di frequenza respiratoria.

Monitorando la pressione iniziale d'insufflazione, si evidenzia che pressioni di picco iniziali di 20 cm H_2O possono essere efficaci, anche se per alcuni neonati a termine possono rendersi necessarie pressioni di 30-40 cm H_2O o superiori. Se non è possibile monitorare la pressione d'insufflazione ed è disponibile solo un dispositivo per la ventilazione dotato di una valvola limitante la pressione non regolabile, è necessario insufflare con la pressione minima necessaria per ottenere un miglioramento della frequenza cardiaca. Non vi è sufficiente evidenza per raccomandare un tempo inspiratorio ottimale. In sintesi, si deve cercare di ventilare con frequenze comprese tra 30 e 60 atti respiratori al minuto in modo da ottenere prontamente o mantenere una frequenza cardiaca superiore a 100 battiti al minuto.

Ventilazione assistita dei neonati pretermine

Studi condotti su animali dimostrano che i polmoni dei prematuri sono facilmente danneggiati da volumi d'insufflazione elevati immediatamente dopo la nascita[60] e che mantenere di una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) in questa fase protegge dal danno polmonare. La pressione positiva di fine espirazione aumenta anche la compliance polmonare e migliora gli scambi gassosi.[61,62]

Studi su modelli animali hanno anche dimostrato che sia l'iperinflazione sia il collasso ripetuto degli alveoli possono provocare un danno polmonare. La misurazione della pressione d'insufflazione è utilizzata nel tentativo, imperfetto, di limitare il volume corrente. Idealmente, si dovrebbe misurare il volume corrente che dovrebbe essere limitato, dopo che i polmoni sono stati espansi, a 4-8 ml/kg per evitare una sovra-distensione.[63]

Durante la ventilazione dei neonati prematuri, movimenti passivi molto evidenti della gabbia toracica indicano una ventilazione con volumi correnti eccessivi, che dovrebbero essere evitati. Il monitoraggio delle pressioni di insufflazione può aiutare ad eseguire ventilazioni adeguate e ad evitare pressioni elevate. Se si rende necessaria una ventilazione a

pressione positiva, una pressione d'insufflazione iniziale di 20-25 cm di H_2O è adeguata per la maggior parte dei neonati prematuri.[64,65] Se non si ottiene un rapido aumento della frequenza cardiaca o non si evidenzia un'espansione del torace, possono essere necessarie pressioni maggiori. Se è richiesta una ventilazione a pressione positiva prolungata, può essere utile l'uso della PEEP. Anche la pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP) può essere utile nei neonati prematuri in respiro spontaneo dopo la rianimazione iniziale.[65]

Presidi per la ventilazione

Una ventilazione efficace può essere ottenuta con presidi quali il pallone autoespandibile, il pallone da anestesia flusso-dipendente o presidi meccanici a T predisposti per la regolazione della pressione.[66-68] Le valvole limitanti la pressione dei palloni autoespandibili sono dipendenti dal flusso e le pressioni generate possono superare il valore specificato dalla casa produttrice se il pallone è compresso vigorosamente.[69] In modelli meccanici, le pressioni ideali di insufflazione e tempi inspiratori lunghi sono raggiunti più facilmente quando si utilizzano presidi a T piuttosto che con l'uso di palloni,[70] sebbene non siano chiare le implicazioni cliniche di questo riscontro. E' richiesta un'abilità maggiore per fornire una pressione appropriata utilizzando un pallone da anestesia piuttosto che un pallone autoespandibile.[71] Per la ventilazione neonatale si possono usare sia il pallone autoespandibile, che il pallone da anestesia flusso-dipendente, che un dispositivo meccanico a T, tutti predisposti per regolare o limitare la pressione applicata alle vie aeree.

Maschera laringea

Numerosi studi hanno dimostrato che la maschera laringea (LMA) può essere utilizzata efficacemente alla nascita per neonati di peso >2 kg e di età gestazionale > 33 settimane che necessitano di rianimazione. In alcuni casi riportati in letteratura, la maschera laringea è stata utilizzata con successo dopo un tentativo fallito di intubazione e occasionalmente anche nella situazione opposta. Ci sono pochi dati a disposizione relativi all'impiego di maschere laringee nei neonati prematuri o di basso peso.
Raccomandazione: La maschera laringea può essere impiegata nella rianimazione neonatale, soprattutto se la ventilazione con maschera facciale è difficoltosa oppure se l'intubazione non ha successo o è impossibile. La maschera laringea può essere considerata un'alternativa alla maschera facciale per la ventilazione a pressione positiva in neonati con peso > 2 kg o di età gestazionale ≥ 34 settimane. Vi è una limitata evidenza invece riguardo alla valutazione del suo utilizzo per i neonati con peso alla nascita < 2 kg o di età gestazionale < 34 settimane. La maschera laringea può essere considerata un'alternativa all'intubazione endotracheale come modalità secondaria di gestione delle vie aeree nei neonati con peso superiore a 2 kg o con 34 o più settimane di età gestazionale.[72-74] Non esistono studi valutativi riguardo all'impiego della maschera laringea in caso di liquido amniotico tinto di meconio, durante le compressioni toraciche o per la somministrazione endotracheale di farmaci per l'emergenza.

Rilevazione dell'anidride carbonica durante ventilazione con maschera facciale o con maschera laringea

I rilevatori colorimetrici di CO_2 sono stati utilizzati durante la ventilazione con pallone e maschera in un piccolo gruppo di neonati prematuri in terapia intensiva[75] e in sala parto[76] e si sono dimostrati in grado di facilitare l'identificazione di un'ostruzione delle vie aeree. Non sono stati identificati né benefici ulteriori rispetto alla sola valutazione clinica, né rischi attribuiti al loro impiego. Non è attualmente riportato l'uso di rilevatori della CO_2 espirata associato ad altri presidi facciali (ad es. cannule nasali, maschere laringee) durante la ventilazione a pressione positiva in sala parto.

Conferma del corretto posizionamento del tubo endotracheale

L'intubazione tracheale durante la rianimazione neonatale può essere presa in considerazione in situazioni e momenti diversi:

- Durante l'aspirazione per la rimozione del meconio o di altre ostruzioni tracheali.
- Se la ventilazione con maschera è inefficace o prolungata.
- Quando c'è la necessità di effettuare compressioni toraciche.
- In circostanze speciali (ad es. ernia diaframmatica congenita o peso alla nascita inferiore a 1 kg).

La decisione e la tempistica di esecuzione dell'intubazione tracheale dipenderà dall'abilità e dall'esperienza dell'operatore che esegue la rianimazione. La profondità d'inserimento appropriata del tubo tracheale in funzione dell'età gestazionale è illustrata nella Tabella 7.1.[77]

Tabella 7.1 Profondità di inserimento del tubo tracheale in base all'età gestazionale

Età gestazionale (settimane)	Misura del tubo tracheale alla rima labiale (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

Il passaggio del tubo endotracheale tra le corde vocali deve essere verificato visivamente durante l'inserimento, e ne deve essere confermata la corretta posizione. L'aumento della frequenza cardiaca che si osserva dopo l'intubazione endotracheale e la ventilazione a pressione positiva intermittente è un buon indicatore del corretto posizionamento del tubo in trachea.[78] Il rilevamento della CO_2 espirata è una metodica efficace per la valutazione del corretto posizionamento del tubo endotracheale nei neonati, inclusi i neonati di peso molto basso (VLBW);[79-82] studi condotti su neonati suggeriscono che tale parametro è in grado di confermare l'intubazione endotracheale in modo più accurato della sola valutazione clinica, a patto che ci sia una gittata cardiaca adeguata.[81-83] Il mancato rilevamento di CO_2 espirata è un segno fortemente indicativo di intubazione esofagea[79,81] anche se il risultato può essere falsamente negativo durante un arresto cardiaco[79] e nei neonati VLBW, nonostante esistano modelli sperimentali che ne suggeriscono l'efficacia.[84] Peraltro, gli studi sull'efficacia della misurazione della CO_2 espirata nei neonati hanno escluso i soggetti con necessità di rianimazione. Non esistono informazioni comparative riguardanti i metodi per il rilevamento della CO_2 espirata nella popolazione neonatale. I

dispositivi colorimetrici possono dare falsi positivi se contaminati con adrenalina, surfactante e atropina.[75]
Un flusso ematico polmonare scarso o assente o un'ostruzione tracheale possono impedire il rilevamento della CO_2 espirata nonostante il corretto posizionamento del tubo endotracheale. E' possibile verificare il corretto posizionamento del tubo endotracheale in quasi tutti i neonati non in arresto cardiaco;[80] tuttavia, nei neonati critici con una ridotta gittata cardiaca, l'impossibilità di rilevare CO_2 espirata con tubo ben posizionato può portare ad un'estubazione non necessaria. Altri elementi clinici indicativi di un corretto posizionamento del tubo endotracheale comprendono la comparsa di condensa nel tubo durante l'espirazione e la presenza o assenza di movimenti del torace, ma l'attendibilità di questi segni non è stata al momento valutata in modo sistematico nei neonati.
Raccomandazione: il rilevamento dell'anidride carbonica espirata in aggiunta alla valutazione clinica sono raccomandati come i metodi più affidabili per confermare il corretto posizionamento del tubo endotracheale nei neonati con circolazione spontanea.

Via di somministrazione e dosaggio dell'adrenalina

Nonostante l'adrenalina sia comunemente utilizzata durante la rianimazione, nessuno studio controllato con placebo ha valutato la sua efficacia, né ha definito la dose o la via di somministrazione ideali.
Serie di casi neonatali o case reports[85,86] indicano che l'adrenalina somministrata per via tracheale a dosi ampiamente variabili e comprese in un range tra 3 e 250 µg/kg può essere associata ad un ripristino della circolazione spontanea (ROSC) o ad un aumento della frequenza cardiaca. Questi dati sono limitati dalla variabilità dei protocolli per la somministrazione di adrenalina e sono soggetti a errori sia di selezione che di documentazione.
Una serie di casi di buona qualità mostra che l'adrenalina somministrata per via tracheale (10 µg/kg) ha minori probabilità di essere efficace rispetto alla stessa dose somministrata per via endovenosa.[87] Questo è in accordo con l'evidenza proveniente da modelli animali neonatali che indica che potrebbero essere necessarie dosi più elevate di adrenalina (50-100 µg/kg) se il farmaco viene somministrato per via tracheale, per raggiungere concentrazioni ematiche e una risposta emodinamica simili a quelle ottenibili con somministrazione endovenosa.[88,89] Modelli animali adulti mostrano che le concentrazioni ematiche di adrenalina sono significativamente inferiori dopo somministrazione tracheale rispetto a quella endovenosa;[90,91] inoltre, per via tracheale possono essere necessarie dosi tra 50-100 µg/kg per ripristinare una circolazione spontanea.[92]
Nonostante si presupponga comunemente che l'adrenalina possa essere somministrata più rapidamente per via tracheale che per via endovenosa, non ci sono studi clinici che valutino tale ipotesi. Due studi hanno riportato casi di uso precoce inappropriato dell'adrenalina somministrata per via tracheale prima che fosse stata assicurata la pervietà delle vie aeree e supportata la respirazione.[85,86] Una serie di casi che ha descritto arresti cardiaci pediatrici intraospedalieri indica una sopravvivenza maggiore tra i bambini che avevano ricevuto la prima dose di adrenalina per via tracheale; non è però riportata la tempistica della prima somministrazione di adrenalina per via tracheale ed endovenosa.[93]
Studi su modelli animali pediatrici[94,95] e neonatali [96] non hanno dimostrato alcun beneficio ma al contrario una tendenza alla riduzione della sopravvivenza e peggiori esiti neurologici dopo la somministrazione di adrenalina ad alte dosi (100 µg/kg) durante la rianimazione. Questo contrasta con i dati riportati da una singola serie di casi che utilizza controlli storici, in cui si evidenzia un notevole miglioramento nel recupero di una circolazione spontanea utilizzando adrenalina endovenosa ad alte dosi (100 µg/kg). Tuttavia, una metanalisi di cinque studi clinici su pazienti adulti indica che, mentre un dosaggio elevato di adrenalina per via endovenosa può aumentare il recupero di una circolazione spontanea, questa pratica non offre alcun beneficio riguardo alla sopravvivenza fino alla dimissione ospedaliera.[97]
Raccomandazione: Se è necessario somministrare adrenalina, si raccomanda di infondere una dose endovenosa di 10-30 µg/kg appena possibile. Dosi maggiori non devono mai essere somministrate per via venosa perchè potrebbero essere pericolose. Se *non* è disponibile un accesso venoso, potrebbe essere ragionevole somministrare adrenalina per via tracheale. In questo caso è probabile che sia necessaria una dose maggiore (50-100 µg/kg) per raggiungere un effetto simile a quello ottenuto con una dose endovenosa di 10 µg/kg.

Assistenza post-rianimatoria

I neonati che hanno avuto necessità di rianimazione alla nascita possono successivamente deteriorarsi. Una volta ristabilite una ventilazione e una circolazione efficaci, il neonato dovrebbe essere ricoverato o trasferito in un reparto in cui possa ricevere cure adeguate e un monitoraggio intensivo.

Glucosio

In uno studio su un modello animale di asfissia neonatale e rianimazione, l'ipoglicemia è stata associata a una prognosi neurologica sfavorevole.[98] Gli animali neonati che erano ipoglicemici al momento dell'insulto anossico o ipossico-ischemico, avevano aree di infarto cerebrale più estese e/o una sopravvivenza inferiore rispetto ai gruppi di controllo.[99.100] Uno studio clinico ha dimostrato un'associazione tra ipoglicemia ed esito neurologico sfavorevole in seguito ad asfissia neonatale.[101] Nei soggetti adulti, nei bambini e nei neonati di peso molto basso alla nascita che ricevono cure intensive, l'iperglicemia viene associata ad un peggioramento della prognosi.[102-104] Tuttavia, nei pazienti pediatrici, l'iperglicemia *dopo un episodio ipossico-ischemico* non sembra essere dannosa.[105] Questo conferma i dati provenienti da studi animali,[106] alcuni dei quali suggeriscono che l'iperglicemia potrebbe addirittura essere protettiva.[107] Tuttavia, il range glicemico associato al minor danno cerebrale conseguente ad asfissia e rianimazione non può essere definito sulla base delle evidenze attuali. I bambini che richiedono un supporto rianimatorio avanzato devono essere monitorati e trattati in modo da mantenere il glucosio entro i valori normali.

Ipotermia terapeutica

Diversi studi multicentrici randomizzati e controllati riguardanti l'induzione di ipotermia (33,5-34,5° C) in neonati di età gestazionale > 36 settimane con encefalopatia ipossico-ischemica di grado moderato-severo hanno dimostrato che il raffreddamento riduce significativamente la mortalità e la disabilità neurologica a 18 mesi.[108-111] Il raffreddamento sistemico e selettivo del capo hanno prodotto risultati simili tra loro.[109-113] L'ipotermia moderata può essere associata a bradicardia e ipertensione che non richiedono in genere

trattamento, ma un rapido aumento della temperatura corporea può causare ipotensione.[114] L'ipotermia profonda (temperatura centrale < 33°C), può causare aritmie, sanguinamento, trombosi e sepsi, ma tali complicanze non sono state finora riportate in neonati trattati con ipotermia moderata.[109,115]

I nati a termine o presso il termine affetti da encefalopatia ipossico-ischemica di grado moderato-severo dovrebbero essere sottoposti, quando possibile, a ipotermia terapeutica. Sia il raffreddamento corporeo totale sia il raffreddamento selettivo del capo sono entrambe strategie appropriate. L'ipotermia terapeutica deve essere indotta e gestita secondo protocolli chiari e definiti, all'interno di una terapia intensiva neonatale dove sia disponibile assistenza multidisciplinare avanzata. Il trattamento deve seguire i protocolli utilizzati negli studi clinici randomizzati (ad esempio iniziare il raffreddamento entro 6 ore dalla nascita, mantenere il neonato ipotermico per le successive 72 ore e riscaldarlo in un periodo di almeno 4 ore). Dati provenienti da studi animali suggeriscono con forza che l'efficacia dell'ipotermia sia collegata al suo inizio precoce. Non vi sono evidenze su neonati umani che il raffreddamento sia efficace se avviato dopo 6 ore dalla nascita. E' necessario monitorare attentamente gli effetti avversi noti dell'ipotermia (trombocitopenia e ipotensione). Tutti i neonati trattati devono essere seguiti longitudinalmente.

Decisione di non iniziare o di sospendere la rianimazione

La mortalità e la morbidità neonatale variano a seconda della regione e della disponibilità di risorse.[116] Studi sociologici indicano che i genitori di neonati gravemente compromessi desiderano avere un ruolo più importante nella decisione di iniziare e continuare le manovre rianimatorie.[117] Le opinioni sul bilancio tra vantaggi e svantaggi dell'impiego di terapie aggressive in questi neonati sono le più varie tra i sanitari, i genitori e nelle diverse culture.[118,119]

Decisione di non iniziare la rianimazione

E' possibile identificare alcune condizioni associate ad un'elevata mortalità e a prognosi sfavorevole, per le quali può essere considerato ragionevole non iniziare la rianimazione, soprattutto quando vi sia stata l'opportunità di discutere questa decisione con i genitori.[24,120,121]

Un obiettivo importante è l'approccio uniforme e coordinato ai singoli casi da parte del personale ostetrico e neonatologico e dei genitori.[23] La decisione di non iniziare la rianimazione e la sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali durante o dopo la rianimazione sono da molti considerati eticamente equivalenti; i medici non dovrebbero esitare a sospendere le manovre di supporto quando le possibilità di sopravvivenza senza esiti del neonato sono molto scarse. Le seguenti linee guida devono essere interpretate in relazione alle attuali indicazioni dei singoli Paesi o regioni.

- Nei casi in cui l'età gestazionale, il peso alla nascita, e/o anomalie congenite siano associate a mortalità precoce quasi certa e a elevata morbidità inaccettabile tra i rari sopravvissuti, la rianimazione non è indicata.[122] Esempi provenienti dalla letteratura includono: la prematurità estrema (età gestazionale inferiore a 23 settimane e/o peso alla nascita inferiore a 400gr) e anomalie congenite come l'anencefalia e la trisomia 13 o 18 confermate.
- La rianimazione è quasi sempre indicata nelle condizioni associate ad un'elevata sopravvivenza e a morbidità accettabile. Queste generalmente comprendono età gestazionale uguale o superiore a 25 settimane (a meno che non vi sia evidenza di compromissione del feto ad esempio da infezione intrauterina o eventi ipossico- ischemici) e molte malformazioni congenite.
- Nei casi in cui la prognosi e le possibilità di sopravvivenza sono incerte e la morbidità è relativamente elevata, se si presume che il neonato possa presentare degli esiti importati, dovrebbe essere seguita la volontà dei genitori.

Sospensione delle manovre rianimatorie

Osservazioni provenienti da neonati privi di segni vitali alla nascita e che rimangono tali per i successivi 10 minuti o più, senza alcuna ripresa, mostrano un'elevata mortalità o gravi esiti neurologici.[123,124] E' pertanto appropriato considerare la sospensione delle manovre rianimatorie in un neonato con frequenza cardiaca non apprezzabile alla nascita e che rimane tale per i successivi 10 minuti. La decisione di proseguire le manovre rianimatorie in un neonato senza polso apprezzabile per più di 10 minuti è spesso complessa e può essere influenzata da vari aspetti quali la causa presunta dell'arresto, l'età gestazionale, la potenziale reversibilità della situazione e le volontà precedentemente espresse dai genitori in merito al rischio di morbidità che considerano accettabile.

Se la frequenza cardiaca alla nascita è inferiore a 60 battiti al minuto e tale valore persiste per i successivi 10 o 15 minuti, la situazione risulta essere meno chiara. In queste condizioni non può essere espressa una raccomandazione univoca.

Bibliografia

1. 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.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: 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 delivery room. 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. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. Prehosp Emerg Care 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 caridac compression in infants and young children. N Engl J Med 1963;269:606-10.
20. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. Resuscitation 2010;81:544-8.
21. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. Circulation 1991;84:896-904.
22. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics 2005;115:950-5.
23. Nuffield Council on Bioethics. Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues. ISBN 1 904384 14 2006.
24. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics 2000;106:659-71.
25. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. J Pediatr 1999;134:547-51.
26. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. [Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room]. Arch Pediatr 2002;9:238-44.
27. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. J Pediatr 2000;137:739-40.
28. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. J Pediatr 2004;145:750-3.
29. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. Pediatrics 2000;106:983-8.
30. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. JAMA 1997;278:207-11.
31. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug 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. Intensive Care 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:e 202-4.
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-tidal CO2 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 CO(2) monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med 2009;37:79-84.
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.

Linee Guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2010.

Sezione 8. L'arresto cardiaco in circostanze particolari: alterazioni elettrolitiche, avvelenamento, annegamento, ipotermia accidentale, ipertermia, asma, anafilassi, cardiochirurgia, traumi, gravidanza, elettrocuzione

Jasmeet Soar[a]*, Gavin D. Perkins[b], Gamal Abbas[c], Annette Alfonzo[d], Alessandro Barelli[e], Joost J.L.M. Bierens[f], Hermann Brugger[g], Charles D. Deakin[h], Joel Dunning[i], Marios Georgiou[j], Anthony J. Handley[k], David J. Lockey[l], Peter Paal[m], Claudio Sandroni[n], Karl-Christian Thies[o], David A. Zideman[p], Jerry P. Nolan[q]

[a]*Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital North Bristol NHS Trust Bristol, UK*
[b]*University of Warwick Warwick Medical School Warwick, UK*
[c]*Emergency Department, Al Rahba Hospital Abu Dhabi, United Arab Emirates*
[d]*Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife, UK*
[e]*Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology Catholic University School of Medicine, Roma, Italia*
[f]*Maxima Medical Centre Eindhoven, The Netherlands*
[g]*EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine Bozen, Italy*
[h]*Cardiac Anesthesia and Critical care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK*
[i]*Department of Cardiothoracic Surgery James Cook University Hospital Middlesbrough, UK*
[j]*Nicosia General Hsopital Nicosia, Cyprus*
[k]*Honorary Consultant Physician, Colchester, UK*
[l]*Anesthesia and Intensive Care Medicine, Frenchay Hospital Bristol, UK.*
[m]*Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine University Hospital Innsbruck Innsbruck, Austria*
[n]*Policlinico Universitario Agostino Gemelli , Catholic University School of Medicine Rome, Italy*
[o]*Birmingham Children's Hospital Birmingham, UK*
[p]*Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK*
[q]*Anestesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital Bath, UK*

**autore referente, e-mail: jas.soar@btinternet.com*

8a. Alterazioni elettrolitiche pericolose per la vita

Inquadramento generale

Le alterazioni elettrolitiche possono causare aritmie cardiache o arresto cardiorespiratorio. Le aritmie pericolose per la sopravvivenza dell'individuo sono associate più comunemente ad alterazioni del potassio, in particolare l'iperkaliemia e, meno comunemente, ad alterazioni del calcio e del magnesio ematici. In alcuni casi, il trattamento delle alterazioni elettrolitiche pericolose per la vita dovrebbe iniziare prima di avere a disposizione i risultati di laboratorio. I valori di riferimento degli elettroliti sono stati scelti come guida per il processo decisionale clinico. I valori che innescano le decisioni terapeutiche dipenderanno dalle condizioni cliniche del paziente e da quanto i livelli degli elettroliti si discostano dalla normalità.

L'evidenza sul trattamento delle alterazioni elettrolitiche durante arresto cardiaco è scarsa o assente. Pertanto, l'orientamento terapeutico durante arresto cardiaco è basato sulle strategie utilizzate nei pazienti non in arresto. Inoltre, rispetto alle Linee Guida Internazionali del 2005[1], non vi sono grandi cambiamenti nel trattamento di questi disturbi.

Prevenzione delle alterazioni elettrolitiche

E' importante identificare e trattare le alterazioni elettrolitiche pericolose per la vita prima che si verifichi un arresto cardiaco. E' necessario eliminare qualsiasi fattore precipitante (ad esempio farmaci) e monitorare i valori degli elettroliti per impedire il ripetersi delle alterazioni. Nei pazienti a rischio di alterazioni elettrolitiche (ad esempio patologie renali croniche, insufficienza cardiaca) è indispensabile monitorare la funzione renale. Per i pazienti in dialisi è necessario rivedere le prescrizioni dialitiche con frequente regolarità per evitare improvvise variazioni elettrolitiche durante il trattamento.

Alterazioni del potassio

Omeostasi del potassio

La concentrazione del potassio extracellulare è mantenuta entro un range molto stretto (3,5-5,0 mmol/L^{-1}). Normalmente, esiste un ampio gradiente di concentrazione tra il compartimento intracellulare e quello extracellulare. Questo gradiente transmembrana contribuisce all'eccitabilità delle cellule nervose e muscolari, compreso il miocardio. Nel valutare il potassio sierico vanno anche prese in considerazione le variazioni del pH. Quando il pH diminuisce (acidemia), il potassio sierico aumenta in quanto l'elettrolita passa dallo spazio intracellulare a quello intravascolare. Quando il pH aumenta (alcalemia), il potassio sierico diminuisce poiché lo ione viene convogliato all'interno delle cellule. Nel trattamento dell'iperpotassiemia o dell'ipopotassiemia è quindi indispensabile considerare anche gli effetti del pH sul potassio sierico.

Iperkaliemia

L'iperpotassiemia rappresenta il più frequente disturbo elettrolitico associato ad arresto cardiaco. Di solito l'iperpotassiemia è causata da un aumentato rilascio di potassio dalle cellule, da un'escrezione renale compromessa o dalla somministrazione accidentale di cloruro di potassio.

Definizione
Non esiste una definizione universale. Si definisce come iperkaliemia una concentrazione di potassio superiore a 5.5 mmol/L^{-1}, ma, in pratica, l'iperkaliemia è indice di un processo continuo per cui, con l'aumentare della concentrazione di potassio al di sopra di questo valore, aumentano i rischi di eventi avversi e la necessità di un trattamento urgente. È definita grave iperkaliemia una concentrazione di potassio sierico superiore a 6.5 mmol/L^{-1}.

Cause
Vi sono numerose cause che possono potenzialmente provocare iperkaliemia: l'insufficienza renale, alcuni farmaci (ACE-inibitori, antagonisti dei recettori dell'angiotensina II, diuretici risparmiatori di potassio, farmaci anti-infiammatori non steroidei - FANS, beta-bloccanti, trimetoprim), un danno tissutale (rabdomiolisi, lisi tumorale, emolisi), l'acidosi metabolica, malattie endocrine (morbo di Addison), la paralisi periodica familiare iperkaliemica, o la dieta (può essere l'unica causa nei pazienti con patologie renali croniche avanzate). La presenza di eritrociti anomali o di trombocitosi può causare falsamente una concentrazione elevata di potassio[2]. Il rischio d'iperkaliemia è ancora maggiore quando è presente una combinazione di fattori, quali l'uso concomitante di ACE-inibitori e FANS o diuretici risparmiatori di potassio.

Riconoscimento dell'iperkaliemia
E' necessario escludere la presenza di un'iperkaliemia nei pazienti con aritmie o durante arresto cardiaco[3]. I pazienti possono presentare uno stato di debolezza muscolare tale da progredire fino a una paralisi flaccida, parestesie, o riduzione dei riflessi tendinei profondi. In alternativa, il quadro clinico può essere messo in ombra dalla malattia primaria che causa iperpotassiemia. Il primo indicatore d'iperkaliemia può essere anche la presenza di anomalie all'ECG, aritmie, arresto cardiorespiratorio o morte improvvisa. Gli effetti di un'iperkaliemia sull'ECG dipendono sia dal potassio sierico assoluto sia dal suo tasso d'incremento. La maggior parte dei pazienti presenta anomalie ECG a una concentrazione di potassio sierico superiori 6.7 mmol/L^{-1}.[4] L'utilizzo di un apparecchio per emogasanalisi che misuri il potassio può evitare dei ritardi nel riconoscimento di questa anomalia.

Le variazioni dell'ECG associate all'iperkaliemia in genere progrediscono dalle forme più lievi sino all'arresto cardiaco e includono:

- Blocco atrio-ventricolare di primo grado (intervallo PR allungato) [> 0.2 secondi]
- Onde P appiattite o assenti
- Onde T alte, appuntite[onda T più larga dell'onda R in più di una derivazione]
- Depressione del segmento ST e Alternanza onde S e T (onde sinusoidali)
- QRS allargato [> 0,12 secondi]
- Tachicardia ventricolare
- Bradicardia
- Arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia)

Trattamento dell'iperkaliemia
Si possono individuare tre trattamenti fondamentali per l'iperkaliemia:[5]

1. Protezione cardiaca
2. Spostamento del potassio all'interno delle cellule
3. Rimozione del potassio dall'organismo

La somministrazione di calcio per via endovenosa non è generalmente indicata in assenza di alterazioni all'ECG. E' necessario monitorare l'efficacia del trattamento, prestare attenzione a un effetto rebound iperkaliemico e adottare misure per prevenire il ripetersi di un'iperpotassiemia. Quando il sospetto di un'iperkaliemia è molto elevato, ad esempio in presenza di alterazioni all'ECG, va iniziato un trattamento salva-vita anche prima di ottenere i risultati di laboratorio. Il trattamento dell'iperkaliemia è stato oggetto di una review Cochrane.[6]

Paziente non in arresto cardiaco. E' necessario valutare l'ABCDE (Vie Aeree, Respirazione, Circolazione, Stato neurologico, Esposizione) e correggere qualsiasi anomalia riscontrata. Si dovrà, quindi, reperire un accesso venoso, valutare i livelli sierici di potassio ed eseguire un ECG. Il trattamento sarà determinato in base alla gravità dell'iperpotassiemia. Di seguito sono riportati valori indicativi per guidare il trattamento.

Aumento lieve (5,5-5,9 mmol/L^{-1}):

- Rimuovere il potassio dall'organismo: resine a scambio ionico - calcio resonium 15-30 g OPPURE sodio polistirene sulfonato (Kayexalate) disciolto in 50-100 ml di sorbitolo al 20%, somministrato sia per via orale sia come clistere (inizio d'azione 1-3 ore; effetto massimo a 6 ore).

- Individuare le cause d'iperkaliemia per correggere ed evitare un ulteriore aumento di potassio nel siero (ad esempio farmaci, dieta)

Aumento moderato (6-6,4 mmol/L^{-1}) senza alterazioni ECG:

- Spostamento del potassio all'interno delle cellule con glucosio/insulina: 10 unità di insulina ad azione rapida e 25 g di glucosio EV in 15-30 minuti (inizio di azione in 15-30

minuti; massimo effetto in 30-60 minuti; monitorare la glicemia).
- Rimuovere il potassio dall'organismo: come descritto sopra.
- Emodialisi: da prendere in considerazione se il paziente è oligurico. Per rimuovere il potassio l'emodialisi è più efficace della dialisi peritoneale.

Aumento grave (≥ 6,5 mmol/L^{-1}) senza alterazioni ECG. Chiedere l'intervento di un esperto e:

- Utilizzare più agenti per favorire lo spostamento del potassio all'interno delle cellule:
- Glucosio/insulina (vedere sopra)
- Salbutamolo nebulizzato 5 mg. Può essere necessario ricorrere a diverse somministrazioni (10-20 mg) (inizio di azione in 15-30 minuti).
- Bicarbonato di sodio: 50 mmol EV da somministrare in 5 minuti se è presente acidosi metabolica (inizio di azione in 15-30 minuti). Il bicarbonato somministrato da solo è meno efficace del glucosio associato all'insulina o al salbutamolo nebulizzato. E' meglio utilizzare questi farmaci in associazione.[7, 8]
- Utilizzare le strategie per rimuovere il potassio dall'organismo indicate in precedenza.

Aumento grave (≥ 6,5 mmol / l) con alterazioni all'ECG. Chiedere l'intervento di un esperto e:

- Proteggere il cuore innanzi tutto con cloruro di calcio: 10 ml di cloruro di calcio al 10% EV da somministrare in 2-5 minuti per antagonizzare gli effetti tossici dell'iperkaliemia sulla membrana cellulare del miocardio. Questo trattamento protegge il cuore riducendo il rischio di TV/FV senza polso, ma non riduce i livelli di potassio sierico (inizio di azione in 1-3 minuti).
- Utilizzare più agenti per favorire lo spostamento del potassio all'interno delle cellule (vedi sopra).
- Utilizzare strategie per rimuovere il potassio dall'organismo.
- E' indispensabile una rapida consulenza specialistica.

Paziente in arresto cardiaco. Variazioni al BLS. In presenza di anomalie elettrolitiche non vi sono variazioni al supporto vitale di base.

Modifiche all'ALS

- E' necessario seguire l'algoritmo universale. L'iperkaliemia può essere confermata rapidamente, quando disponibile, con un apparecchio per emogasanalisi. Si deve innanzi tutto proteggere il cuore somministrando 10 ml di cloruro di calcio al10% endovena in bolo rapido.
- Spostamento del potassio all'interno delle cellule:
  - Glucosio/insulina: 10 unità di insulina ad azione rapida e 25 g di glucosio EV con una iniezione rapida.
  - Bicarbonato di sodio: 50 mmol EV con una iniezione rapida (in caso di acidosi grave o insufficienza renale).
- Rimuovere il potassio dall'organismo: Dialisi: è possibile prendere in considerazione questo trattamento in caso di arresto cardiaco indotto da iperkaliemia resistente alla terapia medica. Nell'arresto cardiaco sono stati utilizzati, in modo sicuro ed efficace, diversi schemi dialitici ma questa strategia è fattibile solo in centri specializzati.

Indicazioni alla dialisi

L'emodialisi (HD) è il metodo più efficace per la rimozione del potassio dall'organismo. Il principale meccanismo di azione è la diffusione di ioni potassio attraverso la membrana cellulare grazie alla creazione di un gradiente ionico. La diminuzione tipica del potassio sierico è di 1 mmol/L^{-1} nei primi 60 minuti, seguita da 1 mmol/L^{-1} nelle successive due ore.

L'efficacia dell'HD nel ridurre la concentrazione sierica di potassio può essere migliorata eseguendo la dialisi con una minore concentrazione di potassio nel dialisato[9], con un flusso ematico elevato[10] o con una elevata concentrazione di bicarbonato nel dialisato[11].

E' necessario considerare precocemente l'emodialisi in caso d'iperkaliemia associata a insufficienza renale cronica, insufficienza renale acuta oligurica (diuresi <400 ml giorno^{-1}) o quando vi è un grave danno tissutale. La dialisi è anche indicata quando l'iperpotassiemia è resistente al trattamento medico. I livelli sierici di potassio spesso aumentano, dopo il trattamento iniziale, con un effetto rebound. Nei pazienti instabili la terapia continua di sostituzione renale (CRRT) (ad es. emofiltrazione veno-venosa continua) ha meno probabilità di compromettere la gittata cardiaca rispetto all'emodialisi intermittente. La CRRT è ora ampiamente disponibile in molti centri di terapia intensiva.

Arresto cardiaco nei pazienti in emodialisi

L'arresto cardiaco è la causa più comune di morte per i pazienti in emodialisi[12]. Gli eventi che si verificano in particolare durante il trattamento dialitico impongono diverse nuove considerazioni.

Passaggi iniziali: E' necessario chiamare immediatamente il team di rianimazione e richiedere l'intervento di un esperto. Mentre è in corso il BLS, un infermiere esperto della dialisi dovrebbe essere assegnato all'apparecchiatura per la dialisi. Il trattamento convenzionale è quello di ricostituire il volume ematico del paziente e di sospendere l'emodialisi, anche se quest' approccio non è il più efficace in termini di guadagno di tempo.[13]

Defibrillazione: Un ritmo cardiaco defibrillabile (VF/TV) è più comune nei pazienti sottoposti a emodialisi[14,15] che nella popolazione generale.[16, 17]

Sono necessari ancora ulteriori studi per individuare il metodo più sicuro per erogare una scarica durante la dialisi. La maggior parte dei produttori di apparecchiature per l'emodialisi raccomanda di disconnettere il paziente dalla dialisi prima della defibrillazione.[18] E' stata descritta una tecnica alternativa e rapida per disconnettere il paziente dall'emodialisi. Durante l'emofiltrazione continua veno-venosa la disconnessione non è necessaria[13]. L'uso di defibrillatori automatici esterni nei centri per la dialisi può facilitare una defibrillazione precoce.[19]

Accesso vascolare: In situazioni di pericolo di vita e di arresto cardiaco, l'accesso vascolare utilizzato per la dialisi può essere impiegato per somministrare farmaci.[13]

Cause potenzialmente reversibili: Nei pazienti in dialisi possono presentarsi tutte le cause reversibili comuni (4 I e 4 T). Le cause più frequenti sono rappresentate dai disturbi elettrolitici, in particolare l'iperkaliemia e dal sovraccarico di liquidi (ad esempio edema polmonare).

Ipokaliemia

L'ipokaliemia è comune nei pazienti ospedalizzati.[20] L'ipokaliemia aumenta l'incidenza di aritmie, in particolare nei pazienti con patologie cardiache pre-esistenti e in quelli trattati con digossina.

Definizione
L'ipokaliemia è definita come una potassiemia <3.5 $mmol^{-1}$. Una grave ipokaliemia è definita come un K^+ <2,5 $mmol/L^{-1}$ e può essere associata alla comparsa di sintomi.

Cause
Le cause d'ipokaliemia comprendono perdite gastrointestinali (diarrea), farmaci (diuretici, lassativi, steroidi), perdite renali (patologie tubulari renali, diabete insipido, dialisi), malattie endocrine (Sindrome di Cushing, iperaldosteronismo), alcalosi metabolica, deplezione di magnesio, e scarso apporto alimentare. Anche le strategie terapeutiche utilizzate per l'iperkaliemia possono indurre ipopotassiemia.

Riconoscimento di un'ipokaliemia
E' indispensabile escludere uno stato d'ipokaliemia in qualsiasi paziente con un'aritmia o in arresto cardiaco. Nei pazienti in dialisi, l'ipopotassiemia si verifica comunemente al termine di una seduta dialitica o durante il trattamento con dialisi peritoneale.

Quando la concentrazione di potassio sierico diminuisce, sono colpiti prevalentemente nervi e muscoli con conseguenti affaticamento, debolezza, crampi alle gambe, stipsi. Nei casi gravi (K^+ <2,5 $mmol/L^{-1}$), possono verificarsi rabdomiolisi, paralisi ascendente e difficoltà respiratorie.

Le caratteristiche ECG di un'ipokaliemia sono:

- Onde U
- Onde T appiattite
- Variazioni del tratto ST
- Aritmie, in particolare se il paziente sta assumendo digossina
- Arresto cardiaco (PEA, TV/FV senza polso, asistolia).

Tabella 8.1: Alterazioni del calcio e del magnesio con relativa presentazione clinica, manifestazioni ECG e trattamento raccomandato.

Alterazione	Cause	Presentazione	ECG	Trattamento
Ipercalcemia [Calcio]> 2,6 mmol L^{-1}	Iperparatiroidismo primario o terziario Neoplasie maligne Sarcoidosi Farmaci	Confusione Astenia Dolore addominale Ipotensione Aritmie Arresto cardiaco	Intervallo QT corto Intervallo QRS allungato Onde T piatte Blocco AV Arresto cardiaco	Somministrazione liquidi EV Furosemide 1 mg kg-1 EV Idrocortisone 200-300mg EV Pamidronato 30-90mg EV Trattare le cause sottostanti
Ipocalcemia [Calcio] <2,1 mmol L^{-1}	Insufficienza renale cronica Pancreatite acuta Overdose da calcioantagonisti Sindrome da shock tossico Rabdomiolisi Sindrome da lisi tumorale	Parestesie Tetania Convulsioni Blocco AV Arresto cardiaco	Intervallo QT allungato Inversione dell'onda T Blocco cardiaco Arresto cardiaco	Cloruro di calcio 10% 10 - 40ml Solfato di magnesio 50% 8 mmol (se necessario)
Ipermagnesiemia [Magnesio]> 1,1 mmol L^{-1}	Insufficienza renale Iatrogena	Confusione Debolezza Depressione respiratoria Blocco AV Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT prolungati Onda T appuntita Blocco AV Arresto cardiaco	Considerare il trattamento quando [Magnesio]> 1,75 mmol Cloruro di calcio al 10% - da ripetere 5 volte se necessario Supporto ventilatorio, se necessario Diuresi forzata con con soluzione salina 0,9% con furosemide 1mg kg Emodialisi
Ipomagnesemia [Magnesio] <0,6 mmol L^{-1}	Perdite GI Poliuria Digiuno Alcolismo Malassorbimento	Tremore Atassia Nistagmo Convulsioni Aritmie - torsione di punta Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT allungati Depressione del tratto ST Inversione dell'onda T Onde P piatte Aumento della durata del QRS Torsione di punta	Grave o sintomatica: 2 g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in 15 min. Torsione di punta: 2 g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in1 min. Convulsioni: 2 g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in 10 min.

Trattamento
Il trattamento dipende dalla gravità dell'ipokaliemia e dalla presenza di sintomi e di alterazioni all'ECG. E' preferibile reintegrare progressivamente il potassio, ma durante un'emergenza, è necessario somministrare il potassio per via endovenosa. La dose massima di potassio EV raccomandata è di 20 mmol h^{-1}, ma nelle aritmie instabili, quando è imminente un arresto cardiaco, è indicata un'infusione più veloce (ad esempio 2 mmol min^{-1} in 10 minuti, seguite da 10 mmol in 5-10 minuti) . Durante l'infusione endovenosa è essenziale un monitoraggio ECG continuo e la dose deve essere titolata con esami ripetuti dei livelli sierici di potassio.

Molti pazienti con ipokaliemia presentano anche una carenza di magnesio. Il magnesio è importante per l'assorbimento del potassio e per il mantenimento dei livelli di potassio intracellulare, in particolare nel miocardio. Il reintegro di depositi di magnesio può facilitare una più rapida correzione dell'ipokaliemia ed è raccomandato nei casi di grave ipokaliemia.[21]

Alterazioni del calcio e del magnesio
Il riconoscimento e il trattamento delle alterazioni del calcio e magnesio è riassunto nella tabella 8.1.

Riassunto

Le alterazioni elettrolitiche sono tra le cause più comuni di aritmie cardiache. Tra tutte le alterazioni elettrolitiche, l'iperkaliemia è la più rapidamente fatale. Un elevato sospetto clinico e il trattamento aggressivo delle alterazioni elettrolitiche presenti possono impedire la progressione verso un arresto cardiaco in molti pazienti.

Tabella 8.1: alterazioni del calcio e del magnesio con relativa presentazione clinica, manifestazioni ECG e trattamento raccomandato.

8b. Avvelenamento, intossicazioni

Considerazioni generali

Un avvelenamento raramente può causare arresto cardiaco, ma è una delle principali cause di morte nelle vittime di età inferiore ai 40 anni.[22] Le evidenze sul trattamento derivano principalmente da piccole serie di casi, da studi su animali e da case report. L'avvelenamento con farmaci o droghe e con prodotti di uso domestico rappresentano le cause principali di ricovero in ospedale e di chiamata ai centri antiveleni. Anche l'inadeguato dosaggio di un farmaco, le interazioni farmacologiche e altri errori terapeutici possono causare questo problema. L'avvelenamento accidentale è frequente nei bambini, mentre l'omicidio causato da un avvelenamento è raro. Incidenti industriali, guerra o terrorismo possono anche determinare l'esposizione a sostanze nocive.

Prevenzione dell'arresto cardiaco

E' necessario valutare il paziente utilizzando un approccio ABCDE (Vie aeree, Respirazione, Circolazione, Stato neurologico, Esposizione). L'ostruzione delle vie aeree e l'arresto respiratorio secondario a una riduzione del livello di coscienza sono comuni cause di morte in seguito a un avvelenamento auto-indotto.[23] Una aspirazione polmonare del contenuto gastrico può verificarsi dopo avvelenamento con farmaci che deprimono il sistema nervoso centrale. Nel paziente incosciente, il rischio di aspirazione può essere ridotto con l'esecuzione di un'intubazione tracheale precoce da parte di personale addestrato. L'ipotensione indotta da farmaci risponde solitamente all'infusione di liquidi, ma occasionalmente può essere richiesto un supporto con vasopressori (ad esempio, con infusione di noradrenalina). Un lungo periodo di coma in una stessa posizione può causare lesioni da pressione e rabdomiolisi. E' necessario dosare glicemia ed elettroliti (in particolare il potassio) ed eseguire un'emogasanalisi. La temperatura deve essere monitorata in quanto la termoregolazione è compromessa. L'overdose di alcuni farmaci può causare sia ipotermia sia ipertermia (iperpiressia). Si devono, inoltre, eseguire prelievi per esami ematici e urinari. I pazienti con gravi intossicazioni dovrebbero essere trattati in una terapia intensiva.
Interventi come la decontaminazione, l'eliminazione forzata e gli antidoti possono essere indicati, ma rappresentano generalmente una seconda linea d'intervento.[24] L'eccesso di alcol è spesso associato ad un avvelenamento auto-indotto.

Modifiche del BLS/ALS

- Se c'è un sospetto elevato o quando vi è una causa sospetta o un arresto cardiaco inaspettato, va prestata particolare attenzione alla sicurezza personale., In particolare, questo aspetto va considerato quando vi sono più arresti contemporaneamente.
- Evitare la ventilazione bocca-bocca in presenza di agenti chimici come cianuro, idrogeno solforato, sostanze corrosive e organofosforici.
- Trattare le tachiaritmie pericolose per la vita con la cardioversione secondo le linee guida per le aritmie periarresto (vedere sezione 4, Advanced Life Support). {Deakin, 2010 #20133} Questo trattamento comprende la correzione delle alterazioni elettrolitiche e dell'equilibrio acido-base.
- Provare a identificare la sostanza tossica. Informazioni utili possono essere raccolte da parenti, amici e dall'equipaggio dell'ambulanza. L'esame del paziente può rivelare indizi diagnostici come odori, segni di aghi, anomalie pupillari, e segni di erosione in bocca.
- Misurare la temperatura del paziente perché, dopo un'overdose da farmaci, si possono verificare ipotermia o ipertermia (vedere paragrafi 8d e 8e)
- Prepararsi a continuare la rianimazione per un lungo periodo, in particolare nei giovani pazienti, in quanto la sostanza tossica può essere metabolizzata o escreta durante manovre prolungate di supporto vitale.
- Approcci alternativi che possono essere efficaci nei pazienti gravi comprendono: dosi farmacologiche superiori a quelle indicate nei protocolli standard; terapie farmacologiche non convenzionali; RCP prolungata.
- Consultare i centri anti-veleni regionali o nazionali per ottenere informazioni sul trattamento del paziente avvelenato. Il Programma internazionale sulla sicurezza delle sostanze chimiche (IPCS- International Programme on Chemical Safety) fornisce un elenco dei centri antiveleni sul proprio sito web:
http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/
- Banche dati on-line che forniscono informazioni sulle sostanze chimiche pericolose e sulla tossicologia: (http://toxnet.nlm.nih.gov/)

Misure terapeutiche specifiche

Vi sono poche misure terapeutiche specifiche per

l'avvelenamento che sono utili immediatamente e migliorano la prognosi.[25-29]
Le misure terapeutiche comprendono la decontaminazione, la somministrazione di dosi multiple di carbone attivo, il miglioramento dell'eliminazione e l'uso di antidoti specifici. Molti di questi interventi devono essere utilizzati solo su indicazione di un esperto. Per ricevere indicazioni aggiornate in caso di avvelenamento grave o con sostanze non comuni è necessario consultare un centro anti-veleni.

Decontaminazione gastrointestinale

Il carbone attivo assorbe la maggior parte dei farmaci. I suoi benefici diminuiscono con il passare del tempo dopo l'ingestione. Non vi sono evidenze che il trattamento con carbone attivo migliori la prognosi. Si può decidere di somministrare un'unica dose di carbone attivo nei pazienti che hanno ingerito, nell'ultima ora, una quantità potenzialmente tossica di veleno (noto per essere assorbito dal carbone attivo).[30] La somministrazione deve avvenire solo in pazienti con vie aeree intatte o protette.
La somministrazione di dosi multiple di cabone attivo aumenta in modo significativo l'eliminazione delle sostanze tossiche, ma nessuno studio controllato in pazienti intossicati ha mostrato una riduzione della morbilità e della mortalità; dovrebbe, pertanto, essere utilizzato solo su indicazione di un esperto. Vi sono poche evidenze che supportano l'utilizzo della lavanda gastrica. Questa dovrebbe essere considerata solo entro 1 ora dall'ingestione di una quantità di un veleno potenzialmente pericolosa per la vita. Anche in questa evenienza, gli studi controllati non hanno confermato alcun beneficio clinico. La lavanda gastrica è controindicata se le vie aeree non sono protette e se sono stati ingeriti un idrocarburo ad alto potenziale di aspirazione o una sostanza corrosiva.[27, 28]
Studi eseguiti su volontari mostrano una sostanziale diminuzione della biodisponibilità dei tossici ingeriti, ma nessuno studio clinico controllato ha mostrato che l'irrigazione dell'intero intestino migliori la prognosi del paziente avvelenato. Sulla base di studi condotti su volontari, l'irrigazione dell'intero intestino può essere considerata in caso di ingestione potenzialmente tossica di sostanze a rilascio prolungato o di farmaci con rivestimento per cessione controllata a livello enterico (enteric-coated). Il suo utilizzo per la rimozione di ferro, piombo, zinco, o pacchetti di droghe illecite è un'opzione teorica. L'irrigazione dell'intero intestino è controindicata nei pazienti con occlusione intestinale, perforazione, ileo, e instabilità emodinamica.[31] I lassativi (catartici) o gli emetici (ad esempio, l'ipecacuana) non hanno alcun ruolo nella gestione del paziente con avvelenamento acuto e non sono raccomandati.[26, 32, 33]

Migliorare l'eliminazione

L'alcalinizzazione delle urine (pH urinario ≥ 7.5) con bicarbonato di sodio per via endovenosa rappresenta il trattamento di prima scelta nell'avvelenamento da salicilati moderato-severo, per i pazienti che non hanno bisogno di dialisi.[25] L'alcalinizzazione delle urine con mantenimento di una diuresi elevata (circa 600 ml/h) deve essere considerata nei pazienti con grave intossicazione da diserbanti acido 2,4-diclorofenossiacetico e acido metilclorofenossipropionico (mecoprop). L'ipokaliemia è la più comune complicanza dell'alcalinizzazione.
L'emodialisi o l'emoperfusione dovrebbero essere considerate soltanto per particolari avvelenamenti con pericolo di vita. L'emodialisi può rimuovere farmaci o metaboliti che sono solubili in acqua, hanno un basso volume di distribuzione e una scarsa capacità di legare le proteine plasmatiche. L'emoperfusione è in grado di rimuovere le sostanze che hanno una capacità elevata di legare le proteine plasmatiche.

Avvelenamenti specifici

Queste linee guida riguardano solo alcune cause di arresto cardio-respiratorio conseguenti ad un avvelenamento acuto.

Benzodiazepine

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
L'overdose da benzodiazepine può causare perdita di coscienza, depressione respiratoria e ipotensione. Il flumazenil, antagonista competitivo delle benzodiazepine, deve essere utilizzato solo per l'interruzione della sedazione indotta da una singola somministrazione di una benzodiazepina e quando non vi è anamnesi o rischio di convulsioni. Nei pazienti con dipendenza da benzodiazepine o co-ingestione di farmaci proconvulsivanti come gli antidepressivi triciclici, la risoluzione di un'intossicazione da benzodiazepine con flumazenil può essere associata a una tossicità significativa (convulsioni, aritmia, ipotensione, e sindrome da astinenza).[34-36] L'utilizzo sistematico del flumazenil nei pazienti in coma per una overdose non è raccomandato.

Modifiche a BLS/ALS
Non sono richieste specifiche modifiche in caso di arresto cardiaco causato da benzodiazepine.[36-40]

Oppiacei

L'intossicazione da oppiacei causa depressione respiratoria seguita da insufficienza respiratoria o arresto respiratorio. Gli effetti respiratori degli oppioidi sono annullati rapidamente dal naloxone, antagonista degli oppiacei.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
In caso di grave depressione respiratoria causata da oppiacei, vi sono minori effetti collaterali se l'apertura delle vie aeree, l'ossigenazione e la ventilazione sono effettuati prima della somministrazione di naloxone.[41-47] L'utilizzo del naloxone può evitare la necessità di intubazione. La via di somministrazione scelta per il naloxone dipende dalle capacità del soccorritore: può essere utilizzato EV, intramuscolare (IM), sottocutaneo (SC) e intranasale (IN). Le vie di somministrazione alternative a quella endovenosa possono essere più rapide in quanto consentono di risparmiare tempo nel non dover reperire un accesso venoso, estremamente difficile in un tossicodipendente. Le dosi iniziali di naloxone sono 400 microgrammi EV,[43] 800 microgrammi per via intramuscolare (IM), 800 microgrammi SC,[43] o 2 mg IN.[48, 49] Nei casi gravi di overdose da oppiacei può essere necessaria una titolazione del naloxone fino ad una dose totale di 6-10 mg. La durata d'azione del naloxone è di circa 45-70 minuti, ma la depressione respiratoria può persistere per 4-5 ore dopo un'overdose da oppiacei. Gli effetti clinici del naloxone, quindi, possono non durare quanto quelli di un'overdose significativa da oppiacei. E' necessario titolare la dose fino a quando la vittima non respira in modo adeguato e ha riacquistato i riflessi delle vie aeree.
L'antagonizzazione rapida degli oppiacei produce un'eccessiva stimolazione simpatica e può causare complicanze come

edema polmonare, aritmie ventricolari e grave agitazione. Nell'intossicazione da oppiacei è indispensabile utilizzare con cautela il naloxone nei pazienti con sospetto di dipendenza da oppioidi.

Modifiche per l'ALS
Non vi sono studi che supportino l'uso del naloxone in caso di arresto cardiaco associato con tossicità da oppioidi. L'arresto cardiaco è normalmente secondario a un arresto respiratorio ed è associato a grave ipossia cerebrale. La prognosi è scarsa.[42] E' improbabile che la somministrazione di naloxone sia nociva. Quando si verifica l'arresto cardiaco è necessario seguire i protocolli standard di rianimazione.

Antidepressivi triciclici

Questa sezione si occupa sia dei farmaci triciclici sia dei correlati ciclici (ad esempio, amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina, doxepina, e clomipramina). L'avvelenamento auto-indotto con antidepressivi triciclici è comune e può causare ipotensione, convulsioni, coma e aritmie potenzialmente letali. La tossicità cardiaca è mediata da effetti anticolinergici e dal blocco dei canali del Na^+ e può condurre a una tachicardia a complessi larghi (TV).L'ipotensione è aggravata dal blocco dei recettori alfa-1. Gli effetti anticolinergici comprendono midriasi, febbre, pelle asciutta, delirio, tachicardia, ileo e ritenzione urinaria. La maggior parte dei problemi pericolosi per la vita si verificano entro le prime 6 ore dopo l'ingestione.[50-52]

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Un complesso QRS largo(> 100 ms) e una deviazione assiale destra indicano un rischio maggiore di aritmie.[53-55] La somministrazione di bicarbonato di sodio deve essere considerata per il trattamento delle anomalie di conduzione ventricolare indotte dai triciclici.[56-63] Anche se nessuno studio ha indagato il pH arterioso ottimale durante la somministrazione di bicarbonato, un pH compreso tra 7,45 e 7,55 è comunemente accettato e sembra ragionevole.
L'infusione endovenosa di lipidi in modelli sperimentali di tossicità da triciclici ha suggerito dei possibili vantaggi, ma vi sono pochi dati in ambito umano.[64, 65] In modelli sperimentali di cardiotossicità da triciclici sono stati anche utilizzati con beneficio anticorpi anti-triciclici.[66-71] Un piccolo studio clinico[72] ha fornito evidenze di sicurezza, ma non sono stati dimostrati benefici..

Modifiche al BLS/ALS
Non vi sono studi randomizzati controllati che confrontino trattamenti convenzionali e alternativi per l'arresto cardiaco causato dalla tossicità da triciclici. Un piccolo studio, che ha preso in esame pazienti con arresto cardiaco, ha mostrato un miglioramento con l'uso di bicarbonato di sodio.[73]

Cocaina

L'eccessiva stimolazione del sistema simpatico che si associa alla tossicità da cocaina può causare agitazione, tachicardia, crisi ipertensive, ipertermia e vasocostrizione coronarica con conseguente ischemia miocardica e angina.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Nei pazienti con grave tossicità cardiovascolare, se necessario, possono essere utilizzati alfa-bloccanti (fentolamina),[74] benzodiazepine (lorazepam, diazepam),[75,76] calcio-antagonisti (Verapamil),[77] morfina,[78] e nitroglicerina sublinguale[79,80], per controllare l'ipertensione, la tachicardia, l'ischemia miocardica e l'agitazione. Le evidenze scientifiche a favore o contro l'uso di farmaci beta-bloccanti,[81-84] compresi quelli con proprietà alfa bloccanti (carvedilolo e labetololo),[85-87] sono limitate. Non è noto il farmaco antiaritmico migliore da utilizzare per il trattamento delle tachiaritmie indotte dalla cocaina.

Modifiche a BLS/ALS
Se si verifica un arresto cardiaco, è necessario attenersi alle linee guida standard per la rianimazione.[88]

Anestetici locali

La tossicità sistemica degli anestetici locali coinvolge il sistema nervoso centrale e il sistema cardiovascolare. Si possono verificare grave agitazione, perdita di coscienza con o senza convulsioni tonico-cloniche, bradicardia sinusale, blocchi del sistema di conduzione, asistolia e tachiaritmie ventricolari. La tossicità può essere aumentata in gravidanza, nel bambino o nell'anziano e in presenza di ipossiemia. La tossicità si verifica tipicamente nell'ambito di una anestesia regionale, quando un bolo di anestetico locale entra inavvertitamente in un'arteria o in una vena.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Le evidenze per il trattamento specifico sono limitate a studi su animali e a case report che documentano arresto cardiaco e grave tossicità cardiovascolare. I pazienti con collasso cardiovascolare e arresto cardiaco attribuibili a tossicità da anestetico locale possono trarre beneficio dal trattamento per via endovenosa con una emulsione lipidica al 20% in aggiunta alle misure ALS standard.[89-103] Si dovrebbe somministrare inizialmente un bolo endovenoso di emulsione lipidica al 20%, seguita da un'infusione di 15 ml kg^{-1} h^{-1}.
Somministrare fino a tre dosi a bolo di lipidi a intervalli di 5 minuti e continuare l'infusione fino a quando il paziente diventa stabile o abbia ricevuto fino ad un massimo di 12 ml kg^{-1} di emulsione lipidica.[104]

Modifiche al BLS/ALS
Vanno somministrati i farmaci consueti per l'arresto cardiaco (ad esempio, adrenalina) secondo le linee guida standard, anche se studi condotti su animali dimostrano deboli evidenze nel caso di tossicità da anestetici locali.[100, 103, 105-107]

Beta-bloccanti

La tossicità da beta-bloccanti causa bradiaritmie ed effetti inotropi negativi che sono difficili da trattare, potendo portare sino all'arresto cardiaco.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Le evidenze per il trattamento si basano su case report e studi condotti su animali. Un miglioramento è stato segnalato con glucagone (50-150 microgrammi kg^{-1})[108-121], insulina ad alte dosi e glucosio,[122-124] inibitori della fosfodiesterasi,[125,126] sali di calcio,[127-131] circolazione extracorporea e contropulsazione aortica[128-130].

Calcio-antagonisti

L'overdose da calcio-antagonisti sta emergendo come una causa comune di morte per intossicazione da farmaci

prescrivibili.[22, 132] L'overdose da farmaci a breve durata d'azione può progredire rapidamente verso l'arresto cardiaco. L'overdose per formulazioni a rilascio prolungato può portare a una insorgenza ritardata di aritmie, shock e collasso cardiaco improvviso. È improbabile che pazienti asintomatici sviluppino sintomi se l'intervallo tra l'ingestione e la chiamata di soccorso è superiore a 6 ore per i prodotti a rilascio immediato, a 18 ore per quelli a rilascio modificato diversi dal verapamil, e a 24 ore per il verapamil a rilascio modificato.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Per trattare un'overdose massiva da calcio-antagonisti è necessario un supporto cardiovascolare intensivo. Il cloruro di calcio in dosi elevate può contrastare alcuni degli effetti negativi, ma raramente è in grado di ripristinare uno stato cardiovascolare normale. L'instabilità emodinamica può rispondere ad alte dosi d'insulina somministrata con un supplemento di glucosio va fatto inoltre il monitoraggio degli elettroliti in aggiunta ai trattamenti standard, compresi liquidi e farmaci inotropi.[133-148] Altri trattamenti potenzialmente utili comprendono glucagone, vasopressina e inibitori della fosfodiesterasi.[139, 149]

Digossina

Anche se i casi di avvelenamento da digossina sono inferiori a quelli da calcio-antagonisti e betabloccanti, il tasso di mortalità da digossina è di gran lunga superiore. Anche altri farmaci come i calcio-antagonisti e l'amiodarone possono portare a un aumento delle concentrazioni plasmatiche di digossina. Anomalie della conduzione atrio-ventricolare e ipereccitabilità ventricolare conseguenti ad una tossicità da digossina possono portare a gravi aritmie e arresto cardiaco.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
Se compaiono aritmie associate a instabilità emodinamica devono essere utilizzate misure standard di rianimazione associate alla terapia con l'antidoto specifico rappresentato da frammenti anticorpali digossina-specifici.[150-163] La terapia con anticorpi specifici può anche essere efficace in caso di avvelenamento sia da piante sia da preparati a base di erbe della medicina cinese contenenti glicosidi digitalici.[150, 164, 165] Gli anticorpi specifici anti-digossina possono interferire con la misurazione ematologica dei livelli di digossina e possono portare a sovrastimare la concentrazione plasmatica di digossina.

Cianuro

Il cianuro è generalmente considerato una rara causa d'intossicazione acuta; l'esposizione al cianuro si verifica, tuttavia, in modo relativamente frequente nei pazienti con inalazione di fumi per incendi in ambito domestico o industriale. La sua principale tossicità è legata all'inattivazione della citocromo ossidasi (al citocromo a3), con disaccoppiamento della fosforilazione ossidativa mitocondriale e inibizione della respirazione cellulare, anche in presenza di ossigeno adeguato. I tessuti con la maggiore necessità di ossigeno (cervello e cuore) sono i più gravemente colpiti in un'intossicazione acuta da cianuro.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco
I pazienti con grave tossicità cardiovascolare (arresto cardiaco, instabilità cardiovascolare, acidosi metabolica, o alterazione del livello di coscienza) causata da un'intossicazione da cianuro certa o sospetta devono ricevere una terapia specifica con antidoto in aggiunta alle manovre standard di rianimazione, compreso l'ossigeno. La terapia iniziale dovrebbe comprendere una sostanza in grado di legare il cianuro (sia idrossicobalamina per via endovenosa sia un nitrito – ad esempio, nitrito di sodio per via endovenosa e/o nitrito di amile per via inalatoria), seguita al più presto da tiosolfato di sodio per via endovenosa.[166-175] L'idrossicobalamina e i nitriti sono ugualmente efficaci, ma l'idrossicobalamina può essere più sicura in quanto non determina formazione di metaemoglobina o ipotensione.

Modifiche BLS/ALS
In caso di arresto cardiaco causato da cianuro, il trattamento ALS standard non è in grado di ripristinare una circolazione spontanea finché la respirazione cellulare è bloccata. E' necessario il trattamento con un antidoto per la riattivazione della citocromo ossidasi.

Monossido di carbonio

L'avvelenamento da monossido di carbonio è comune. Nel 2005 negli Stati Uniti, sono stati segnalati circa 25.000 ricoveri ospedalieri correlati all'intossicazione da monossido di carbonio.[176] I pazienti che sviluppano arresto cardiaco causato da monossido di carbonio raramente sopravvivono, anche se si ripristina una circolazione spontanea. Tuttavia, in questi pazienti, può essere considerata la terapia con ossigeno iperbarico,che può ridurre il rischio di sviluppare danni neurologici persistenti o ritardati.[177-185] I rischi connessi al trasporto dei pazienti critici in post-arresto ad un centro di terapia iperbarica possono essere significativi, e devono essere confrontati caso per caso con i possibili benefici. I pazienti che sviluppano un danno miocardico causato da monossido di carbonio presentano un rischio aumentato di mortalità complessiva e cardiaca fino ad almeno sette anni dopo l'evento. E' ragionevole, pertanto, raccomandare a questi pazienti un follow-up cardiologico.[186, 187]

8c. Annegamento

Inquadramento generale

L'annegamento è una causa frequente di morte accidentale in Europa. Dopo l'annegamento la durata dell'ipossia è il fattore più critico nel determinare la prognosi della vittima; ossigenazione, ventilazione e perfusione dovrebbero, quindi, essere ripristinate il più rapidamente possibile. In seguito ad un annegamento, per garantire la sopravvivenza e il recupero neurologico è essenziale una rianimazione immediata sulla scena. Per raggiungere quest' obiettivo è necessario che una persona presente sulla scena esegua la RCP e vi sia un'attivazione immediata del sistema di emergenza. Le vittime che giungono in ospedale con circolazione e respirazione spontanee di solito presentano una buona prognosi. La ricerca scientifica relativa all'annegamento è limitata in confronto a quella sull'arresto cardiaco primario e vi è la necessità di ulteriori studi.[188] Queste linee guida sono destinate al personale sanitario e a determinati gruppi di soccorritori laici che hanno un interesse particolare nel trattamento delle vittime di annegamento, come i bagnini.

Epidemiologia

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) stima che, in tutto il mondo, l'annegamento sia responsabile di circa

450.000 morti ogni anno. Ulteriori 1,3 milioni di anni/vita si perdono ogni anno a causa delle morti premature o dell'invalidità conseguenti ad un annegamento;[189] il 97% delle morti per annegamento si verifica nei paesi a basso e medio reddito.[189] Nel 2006 in Inghilterra vi furono 312 morti accidentali per annegamento[190] e 3.582 negli Stati Uniti,[191] con un'incidenza annuale dello 0,56 e 1,2 per 100.000 abitanti, rispettivamente.[192] La morte per annegamento è più comune nei giovani maschi, ed è la causa principale di morte accidentale in Europa in questo gruppo.[189] I fattori associati all'annegamento (ad esempio suicidio, incidenti stradali, abuso di alcol e droga) varia da paese a paese.[193]

Definizioni, classificazioni e documentazione

Oltre 30 diversi termini sono stati utilizzati per descrivere il processo e l'esito degli incidenti da sommersione o da immersione.[194] L'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) definisce l'annegamento come "un processo che determina una insufficienza respiratoria primaria da sommersione/immersione in un mezzo liquido. Implicito in questa definizione vi è il fatto che una interfaccia liquido/aria è presente all'ingresso delle vie aeree e impedisce alla vittima di respirare aria. La vittima può sopravvivere o morire in seguito a questo processo, ma qualunque sia l'esito, è stata coinvolta in un incidente da annegamento."[195] Immersione significa essere coperti dall'acqua o da un altro liquido. di solito almeno la faccia e le vie aeree devono essere immerse. La sommersione implica che l'intero corpo, comprese le vie aeree, si trovi sotto l'acqua o un altro liquido.
ILCOR raccomanda che i seguenti termini, utilizzati in precedenza, non siano più utilizzati: annegamento asciutto e bagnato, annegamento attivo e passivo, annegamento silente, annegamento secondario, annegamento e semiannegamento.[195] L'Utstein style per l'annegamento dovrebbe essere utilizzato nel registrare gli esiti degli incidenti da annegamento per migliorare la coerenza delle informazioni nei vari studi.[195]

Fisiopatologia

La fisiopatologia dell'annegamento è stata descritta in dettaglio.[195, 196] In breve, dopo una sommersione, la vittima inizialmente trattiene il respiro prima di sviluppare un laringospasmo. Durante questa fase la vittima ingerisce spesso grandi quantità di acqua. Continuando il processo di trattenimento del respiro e laringospasmo, si sviluppano ipossia e ipercapnia. Alla fine questi riflessi cessano e la vittima aspira acqua nei polmoni con peggioramento dell'ipossiemia. Senza il salvataggio e il ripristino della ventilazione la vittima diventa bradicardica prima sviluppare un arresto cardiaco. La caratteristica fondamentale da osservare nella fisiopatologia dell'annegamento è che l'arresto cardiaco si verifica come conseguenza dell'ipossia e la correzione dell'ipossiemia è fondamentale per ottenere il ritorno ad una circolazione spontanea.

Trattamento

Il trattamento di una vittima di annegamento prevede quattro fasi distinte ma tra loro collegate: (i) soccorso in acqua (ii) supporto vitale di base (iii) supporto vitale avanzato (iv) trattamento post-rianimazione. Il soccorso e la rianimazione della vittima di un annegamento quasi sempre comportano l'approccio di un team multi-professionale. Il recupero iniziale dall'acqua è di solito svolto dalle persone presenti sulla scena o da personale di prima-risposta, come bagnini addestrati o operatori di salvataggio in mare. Il supporto vitale di base è spesso eseguito dai soccorritori iniziali prima dell'arrivo del servizio di emergenza sanitaria. La rianimazione continua frequentemente in ospedale dove, se si riesce a ripristinare una circolazione spontanea, spesso avviene il trasferimento in terapia intensiva. Gli incidenti da annegamento variano nella loro complessità da casi che coinvolgono una sola vittima a situazioni coinvolgenti alcune o molte vittime. La risposta di emergenza varierà a seconda del numero di vittime coinvolte e delle risorse disponibili. Se il numero delle vittime supera le risorse disponibili, è probabile che sia necessario un sistema di triage per stabilire le priorità di trattamento. La parte restante di questa sezione si concentrerà sulla gestione di una singola vittima da annegamento quando vi sono sufficienti risorse disponibili.

Basic Life Support

Salvataggio in acqua e recupero dall'acqua.
E' sempre necessario prestare attenzione alla sicurezza personale e a ridurre al minimo, in ogni momento, il pericolo per se stessi e per la vittima. Quando possibile, si deve tentare di salvare la vittima dell'annegamento senza entrare in acqua. Se la vittima è vicina alla terraferma può essere efficace parlare alla vittima, raggiungendola con l'aiuto di un sistema di salvataggio (ad esempio, un bastone o un indumento), o lanciando una corda o un dispositivo di salvataggio galleggiante. In alternativa, è possibile utilizzare una barca o un altro mezzo acquatico per consentire il salvataggio.
Se l'ingresso in acqua è indispensabile, è necessario prendere un salvagente o un altro dispositivo di salvataggio galleggiante.[197] E 'più sicuro entrare in acqua con due soccorritori piuttosto che da soli. Quando si tenta un salvataggio non si deve mai entrare in acqua tuffandosi di testa: si può perdere il contatto visivo con la vittima e correre il rischio di un lesione spinale.
Tutte le vittime di annegamento devono essere rimosse dall'acqua con il mezzo più veloce e più sicuro disponibile ed essere rianimate il più rapidamente possibile. L'incidenza di lesioni al rachide cervicale nelle vittime di annegamento è molto bassa (circa 0,5%).[198] L'immobilizzazione spinale può essere difficile da eseguire in acqua e può ritardare la rimozione dall'acqua e la rianimazione adeguata della vittima. Un collare cervicale mal posizionato può anche causare un'ostruzione delle vie aeree nei pazienti incoscienti.[199] L'immobilizzazione del rachide cervicale non è indicata a meno che non siano evidenti segni di lesioni gravi o la dinamica dell'evento sia coerente con la possibilità di un trauma grave.[200] Ad esempio, una storia di immersioni, l'aver usato uno scivolo d'acqua, segni di trauma o segni di intossicazione alcoolica. Se la vittima è senza polso e in apnea è necessario rimuoverla dall'acqua il più rapidamente possibile (anche se non è disponibile un dispositivo di supporto per la schiena), cercando di limitare flessione ed estensione del collo.

Respirazione di soccorso. Il primo e più importante trattamento per la vittima di un annegamento è rappresentato dalla riduzione della ipossiemia. La sopravvivenza aumenta se è iniziata immediatamente la respirazione di soccorso o la ventilazione a pressione positiva.[201-204] Se è possibile la respirazione di soccorso o la ventilazione devono essere eseguite con ossigeno supplementare.[205] Eseguite il più presto possibile cinque iniziali ventilazioni.

La respirazione di soccorso può essere avviata mentre la vittima è ancora in acque poco profonde a condizione che la sicurezza del soccorritore non sia compromessa. E' probabile che sia difficile chiudere il naso della vittima; la ventilazione bocca-naso può essere utilizzata, quindi, come alternativa alla ventilazione bocca-bocca. Se la vittima si trova in acque profonde, si devono aprire le vie aeree e, se non vi è respirazione spontanea, si deve iniziare la respirazione di soccorso in acqua, se addestrati. La rianimazione in acqua è possibile,[206] ma dovrebbe idealmente essere eseguita con il supporto di un dispositivo galleggiante di salvataggio.[207] Devono essere eseguite 10-15 ventilazioni in circa 1 minuto.[207] Se la normale respirazione non si avvia spontaneamente e la vittima si trova a meno di 5 minuti da terra, si devono continuare le ventilazioni di soccorso mentre si traina la vittima a riva. Se ci si trova a più di 5 minuti circa da terra, si devono eseguire ulteriori respirazioni di soccorso per 1 minuto. Si deve, quindi, portare la vittima a terra il più velocemente possibile, senza ulteriori tentativi di ventilazione.[207]

Compressioni toraciche. La vittima deve essere posta su una superficie rigida prima di iniziare le compressioni toraciche dato che le compressioni sono inefficaci in acqua.[208, 209] Si deve confermare che la vittima non risponde e non respira normalmente e quindi eseguire 30 compressioni toraciche. La RCP dovrà continuare con un rapporto di 30 compressioni e 2 ventilazioni. La maggior parte delle vittime di annegamento avrà subito un arresto cardiaco secondario ad ipossia. In questi pazienti, la RCP con sole compressioni toraciche è probabilmente meno efficace e dovrebbe essere evitata.

DAE - Defibrillazione automatica esterna. Mentre la RCP è in corso, se è disponibile un DAE, si deve asciugare il torace della vittima, collegare gli elettrodi e accendere il DAE. Successivamente si dovranno erogare gli shock in base alle indicazioni del DAE.

Rigurgito durante la rianimazione. Sebbene la ventilazione di soccorso sia difficile da eseguire perfettamente su una vittima di annegamento per la necessità di una pressione di insufflazione molto elevata o per la presenza di liquido nelle vie aeree, dovrebbe essere fatto ogni sforzo per continuare la ventilazione fino all'arrivo del team ALS. Il rigurgito del contenuto dello stomaco e l'ingestione/inalazione di acqua sono comuni durante le manovre rianimatorie per un annegamento.[210] Se il rigurgito impedisce completamente la ventilazione, è necessario girare la vittima su un fianco e rimuovere il materiale rigurgitato utilizzando, se possibile, l'aspirazione diretta. Si deve prestare attenzione se si sospetta una lesione del midollo spinale, ma questo non dovrebbe impedire o ritardare gli interventi di salvataggio come l'apertura delle vie aeree, le ventilazioni e le compressioni toraciche. Le compressioni addominali possono causare rigurgito del contenuto gastrico e altre lesioni pericolose per la vita: non dovrebbero, quindi, essere utilizzate.[211]

ALS - supporto vitale avanzato

Vie aeree e respirazione. Durante la valutazione iniziale di una vittima di annegamento in respiro spontaneo, è necessario somministrare ossigeno ad alti flussi, preferibilmente attraverso una maschera con reservoir.[205] Se la vittima non risponde al trattamento con ossigeno ad alti flussi si deve considerare la ventilazione non invasiva o a pressione continua positiva.[212] Per titolare la concentrazione di ossigeno inspirato è opportuno utilizzare la pulsossimetria e l'emogasanalisi. Per le vittime che non riescono a rispondere a queste misure iniziali o che presentano un ridotto livello di coscienza si dovrebbero considerare precocemente l'intubazione tracheale e la ventilazione controllata. Prima dell'intubazione è necessario fare attenzione a garantire una preossigenazione ottimale. Si deve, quindi, utilizzare una sequenza d'induzione rapida con pressione cricoidea per ridurre il rischio di aspirazione.[213] Il liquido da edema polmonare può fuoriuscire dalle vie aeree e può essere necessaria l'aspirazione per consentire una visione diretta della laringe. Dopo aver confermato la posizione del tubo tracheale, si deve regolare la concentrazione di ossigeno inspirato per raggiungere un SaO_2 del 94-98%.[205] Va, quindi, impostata una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di almeno 5-10 cm H_2O, anche se possono essere necessari livelli superiori di PEEP (15-20 cm H_2O) se il paziente è gravemente ipossiemico.[214]
Durante le manovre di rianimazione, in caso di arresto cardiorespiratorio, è indispensabile, proteggere precocemente le vie aeree della vittima, idealmente con un tubo tracheale cuffiato in quanto la ridotta compliance polmonare può richiedere pressioni elevate di ventilazione limitando l'uso di un dispositivo sovraglottico.

Circolazione e defibrillazione. Nella vittima da annegamento è particolarmente importante differenziare l'arresto respiratorio da quello cardiaco. Nella vittima in arresto cardiaco, la sopravvivenza si riduce se si ritarda l'inizio delle compressioni toraciche.
E' molto difficile da distinguere il tipico gasping post-arresto dagli iniziali sforzi respiratori spontanei di una vittima in ripresa dopo un annegamento. La palpazione del polso come unico indicatore della presenza o dell'assenza di un arresto cardiaco è inaffidabile.[215] Ulteriori informazioni diagnostiche, quando disponibili, dovrebbero essere ottenute con altre modalità di monitoraggio, come il tracciato ECG, la CO_2 di fine espirazione e l'ecocardiografia per confermare la diagnosi di arresto cardiaco.
Se la vittima è in arresto cardiaco, bisogna seguire i protocolli ALS standard. Se la temperatura corporea centrale della vittima è inferiore a 30° C, bisogna limitare a tre i tentativi di defibrillazione, e attendere nella somministrazione di farmaci EV fino a quando la temperatura non aumenta sopra i 30° C (vedi sezione 8d).
Durante l'immersione prolungata, le vittime possono diventare ipovolemiche a causa della pressione idrostatica dell'acqua sul corpo. Si dovranno somministrare liquidi EV per correggere l'ipovolemia. Dopo il ritorno a una circolazione spontanea, si dovrà utilizzare un monitoraggio emodinamico per guidare l'infusione di liquidi.

Interruzione del tentativo di rianimazione
E' ben noto che la decisione di interrompere i tentativi di rianimazione in una vittima da annegamento è difficile. Nessun singolo fattore può consentire di prevedere con certezza assoluta una possibilità di sopravvivenza buona o scarsa. Le decisioni prese sul campo spesso si dimostrano poi scorrette.[216] Si dovrà continuare la rianimazione fino a quando non vi sia una prova evidente che i tentativi sono inutili (ad esempio, lesioni traumatiche massive, *rigor mortis*, putrefazione, ecc.), o se non è possibile una tempestiva evacuazione verso una struttura medica. Una sopravvivenza con stato neurologico integro è stata segnalata in numerose vittime da sommersione superiore a 60 minuti; tuttavia, questi rari casi quasi sempre si verificano in bambini sommersi in acqua gelida.[217, 218]

Trattamento post-rianimazione

Acqua salata versus acqua dolce. In passato grande attenzione è stata posta sulle differenze tra annegamento in acqua salata e in acqua dolce. Numerosi dati ottenuti da studi condotti sugli animali e clinici hanno dimostrato che, indipendentemente dalla tonicità del liquido inalato, il processo fisiopatologico predominante è l'ipossiemia, legata al dilavamento e all'alterazione funzionale del surfattante, al collasso alveolare, all'atelettasia e allo shunt intrapolmonare. Piccole alterazioni nell'equilibrio elettrolitico sono raramente di rilevanza clinica e non richiedono di solito un trattamento specifico.

Danno polmonare. Le vittime di annegamento da sommersione sono a rischio di sviluppare una sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS).[219] Anche se non esistono studi controllati randomizzati condotti, in particolare, in questo gruppo di pazienti, sembra ragionevole includere nel trattamento strategie di tipo ventilatorio che hanno dimostrato di migliorare la sopravvivenza nei pazienti con ARDS.[220] La gravità del danno polmonare varia da una malattia lieve autolimitante a casi di ipossiemia refrattaria. Nei casi gravi, è stata utilizzata con un certo successo.[221, 222] l'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) ma l'efficacia clinica ed i relativi costi non sono stati formalmente valutati in studi randomizzati controllati.
La polmonite è comune dopo un annegamento. La profilassi antibiotica non si è dimostrata efficace,[223] anche se potrebbe essere considerata dopo una sommersione in acque grossolanamente contaminate come gli impianti fognari. Si dovranno somministrare antibiotici ad ampio spettro se si sviluppano, successivamente, segni di infezione.[200, 224]

Ipotermia dopo annegamento. Le vittime di una sommersione possono sviluppare un'ipotermia primaria o secondaria. Se si verifica una sommersione in acque gelide (<5° C or 41° F), l'ipotermia si può sviluppare rapidamente e fornire una qualche protezione contro l'ipossia. Tali effetti, tuttavia, sono stati generalmente segnalati in bambini vittime di una sommersione in acque fredde.[189] L'ipotermia si può anche sviluppare come complicazione secondaria a una sommersione e alla conseguente perdita di calore con l'evaporazione durante i tentativi di rianimazione. (vedere sezione 8d).
I case report che descrivono pazienti con grave ipotermia accidentale hanno dimostrato come la sopravvivenza sia possibile dopo un riscaldamento passivo o attivo.[200] Per contro, vi sono evidenze che indicano un beneficio nell'utilizzo dell'ipotermia indotta nei pazienti in coma sottoposti a rianimazione per un arresto cardiaco in ambito preospedaliero.[225, 226] Ad oggi, non esistono evidenze convincenti che possano guidare il trattamento in questo gruppo di pazienti. Un approccio pragmatico potrebbe essere quello di considerare il riscaldamento fino al raggiungimento di una temperatura centrale di 32-34° C, avendo cura di evitare l'ipertermia (>37°C) durante il successivo periodo di terapia intensiva (International Life Saving Federation, 2003).

Altri trattamenti di supporto. Sono stati attuati diversi tentativi per migliorare l'outcome neurologico a seguito di annegamento, con uso di barbiturici, monitoraggio della pressione intracranica (ICP) e steroidi. Nessuno di questi interventi ha dimostrato di modificare la prognosi. In effetti, i segni d'ipertensione intracranica sono un sintomo di gravi lesioni neurologiche ipossiche, e non vi è alcuna prova che i tentativi di modificare la pressione intracranica (ICP) possano variare l'outcome.[200]

Follow-up. Le aritmie cardiache possono causare una rapida perdita di coscienza fino all'annegamento se la vittima in quel momento si trova in acqua. Nei pazienti sopravvissuti a un annegamento è necessario raccogliere un'anamnesi accurata per identificare le caratteristiche suggestive di una sincope aritmica. I sintomi possono comprendere sincope (che può presentarsi nonostante la posizione supina, durante l'esercizio, con brevi sintomi prodromici, con episodi ripetuti o associati a palpitazioni), convulsioni o un'anamnesi familiare di morte improvvisa. L'assenza di una cardiopatia organica nel post-mortem non esclude la possibilità di una morte cardiaca improvvisa. L'analisi genetica post-mortem si è dimostrata utile in queste situazioni e dovrebbe essere presa in considerazione se non si è certi della causa di una morte per annegamento.[227-229]

8d. Ipotermia accidentale

Definizione

L'ipotermia accidentale si verifica quando la temperatura corporea interna scende accidentalmente al di sotto dei 35° C. Un'ipotermia può essere arbitrariamente classificata come lieve (35-32° C), moderata (32-28° C) o grave (meno di 28° C).[230] Il modello Svizzero di classificazione[231] basato sui segni clinici può essere utilizzato dai soccorritori sulla scena per descrivere le vittime: stadio I - chiaramente cosciente e con brividi; stadio II – stato di coscienza alterato, senza brividi; stadio III - incosciente; stadio IV - non respira e stadio V - morte per ipotermia irreversibile.

Diagnosi

Lipotermia accidentale può essere sottovalutata nei paesi con un clima temperato. Nelle persone con una normale termoregolazione, l'ipotermia può svilupparsi durante esposizione ad ambienti freddi, condizioni particolari di vento o di pioggia, e negli individui che sono stati immobilizzati, o in seguito ad immersione in acqua fredda. Quando la termoregolazione è compromessa, ad esempio, negli anziani e nei bambini, l'ipotermia può comparire in seguito ad una modesta esposizione. Il rischio d'ipotermia è aumentato anche in caso d'ingestione di alcool o droga, affaticamento, malattia, trauma o negligenza specialmente quando vi è una diminuzione del livello di coscienza. L'ipotermia può essere sospettata dall'anamnesi clinica o attraverso un breve esame esterno del paziente collassato. Per misurare la temperatura interna e confermare la diagnosi è necessario un termometro in grado di leggere le basse temperature. La temperatura interna misurata nel terzo inferiore dell'esofago si correla bene con la temperatura del cuore. La misurazione epitimpanica ("timpanica") – con la tecnica termistore - è un'alternativa affidabile, ma può rilevare valori inferiori a quelli esofagei se la temperatura ambientale è molto bassa, la sonda non è ben isolata, il canale uditivo esterno è bloccato o, durante arresto cardiaco, quando non vi è flusso nell'arteria carotidea.[232] I termometri "timpanici" diffusamente disponibili, a raggi infrarossi, non sigillano completamente il canale uditivo e non sono progettati per leggere temperature interne basse.[233] in ambito ospedaliero, il metodo utilizzato misurare la temperatura, dovrebbe essere sempre lo stesso per tutta la rianimazione e il riscaldamento. Si possono utilizzare rilevazioni della temperatura esofagea, vescicale, rettale o timpanica.[234, 235]

Decidere se rianimare

Il raffreddamento del corpo umano diminuisce il consumo cellulare di ossigeno di un 6% circa per ogni grado °C di diminuzione della temperatura interna.[236] A 28° C il consumo di ossigeno si riduce di circa il 50% ed a 22° C del 75% circa. In alcuni casi, l'ipotermia può esercitare un effetto protettivo sul cervello e sugli organi vitali.[237] Un recupero neurologico completo può essere possibile anche dopo un arresto cardiaco prolungato, se un'ipotermia profonda si sviluppa prima dell'asfissia. Fate attenzione a porre diagnosi di morte in un paziente ipotermico perché il freddo da solo può produrre un polso molto lento, con un piccolo volume, irregolare e una pressione sanguigna non registrabile. In un paziente ipotermico, la sola assenza di segni vitali (fase di ipotermia IV della classificazione Svizzera) è inaffidabile per dichiarare la morte. A 18° C il cervello può tollerare periodi di arresto circolatorio dieci volte maggiori che a 37° C. La dilatazione pupillare può essere causata da diverse patologie e non deve essere considerata come un segno di morte. E' stata descritta una sopravvivenza di buona qualità in seguito ad un arresto cardiaco con temperatura interna di 13,7º C conseguente a immersione in acqua fredda con RCP prolungata.[238] In un altro caso, un paziente gravemente ipotermico è stato rianimato con successo dopo sei ore e mezza di RCP.[239]
In ambito pre-ospedaliero, la rianimazione dovrebbe essere sospesa solo se la causa dell'arresto cardiaco è chiaramente imputabile a un trauma fatale, ad una malattia mortale, ad una asfissia prolungata, o se il torace è incomprimibile. In tutti gli altri pazienti deve essere considerato il tradizionale principio guida che "nessuno è morto finché caldo e morto". In aree extraurbane remote, deve essere considerata l'impossibilità a riscaldare il paziente. In ambito ospedaliero è necessario coinvolgere i medici più esperti e utilizzare il giudizio clinico per determinare quando smettere di rianimare la vittima di un arresto cardiaco da ipotermia.

Rianimazione

Al paziente ipotermico devono essere applicati tutti i principi di prevenzione, supporto vitale di base e avanzato. Si dovrà utilizzare lo stesso rapporto tra ventilazioni e compressioni toraciche come nel paziente normotermico. L'ipotermia può causare rigidità della parete toracica, rendendo la ventilazione e le compressioni toraciche più difficili. Non si devono ritardare le procedure più urgenti, come l'inserimento di un catetere vascolare e l'intubazione tracheale. I vantaggi di un'adeguata ossigenazione e della protezione delle vie aeree dall'aspirazione superano il rischio minimo di innescare una FV durante l'intubazione tracheale.[240]
Sarà necessario liberare le vie aeree e, se non vi è un'attività respiratoria spontanea, ventilare il paziente con elevate concentrazioni di ossigeno. Dovrà essere considerata un'attenta intubazione tracheale secondo le linee guida ALS,, quando indicata. Si dovrà, quindi, palpare un'arteria centrale, osservare l'ECG (se disponibile), e cercare segni di vita per un minuto prima di concludere che non vi è gittata cardiaca. L'ecocardiografia o l'ecografia con Doppler possono essere utilizzate per stabilire se vi è una gittata cardiaca o un flusso ematico periferico. Se vi è un qualsiasi dubbio sulla presenza del polso, si dovrà iniziare immediatamente l'RCP.Quando l'RCP è iniziata, l'ipotermia dovrà essere confermata con un termometro in grado di rilevare basse temperature.
Il cuore ipotermico può non rispondere ai farmaci cardio-attivi, ai tentativi di pacing e di defibrillazione elettrica. Il metabolismo dei farmaci è rallentato, con conseguenti concentrazioni plasmatiche potenzialmente tossiche di qualsiasi farmaco somministrato ripetutamente.[241] Le evidenze sull'efficacia dei farmaci nei casi d'ipotermia severa sono limitate e si basano principalmente su studi condotti su animali. Nel paziente gravemente ipotermico in arresto cardiaco, ad esempio, l'adrenalina potrebbe essere efficace nell'aumentare la pressione di perfusione coronarica, ma non la sopravvivenza.[242, 243] Anche l'efficacia dell'amiodarone risulta ridotta.[244] Per tali motivi, è necessario attendere per la somministrazione di adrenalina e altri farmaci dell'RCP fino a quando il paziente è stato riscaldato a una temperatura superiore a 30° C. Una volta raggiunti i 30° C, gli intervalli di somministrazione di ogni farmaco, se confrontati con gli intervalli utilizzati in normotermia, devono essere raddoppiati. Avvicinandosi alla normotermia (oltre i 35° C), dovranno essere utilizzati i protocolli standard per i farmaci. Bisognerà, inoltre, ricordarsi di escludere altre cause primarie di arresto cardiorespiratorio utilizzando l'approccio delle quattro I e delle quattro T.

Aritmie

Al diminuire della temperatura interna, la bradicardia sinusale tende a essere sostituita da una fibrillazione atriale seguita da FV e, infine, da asistolia.[245] In ospedale, le vittime gravemente ipotermiche in arresto cardiaco devono essere riscaldate con metodi interni attivi. Ad eccezione della FV, le altre aritmie tendono a rientrare spontaneamente con l'aumentare della temperatura interna, e normalmente non richiedono un trattamento immediato. La bradicardia può essere fisiologica nell'ipotermia grave, e il pacing cardiaco non è indicato salvo che la bradicardia sia associata a una compromissione emodinamica persistente dopo il riscaldamento.
Non è stata stabilita, nel paziente gravemente ipotermico, la temperatura alla quale la defibrillazione dovrebbe essere tentata per la prima volta e quanto frequentemente dovrebbe essere ripetuta. In questi pazienti, tuttavia, Il DAE può essere utilizzato. Se è rilevata una VF, si dovrà erogare una scarica con la massima energia impostata; se la FV/TV persiste dopo tre shock, sarà necessario ritardare ulteriori tentativi di defibrillazione fino a quando la temperatura interna sarà superiore a 30° C.[246] Se si utilizza un DAE, si dovranno seguire le indicazioni del DAE mentre il paziente è riscaldato. La RCP e il riscaldamento potrebbero continuare per diverse ore per facilitare il successo della defibrillazione.[246]

Riscaldamento

Le misure generali da applicare per tutte le vittime comprendono la rimozione dall'ambiente freddo, la prevenzione di ulteriori perdite di calore e un rapido trasferimento in ospedale. Sul campo, un paziente con ipotermia moderata o severa (stadi della classificazione svizzera ≥ II) deve essere immobilizzato e mobilizzato con cura, adeguatamente ossigenato, monitorato (compresi ECG e temperatura interna), e tutto il corpo asciugato e protetto.[241] I vestiti bagnati dovrebbero essere tagliati anziché rimossi, per evitare movimenti eccessivi alla vittima.
Le vittime coscienti possono essere mobilizzate in quanto l'esercizio riscalda una persona più rapidamente che i brividi. L'esercizio fisico può provocare un after-drop, cioè un ulteriore raffreddamento dopo la rimozione da un ambiente freddo. Le vittime sonnolente o comatose hanno una soglia bassa per sviluppare una VF o VT senza polso e devono essere immobilizzate e tenute in posizione orizzontale per evitare un

after-drop o un collasso cardiovascolare. E' essenziale un'ossigenazione adeguata per stabilizzare il miocardio e tutte le vittime dovrebbero ricevere ossigeno supplementare. Se il paziente è incosciente, le vie respiratorie devono essere protette. Devono essere evitati, in ambito preospedaliero, indagini e trattamenti prolungati, in quanto è difficile prevenire una ulteriore perdita di calore.

Il riscaldamento può essere passivo, attivo esterno o attivo interno. Il riscaldamento passivo è appropriato nelle vittime coscienti con ipotermia lieve che presentano ancora brividi. Questo riscaldamento si ottiene in modo ottimale mediante l'isolamento completo del corpo con coperte di lana, copertine termiche, sacchi a pelo e ambienti riscaldati. In ambito preospedaliero, l'applicazione di sacchetti che sviluppano calore chimico sul tronco è particolarmente utile nell'ipotermia moderata e grave per evitare ulteriori perdite di calore. Se il paziente è incosciente e le vie aeree non sono protette, il paziente dovrebbe essere protetto termicamente rimanendo nella posizione laterale di sicurezza (decubito laterale). Il riscaldamento sul campo con liquidi riscaldati per via endovenosa e gas umidificato caldo non è efficace. Infondendo un litro di liquidi caldi a 40°C in un paziente di 70 kg con 28°C, la temperatura interna aumenta di soli 0,3°C.[241] Il riscaldamento attivo intensivo non deve ritardare il trasporto a un ospedale dove siano disponibili tecniche avanzate di riscaldamento, monitoraggio continuo e osservazione. In generale, le vittime ipotermiche coscienti e con brividi, senza alcuna aritmia, possono essere trasportate al più vicino ospedale per il riscaldamento passivo e l'osservazione. Le vittime da ipotermia con uno stato di coscienza alterato devono essere portate in un ospedale in grado di eseguire il riscaldamento attivo esterno e interno.

Sono state descritte diverse tecniche di riscaldamento attivo in ospedale, anche se nei pazienti con circolazione stabile nessuna tecnica ha mostrato una migliore sopravvivenza rispetto alle altre.
Le tecniche di riscaldamento attivo esterno comprendono il riscaldamento con materassini ad aria calda forzata e liquidi riscaldati (fino a 42°C) per via endovenosa. Queste tecniche sono efficaci (tasso di riscaldamento da 1° a 1.5°C/ora) in pazienti affetti da ipotermia severa con un ritmo di perfusione.[247,248] Anche nell'ipotermia grave non sono stati segnalati after-drop significativi o aritmie maligne. Il riscaldamento con materassini ad aria calda forzata e con liquidi caldi è stato ampiamente utilizzato dai medici perché è facile ed efficace. Le tecniche di riscaldamento attivo interno comprendono gas caldi umidificati,,lavaggio gastrico, peritoneale, pleurico o vescicale con liquidi riscaldati (a 40° C), ed il riscaldamento extracorporeo.[237,249-253]

In un paziente ipotermico in apnea e in arresto cardiaco, il riscaldamento extracorporeo è il metodo preferito di riscaldamento attivo interno perché fornisce una circolazione e un'ossigenazione sufficienti, mentre la temperatura corporea centrale è aumentata da 8 a 12 °C/ora^{-1}.[253] In un gruppo di pazienti, i sopravvissuti hanno ricevuto una media di 65 minuti di RCP convenzionale prima di essere sottoposti ad un bypass cardiopolmonare[254], il che evidenzia come sia essenziale una RCP continua. Purtroppo, le strutture preposte al riscaldamento extracorporeo non sono sempre disponibili e potrebbe essere utilizzata una combinazione di tecniche riscaldamento. E' opportuno contattare l'ospedale di destinazione con largo anticipo rispetto all'arrivo per assicurarsi che la struttura possa accogliere il paziente per il riscaldamento extracorporeo.
L'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) riduce il rischio di insufficienza cardiorespiratoria non trattabile comunemente osservata dopo il riscaldamento e può essere una procedura di scelta per il riscaldamento extracorporeo.

Durante il riscaldamento, i pazienti richiedono grandi volumi di liquidi perché la vasodilatazione causa l'espansione dello spazio intravascolare. Sono essenziali un monitoraggio emodinamico continuo e liquidi caldi e.v.. E' necessario evitare l'ipertermia durante e dopo il riscaldamento. Sebbene non esistano studi specifici, dopo aver raggiunto un ROSC stabile, si dovranno utilizzare le strategie standard per il trattamento post-rianimazione, compresa una lieve ipotermia, se appropriata (Sezione 4g).

Vittime di valanghe

In Europa e in Nord America, vi sono circa 150 morti per valanghe di neve ogni anno. La maggior parte è correlata ad attività sportive e coinvolgono sciatori, snowboarder e guidatori di motoslitte. La morte per valanga è dovuta ad asfissia, trauma e ipotermia. Le valanghe si verificano in aree difficili da raggiungere in modo tempestivo per i soccorritori, e spesso più vittime rimangono sepolte. La decisione di avviare misure rianimatorie complete dovrebbe essere determinata dal numero delle vittime e dalle risorse disponibili, e si dovrebbe essere informati della probabilità di sopravvivenza.[256] Le vittime di valanghe non hanno possibilità di sopravvivenza se vi è:

- seppellimento >35 minuti e arresto cardiaco con vie aeree ostruite al momento dell'estricazione;
- seppellimento in fase iniziale e arresto cardiaco con vie aeree ostruite durante l'estricazione, e temperatura interna iniziale inferiore a 32 gradi;
- seppellimento in fase iniziale e arresto cardiaco durante l'estricazione con livelli sierici di potassio iniziali > 12 mmol.

Misure rianimatorie complete, compreso il riscaldamento extracorporeo, quando disponibile, sono indicate per tutte le altre vittime di valanga senza evidenza di lesioni mortali.

8e. Ipertermia

Definizione

L'ipertermia si verifica quando cessa la capacità di termoregolazione del corpo e la temperatura interna supera quella normalmente mantenuta dai meccanismi omeostatici.
L'ipertermia può essere esogena, cioè causata dalle condizioni ambientali, o secondaria alla produzione di calore endogeno.
L'ipertermia legata alle condizioni ambientali si verifica quando il calore, generalmente sotto forma di energia radiante, è assorbito dal corpo ad un ritmo più veloce rispetto a quello che può essere ceduto tramite i meccanismi di termoregolazione. L'ipertermia si manifesta attraverso un continuum di condizioni correlate al caldo, a partire dallo stress da calore, passando attraverso l'esaurimento da calore, per arrivare al colpo di calore (HS) ed infine all'insufficienza multiorgano e in alcuni casi all'arresto cardiaco.[257]
L'ipertermia maligna (MH) è una rara malattia dell'omeostasi del calcio dei muscoli scheletrici caratterizzata da contratture muscolari e crisi ipermetabolica con pericolo di vita in seguito ad esposizione di individui geneticamente predisposti ad anestetici alogenati e miorilassanti depolarizzanti.[258,259]

Le caratteristiche principali e il trattamento dello stress da calore e dell'esaurimento da calore sono inclusi nella tabella 8.2.

Tabella 8.2. Stress e esaurimento da calore

Condizione	Presentazione	Trattamento
Stress da calore	Aumento normale o moderato della temperatura Edema da calore: gonfiore piedi e caviglie Sincope da calore: ipotensione causata da vasodilatazione Crampi da calore: abbassamento livello sodio causa i crampi	Riposo Sollevare gli arti colpiti dal gonfiore Raffreddamento Reidratazione per via orale Ripristino livelli sali minerali
Esaurimento da calore	Reazione sistemica alla prolungata esposizione al calore (da ore a giorni) Temperatura corporea > 37°C e < 40°C Mal di testa, vertigini, nausea, vomito, tachicardia, ipotensione, dolori muscolari e sudorazione, debolezza e crampi Emoconcentrazione Iponatriemia o Ipernatriemia Può evolversi rapidamente in colpo di calore	Come sopra Valutare somministrazione fluidi per via endovenosa e impacchi di ghiaccio nei casi più gravi

Colpo di calore

Il colpo di calore è una risposta infiammatoria sistemica, con una temperatura interna superiore a 40,6°C, accompagnata da un cambiamento dello stato mentale e da diversi livelli di disfunzione organica.
Vi sono due forme di colpo di calore: colpo di calore classico in assenza di esercizio (CHS) che si verifica in caso di temperature ambientali elevate e colpisce spesso gli anziani durante le ondate di calore.[260] L'ondata di caldo del 2003 in Francia è stata associata ad un'aumentata incidenza di arresto cardiaco in persone ultrasessantenni. Il colpo di calore da esercizio (EHS) si verifica durante faticosi esercizi fisici svolti ad elevate temperature ambientali e/o ad elevata umidità e di solito colpisce giovani adulti sani.[262] La mortalità in seguito a colpo di calore varia tra il 10% e il 50%.[263]

Fattori predisponenti

Gli anziani hanno un rischio maggiore di problematiche legate al caldo a causa di patologie concomitanti, uso di farmaci, riduzione dei meccanismi di termoregolazione e limitato sostegno sociale. Esistono diversi fattori di rischio: mancanza di acclimatazione, disidratazione, obesità, uso di alcol, malattie cardiovascolari, malattie della pelle (psoriasi, eczema, sclerodermia, ustioni, fibrosi cistica), ipertiroidismo, feocromocitoma, uso di farmaci o droghe (anticolinergici, morfina, cocaina, anfetamine, fenotiazine, simpaticomimetici, calcio antagonisti, beta-bloccanti).

Presentazione clinica

Il colpo di calore può ricordare uno shock settico e può essere causato da meccanismi simili.[264] Un unico studio clinico documenta 14 decessi in terapia intensiva su 22 pazienti ricoverati in ICU a seguito di colpo di calore con una sindrome multiorganica.[265] Le caratteristiche comprendevano:

- temperatura interna di 40.6°C o superiore;
- cute calda e asciutta (la sudorazione è presente in circa il 50% dei casi di colpo di calore da esercizio);
- segni e sintomi precoci, ad esempio estrema stanchezza, cefalea, sensazione di svenimento, vampate di calore al volto, vomito e diarrea;
- alterazioni cardiovascolari comprese aritmie[266] e ipotensione;
- alterazioni respiratorie compreso l'ARDS;
- alterazioni del sistema nervoso centrale comprese convulsioni e coma;[268]
- insufficienza epatica e renale;[269]
- coagulopatie;[267]
- rabdomiolisi.[270]

Devono essere considerate anche altre condizioni cliniche, tra cui:
- tossicità da farmaci;[271,272]
- sindrome da astinenza da droga;
- sindrome serotoninergica;[273]
- sindrome neurolettica maligna;[274]
- sepsi;[275]
- infezioni del sistema nervoso centrale;
- disturbi endocrini, come ad esempio una tempesta tiroidea o un feocromocitoma.[276]

Trattamento

I fondamenti del trattamento sono la terapia di supporto basata sull'ottimizzazione dell'ABCDE e il rapido raffreddamento del paziente.[277-279] E' necessario iniziare il raffreddamento prima che il paziente raggiunga l'ospedale. L'obiettivo è cercare di ridurre rapidamente la temperatura interna a circa 39°C. I pazienti con grave colpo di calore devono essere gestiti in una terapia intensiva. Per guidare la terapia infusionale è indispensabile utilizzare il monitoraggio emodinamico. Possono essere richieste grandi quantità di liquidi. Le anomalie elettrolitiche devono essere corrette come descritto nella Sezione 8a.

Tecniche di raffreddamento

Sono stati descritti diversi metodi di raffreddamento, ma vi sono pochi studi specifici per determinare quale metodo sia il migliore. Semplici tecniche di raffreddamento comprendono: bere liquidi freddi, arieggiare con un ventilatore il paziente completamente svestito e spruzzargli acqua tiepida. Può anche essere utile posizionare pacchetti di ghiaccio nelle zone dove vi sono grandi vasi sanguigni superficiali (ascelle, inguine, collo). I metodi di raffreddamento di superficie possono causare brividi. In pazienti stabili e collaboranti può essere efficace l'immersione in acqua fredda[280]; tuttavia, questo metodo può causare vasocostrizione periferica, allontanando il sangue dalla periferia e riducendo la dissipazione del calore. L'immersione, inoltre, non è praticabile nei pazienti più gravi.

Ulteriori tecniche per raffreddare i pazienti ipertermici sono simili a quelle utilizzate per l'ipotermia terapeutica dopo un arresto cardiaco (vedere sezione 4g). I liquidi freddi per via endovenosa diminuiscono la temperatura corporea. I lavaggi gastrico, peritoneale, pleurico o vescicale con acqua fredda abbassano la temperatura interna. Tecniche di raffreddamento intravascolare comprendono l'uso di liquidi freddi e.v., cateteri intravascolari per il raffreddamento[283,284] e circuiti extracorporei[285], come l'emofiltrazione veno-venosa continua o il bypass cardiopolmonare.

Terapia farmacologica nel colpo di calore

Non esistono terapie farmacologiche specifiche per abbassare la temperatura interna nel colpo di calore. Non esiste una buona evidenza che gli antipiretici (ad esempio i farmaci anti-infiammatori non steroidei o il paracetamolo) siano efficaci nel colpo di calore. Il diazepam potrebbe essere utile per trattare le convulsioni e facilitare il raffreddamento[286]. Il dantrolene (vedi sotto) non ha dimostrato di essere efficace[287-289].

Ipertermia maligna

L'ipertermia maligna è una malattia genetica, pericolosa per la vita, che interessa i muscoli scheletrici. La malattia determina un'ipersensibilità ad anestetici volatili e farmaci bloccanti neuromuscolari depolarizzanti, che si verifica durante o dopo un'anestesia[290]. E' indispensabile interrompere immediatamente gli agenti scatenanti; somministrare ossigeno, correggere l'acidosi e le anomalie elettrolitiche. Si dovrà, quindi, avviare il raffreddamento attivo e somministrare il dantrolene[291].
Anche altre droghe come la 3,4-Metilenediossimetamfetamina (MDMA, "ecstasy") e le anfetamine possono causare una condizione simile all'ipertermia maligna e, in questi casi, può essere efficace l'uso del dantrolene [292].

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare e trattamento post-rianimazione

Non vi sono studi specifici sull'arresto cardiaco da ipertermia. Se si verifica l'arresto cardiaco, si devono seguire le procedure standard per il supporto vitale di base e avanzato e raffreddare il paziente. Devono essere utilizzate tecniche di raffreddamento simili a quelle utilizzate per indurre l'ipotermia terapeutica (si veda la Sezione 4g). Non vi sono dati sugli effetti dell'ipertermia sulla soglia di defibrillazione; si deve, quindi, tentare la defibrillazione secondo le attuali linee guida, mentre si continua a raffreddare il paziente. Studi su animali suggeriscono che la prognosi è scarsa se confrontata all'arresto cardiaco nel paziente normotermico[293,294]. Il rischio di un esito neurologico sfavorevole aumenta per ogni grado di temperatura corporea superiore a 37°C[295]. Si dovrà fornire un trattamento post-rianimazione secondo le linee guida standard.

8f. Asma

Introduzione

Nel mondo circa 300 milioni di persone di ogni età ed appartenenza etnica a soffrono di asma. [296] La prevalenza mondiale della sintomatologia asmatica varia dall'1% al 18% della popolazione, con un'alta concentrazione in alcuni paesi europei (Regno Unito, Irlanda e Scandinavia).[296] Questa differenza di prevalenza della sintomatologia asmatica tra le varie nazioni sembra essere in diminuzione negli ultimi anni, soprattutto negli adolescenti.[297] L'Organizzazione Mondiale della Sanità ha stimato che, a causa della patologia asmatica, sono persi ogni anno 15 milioni di anni di vita (DALY), rappresentando questo dato l'1% della quota totale dovuta a malattie. In tutto il mondo il numero di decessi stimati per asma è pari a 250.000 per anno. Il tasso di mortalità non sembra essere correlato con la prevalenza di asma.[296] Esistono attualmente linee guida nazionali e internazionali riguardanti la gestione dell'asma.[296, 298] Questa linea guida si focalizza sul trattamento dei pazienti affetti da asma potenzialmente fatale e arresto cardiaco.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco dovuto ad asma

Il rischio di un attacco asmatico quasi fatale non è necessariamente in relazione alla gravità della patologia asmatica [299] I pazienti maggiormente a rischio sono quelli con:

- Una storia di asma quasi fatale che ha richiesto e intubazione e ventilazione meccanica;
- Ospedalizzazione o comunque trattamento in emergenza per asma nel corso dell'anno precedente,[300]
- Assente o ridotto uso di corticosteroidi per via inalatoria;[301]
- Crescente utilizzo e dipendenza da beta-2 agonisti;[302]
- Ansia, disturbi depressivi e/o scarsa compliance con la terapia.[303]

Cause di arresto cardiaco

L'arresto cardiaco in un asmatico è spesso un evento terminale dopo un periodo d'ipossiemia; occasionalmente può essere improvviso. L'arresto cardiaco nei pazienti con asma è stato correlato a:
- grave broncospasmo e formazione di tappi di muco che conducono ad asfissia (questa condizione causa la maggior parte dei decessi per asma);
- aritmie cardiache dovute a ipossia, che ne rappresenta la causa più comune nell'asma.[304] Le aritmie possono essere causate anche da farmaci stimolanti (es., agonisti beta-adrenergici, aminofillina) o anomalie elettrolitiche;
- iperinflazione dinamica, ad esempio la pressione positiva intrinseca di fine espirazione, (auto-PEEP), che si può verificare in soggetti asmatici in v. ventilazione meccanica. L'auto-PEEP è causata dall'intrappolamento dell'aria e dal sovrapporsi degli atti respiratori (l'aria entra nei polmoni ed è incapace di uscirne). Si verifica pertanto un graduale incremento di pressione con riduzione del ritorno venoso e della pressione sanguigna;
- pneumotorace iperteso (spesso bilaterale).

Diagnosi

La presenza di sibili respiratori è un reperto obiettivo comune, ma la sua gravità non è correlata con il grado di ostruzione delle vie aeree. La mancanza di sibili può indicare una ostruzione critica delle vie aeree, mentre un crescente respiro sibilante può indicare una risposta positiva alla terapia broncodilatativa. La SaO_2 può non riflettere la progressiva ipoventilazione alveolare, in particolare se è somministrato ossigeno. La SaO_2 inizialmente può diminuire durante terapia poiché i beta-agonisti causano sia broncodilatazione sia vasodilatazione e in fase iniziale all'inizio lo shunt intrapolmonare può incrementare.

Altre cause di respiro asmatico sono: l'edema polmonare, la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), la polmonite, l'anafilassi[305], la presenza di corpi estranei, l'embolia polmonare, le bronchiectasie e la presenza di una massa sottoglottica.[306]
La gravità di un attacco d'asma è definita nella Tabella 8.3.

Tabella 8.3 Gravità dell'asma

Asma	Presentazione
Quasi fatale	Aumento $PaCO_2$ e/o richiesta ventilazione meccanica con aumento pressione gonfiaggio
Pericolo di vita	Una qualsiasi tra: PEF < 33% migliore o preventivato bradicardia SpO_2 < 92%, aritmia PaO_2 < 8 kPa, ipotensione $PaCO_2$ normale (4.6 – 6.0 kPa (35 – 45 mmHg)), spossatezza "Silent chest" (assenza rantolo), confusione Cianosi, coma Debole sforzo respiratorio
Acuto, grave	Uno qualsiasi tra: PEF 33 – 50% migliore o preventivato Ritmo respiratorio > 25/min Ritmo cardiaco > 110/min Impossibilitato a concludere la frase con un solo respiro
Moderato peggioramento	Sintomi crescenti PEF 50 – 75% migliore o preventivato Nessun segno dell'asma acuto o grave
Asma instabile ("brittle asthma")	Tipo 1: PEF ampiamente variabile (> 40% oscillazione diurna per un tempo > 50% nel periodo > 150 giorni) nonostante terapia intensiva Tipo 2: attacchi gravi improvvisi di un'asma apparentemente ben controllato

PEF: velocità massima espirazione

Interventi chiave per prevenire l'arresto cardiaco

I pazienti affetti da asma grave richiedono un trattamento medico aggressivo per prevenire il deterioramento clinico. Sono necessari una valutazione e un trattamento iniziali secondo l'approccio ABCDE. I pazienti con SaO_2 <92% o con caratteristiche di asma fatale possono sviluppare una ipercapnia e richiedono la esecuzione di emogasanalisi arteriose. Questi pazienti ad alto rischio dovrebbero essere trattati da medici esperti in un ambito di cure intensive. I farmaci specifici e la sequenza di trattamento variano sulla base delle consuetudini locali. .

Ossigeno

La percentuale di ossigeno inspirato deve essere regolata in modo da ottenere una SaO_2 del 94-98%.[205] Ossigeno in maschera ad alti flussi è a volte necessario.

Beta$_2$-agonisti inalatori

Il Salbutamolo nebulizzato, alla dose di 5 mg, , rappresenta la pietra angolare della terapia in caso di attacco asmatico acuto nella maggior parte del mondo. Spesso si rendono necessarie dosi ripetute ogni 15-20 min. L'asma grave può richiedere la nebulizzazione continua di salbutamolo. A tal fine dovrebbero essere disponibili nebulizzatori che possano essere collegati a ossigeno a flussi elevati. L'ipoventilazione associata ad asma severo o quasi fatale può impedire il trasporto efficace di farmaci nebulizzati. Se non è immediatamente disponibile un nebulizzatore, i Beta$_2$-agonisti possono essere temporaneamente somministrati attraverso l'utilizzo ripetuto di inalatori con camere distanziatrici ad elevato volume.[298, 307] L'adrenalina nebulizzata non conferisce benefici aggiuntivi rispetto ai Beta$_2$-agonisti nebulizzati nell'attacco acuto di asma.[308]

Corticosteroidi per via endovenosa

Il trattamento precoce, con corticosteroidi sistemici, dell'attacco asmatico acuto nel dipartimento di emergenza riduce in modo significativo i tassi di ricovero in ospedale, specialmente per quei pazienti che non sono già in trattamento con corticosteroidi.[309] Sebbene non vi sia alcuna differenza negli effetti clinici tra le formulazioni orali ed endovenose di corticosteroidi[310], la via endovenosa è preferibile in quanto i pazienti con asma quasi fatale possono vomitare o non essere in grado di deglutire

Anticolinergici Inalatori

Gli anticolinergici nebulizzati (ipratropio, 0.5 mg ogni 4-6 ore) possono produrre ulteriore broncodilatazione in caso di asma grave o nei pazienti che non rispondono ai beta-agonisti.[311, 312]

Solfato di magnesio nebulizzato

I risultati di piccoli studi controllati randomizzati hanno mostrato che una soluzione isotonica nebulizzata di solfato di magnesio, (250 mmol/L) in un volume di 2.5-5 ml in associazione con beta$_2$-agonisti, è sicura ed è associata sia ad un miglioramento dei test di funzionalità polmonare sia e ad una tendenza, peraltro non significativa, di riduzione nei tassi di ricovero ospedaliero dei pazienti con asma severo acuto.[313] Ulteriori studi sono necessari per confermare questi risultati.

Broncodilatatori per via endovenosa

I broncodilatatori nebulizzati sono il trattamento di prima scelta per l'asma acuto severo e per le riacutizzazioni potenzialmente fatali. Mancano prove definitive a favore o contro l'uso dei broncodilatatori per via endovenosa in queste situazioni. . Gli studi effettuati hanno incluso principalmente pazienti in respiro spontaneo con asma da moderato a riacutizzazioni potenzialmente fatali, mentre l'evidenza è scadente per i pazienti ventilati con asma potenzialmente fatale o arresto cardiaco. L'uso di broncodilatatori per via endovenosa in generale dovrebbe essere limitato ai pazienti che non rispondono alla terapia nebulizzata o qualora la terapia inalatoria non sia possibile (ad esempio, un paziente in ventilazione con pallone-maschera).

Solfato di magnesio per via endovenosa
Gli studi sull'utilizzo di solfato di magnesio per via endovenosa nell'asma severo acuto e potenzialmente fatale hanno prodotto risultati contraddittori.[314, 315] Il solfato di magnesio provoca rilasciamento della muscolatura liscia bronchiale indipendentemente dalla concentrazione serica di magnesio e provoca solo lievi effetti collaterali (rossore,

sensazione di testa vuota). Dato il basso rischio di gravi effetti collaterali, sembrerebbe ragionevole l'utilizzo endovenoso di solfato di magnesio (1.2 - 2 gr EV lentamente) negli adulti a rischio di morte non responsivi alla terapia nebulizzata. Il trial multicentrico randomizzato controllato 3Mg (ISRCTN04417063) sarà ultimato nel 2012 e dovrebbe fornire prove definitive sul ruolo del magnesio nel trattamento degli attacchi asmatici acuti gravi.

Aminofillina

Una revisione Cochrane sulla aminofillina somministrata per via endovenosa ha dimostrato assenza di beneficio ed una maggiore incidenza di effetti collaterali (tachicardia, vomito) rispetto alla sola terapia standard.[316, 317] Se l'aminofillina abbia un ruolo come terapia aggiuntiva dopo trattamento con i farmaci di prima linea quali i beta-agonisti per via inalatoria ed i corticosteroidi sistemici rimane incerto. Nel caso sia presa la decisione è di somministrare aminofillina EV , con il conforto di un parere esperto, dovrebbe essere impostata una dose di carico di 5 mg/kg in 20-30 minuti (ad eccezione dei casi con una terapia di mantenimento già in atto), seguita da un'infusione di 500-700 microgrammi kg^{-1} h^{-1}. Le concentrazioni seriche di teofillina devono essere mantenute al di sotto 20 microgrammi mL^{-1} per evitarne la tossicità.

Beta-2 agonisti

Una revisione Cochrane sui beta 2 agonisti somministrati per via endovenosa non ha trovato evidenza di benefici ma piuttosto qualche evidenza di aumento degli effetti indesiderati rispetto al trattamento per via inalatoria.[318] Il Salbutamolo può essere somministrato sia come iniezione endovenosa lenta (250 microgrammi EV lentamente) sia come infusione continua di 3-20 microgrammi min^{-1}.

Antagonisti dei recettori leucotrienici

Sono disponibili pochi dati sull'uso intravenoso degli antagonisti del recettore dei leucotrieni.[319] Sono necessari ulteriori studi per confermare i risultati di un recente trial randomizzato controllato che ha evidenziato una broncodilatazione supplementare quando l'antagonista del recettore leucotrienico (LTRA) montelukast è stato utilizzato per via endovenosa come terapia di salvataggio.[320]

Adrenalina e terbutalina per via sottocutanea o intramuscolare

L'adrenalina e la terbutalina sono agenti adrenergici che possono essere somministrati per via sottocutanea a pazienti con asma grave acuto. La dose di adrenalina per via sottocutanea è di 300 microgrammi fino a un totale di 3 dosi a intervalli di 20 minuti. L'adrenalina può causare un aumento della frequenza cardiaca, irritabilità miocardica ed una maggiore richiesta di ossigeno; tuttavia il suo uso (anche in pazienti di oltre 35 anni) è ben tollerato.[321] La terbutalina è sommministrata ad una dose di 250 microgrammi per via sottocutanea, e può essere ripetuta nel'arco di 30-60 minuti. Questi farmaci sono più comunemente somministrati a bambini con asma acuto e sebbene la maggior parte degli studi abbia dimostrato che sono entrambi ugualmente efficaci[322], uno studio ha concluso che la terbutalina è superiore.[323] Queste vie alternative possono essere considerate quando l'accesso EV è impossibile da ottenere. I pazienti con asma sono ad aumentato rischio di anafilassi. A volte può essere difficile distinguere l'asma grave potenzialmente fatale dall'anafilassi. In queste circostanze l'adrenalina intramuscolare somministrata secondo le linee guida dell'anafilassi può essere appropriata (sezione 8g).

Liquidi per via endovenosa e elettroliti

L'attacco asmatico grave o quasi fatale è associato a disidratazione e ipovolemia e questo compromette ulteriormente la circolazione in pazienti con iperinflazione dinamica dei polmoni. Se vi sono segni d'ipovolemia o disidratazione bisogna somministrare liquidi per via EV. I Beta-2 agonisti e gli steroidi possono indurre un'ipopotassiemia che dovrebbe essere corretta con adeguata supplementazione.

Heliox

L'Heliox è una miscela di elio e ossigeno (di solito 80:20 o 70:30). Una meta-analisi di quattro studi clinici non ha mostrato evidenze a supporto dell'utilizzo l'uso di Heliox nel trattamento iniziale dei pazienti con attacco asmatico acuto.[324]

Consulenza intensivistica

I pazienti che non rispondono al trattamento iniziale, o sviluppano segni di asma fatale, dovrebbero essere valutati da uno specialista di terapia intensiva. La prognosi dei pazienti ricoverati in terapia intensiva dopo arresto cardiaco dovuto ad attacco asmatico acuto è significativamente peggiore rispetto ai casi in cui l'arresto cardiaco non si è verificato.[325]
L'induzione con sequenza rapida e l'intubazione tracheale dovrebbero essere considerate se, nonostante gli sforzi per ottimizzare la terapia farmacologica, il paziente mostra:

- un deterioramento del livello di coscienza, coma;
- ipossiemia persistente o in peggioramento;
- acidosi respiratoria in aumento nonostante terapia aggressiva;
- stato di grave agitazione, confusione e intolleranza verso la maschera di ossigeno (segni clinici di ipossemia);
- progressivo affaticamento;
- arresto respiratorio o cardiaco.

L'aumento isolato della $PaCO_2$ non comporta la necessità di intubatione tracheale.[326] Trattate il paziente, non i numeri.

Ventilazione non invasiva

La ventilazione non invasiva riduce il tasso d'intubazione e la mortalità nella BPCO;[327] tuttavia, il suo ruolo nei pazienti con asma grave acuto è incerto. Non vi sono prove sufficienti per raccomandarne l'uso di routine nel paziente con asma.[328]

Il trattamento dell'arresto cardiaco

Basic Life Support

Fornire il supporto di base delle funzioni vitali secondo le linee guida standard. La ventilazione sarà più difficile a causa dell'aumentata resistenza nelle vie aeree; cercare di evitare l'inflazione gastrica.

Supporto vitale avanzato

Le modifiche alle linee guida ALS standard includono la necessità di valutare il ricorso precoce all'intubazione tracheale. Le pressioni di picco delle vie aeree registrate

durante la ventilazione dei pazienti con asma grave (media 67,8 ± 11,1 cmH_20 in 12 pazienti) sono significativamente più elevate rispetto ai valori normali di pressione a livello dello sfintere esofageo inferiore (circa 20 cmH_20).[329] Vi è un significativo rischio di inflazione gastrica ed ipoventilazione polmonare se si tenta di ventilare un asmatico grave senza l'ausilio di un tubo tracheale. Durante l'arresto cardiaco questo rischio è ancora maggiore in quanto la pressione dello sfintere esofageo inferiore è notevolmente ridotta rispetto alla norma.[330]

Durante la RCP una frequenza respiratoria di 8-10 atti/min e un volume corrente pari a quello richiesto per una normale escursione del torace non dovrebbero provocare iperinflazione dinamica dei polmoni (intrappolamento di gas). Il volume corrente dipende dal tempo inspiratorio e dal flusso inspiratorio. Lo svuotamento del polmone dipende dal tempo espiratorio e dal flusso espiratorio. In pazienti con asma grave e ventilazione meccanica, l'incremento del tempo espiratorio (ottenuto riducendo la frequenza respiratoria) fornisce solo vantaggi moderati in termini di ridotto intrappolamento di gas quando è impostato un volume minuto inferiore a 10 l/min.[329]

Vi sono riscontri limitati, oggetto di case report, d'inaspettato recupero della circolazione spontanea (ROSC), in pazienti con sospetto intrappolamento di gas, al momento della disconnesione del tubo endotracheale.[331-335] Qualora vi fosse il sospetto di un'iperinflazione dinamica dei polmoni durante la RCP, le compressioni della parete toracica e/o un periodo di apnea (disconnessione del tubo tracheale), possono alleviare l'intrappolamento di gas se l'iperinflazione è effettivamente presente. Anche se questa procedura è supportata da evidenza limitata, è improbabile che possa essere nociva in una situazione altrimenti disperata.[336]

L'iperinflazione dinamica incrementa l'impedenza transtoracica.[337] Si considerino energie di shock superiori per la defibrillazione se i tentativi iniziali di defibrillazione falliscono.[338]

Non esiste evidenza favorevole all'uso di compressioni cardiache a torace aperto in pazienti con arresto cardiaco associato all'asma. La valutazione delle quattro H e quattro T consentirà di identificare le cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco correlato all'asma. Lo pneumotorace iperteso può essere di difficile diagnosi durante arresto cardiaco; esso può essere indicato da una espansione unilaterale della parete toracica, dallo spostamento della trachea e dalla presenza di enfisema sottocutaneo. L'ecografia pleurica in mani esperte è più veloce e più sensibile della radiografia del torace per l'individuazione di pneumotorace.[339] Se vi è il sospetto di pneumotorace è necessario favorire la fuoriuscita d'aria dallo spazio pleurico attraverso la decompressione tramite ago. A tale scopo inserire una cannula venosa di grande calibro nel secondo spazio intercostale, al di sopra della costa, sulla linea emiclaveare, avendo cura di evitare la puntura diretta del polmone. Se fuoriesce aria, posizionare un drenaggio toracico. Considerare sempre la possibilità di pneumotorace bilaterale nei casi di arresto cardiaco correlato ad asma.

Il supporto vitale con circolazione extracorporea (extracorporeal life support – ECLS) può garantire sia la perfusione degli organi sia lo scambio di gas in caso di insufficienza cardiorespiratoria altrimenti irreversibile. Sono stati riportati casi ad esito positivo in cui l'arresto cardiaco correlato all'asma è stato trattato con l'ausilio della circolazione extracorporea [340,341] ; tuttavia il ruolo dell'ECLS nell'arresto cardiaco causato da asma non è mai stato indagato in studi controllati. Il suo uso richiede competenze adeguate e attrezzature che potrebbero non essere disponibili ovunque.

8g. Anafilassi

Definizione di anafilassi

Una definizione precisa di anafilassi non è importante ai fini del suo trattamento in emergenza. Non esiste una definizione universalmente riconosciuta. Lo European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature Committee ha proposto la seguente ampia definizione:[342] l'anafilassi è una grave e potenzialmente mortale reazione da ipersensibilizzazione generalizzata o sistemica. Questa condizione è caratterizzata dal rapido svilupparsi di complicanze mortali riguardanti le vie aeree e/o la respirazione e/o la circolazione, di solito associata con cambiamenti visibili sulla pelle e sulle mucose.[305, 343]

L'anafilassi comporta solitamente il rilascio di mediatori infiammatori dai mastociti e/o dai basofili innescato da un allergene che interagisce con le immunoglobuline E (IgE) legate alle cellule. Può anche avvenire un rilascio non-IgE-mediato o non immune di mediatori. Il rilascio d'istamina e di mediatori dell'infiammazione sono responsabili della vasodilatazione, edema ed aumento della permeabilità capillare.

Epidemiologia

La frequenza complessiva degli episodi di anafilassi, secondo i dati disponibili, risulta compresa tra i 30 e 950 casi per 100.000 persone all'anno con una prevalenza compresa tra 50 e 2000 episodi per 100.000 persone o 0,05-2,0%.[344]

L'anafilassi può essere innescata da una gamma molto ampia di trigger compresi alimenti, farmaci, punture di insetti e lattice. Il cibo è la causa più comune nei bambini mentre i farmaci sono il trigger piu' diffuso tra gli adulti.[345] Virtualmente qualsiasi alimento o farmaco può essere coinvolto, ma certi alimenti (noci) e farmaci (miorilassanti, antibiotici, FANS e aspirina) causano la maggior parte delle reazioni.[346] Un significativo numero di casi risulta di origine idiopatica.

La prognosi globale delle reazioni anafilattiche è buona, con un tasso di mortalità di meno dell'1% come riportato nella maggior parte degli studi basati sull'intera popolazione. L'anafilassi e il rischio di morte aumentano nei soggetti con asma preesistente, in particolare se l'asma è poco controllato, grave o negli asmatici in cui è ritardato il trattamento con adrenalina. [347, 348] Quando l'anafilassi è fatale, la morte avviene di solito molto precocemente dopo il contatto con l'antigene innescante. Da una serie di casi, le reazioni fatali al cibo causano arresto respiratorio in genere dopo 30-35 minuti; le punture di insetti provocano collasso dovuto a shock dopo 10-15 minuti; e la morte causata da farmaci per via endovenosa si verifica più comunemente nei primi cinque minuti. La morte non si verifica mai più di sei ore dopo il contatto con l'innesco.

Il riconoscimento di una anafilassi

L'anafilassi è la diagnosi probabile se un paziente che è esposto a un trigger (allergene) sviluppa disturbi improvvisi (di solito in pochi minuti) con il rapido sviluppo di complicanze mortali riguardanti le vie aeree e/o la respirazione e/o la circolazione, di solito associate ad alterazioni della cute e delle mucose. La reazione è di solito

imprevista. Molti pazienti con anafilassi non ricevono il trattamento appropriato.[349] La confusione deriva dal fatto che alcuni pazienti hanno reazioni allergiche sistemiche che sono meno gravi. Ad esempio, l'orticaria generalizzata, l'angioedema e la rinite non verrebbero descritte come anafilassi perché non hanno aspetti potenzialmente letali. Le linee guida relative all'anafilassi devono quindi tener conto di alcuni inevitabili errori diagnostici, ponendo particolare enfasi agli aspetti relativi alla di sicurezza. I pazienti possono sviluppare una complicanza alle vie aeree e/o alla respirazione e/o alla circolazione:

Complicanze alle Vie aeree:

• Edema delle vie aeree, ad esempio, della gola e della lingua (edema faringeo/laringeo).
• Voce rauca
• Stridore.

Complicanze respiratorie:

- Mancanza di fiato
- Sibili
- Confusione causata dall'ipossia.
- Arresto respiratorio.
- L'asma potenzialmente fatale senza caratteristiche di anafilassi può essere innescato da allergia al cibo.[350]

Complicanze circolatorie:

- Cute sudata fredda
- Tachicardia
- Ipotensione.
- Diminuzione del livello di coscienza.
- Ischemia miocardica e modificazioni elettrocardiografiche (ECG) anche a coronarie indenni.[351]
- Arresto cardiaco.

Complicanze circolatorie (spesso definite come shock anafilattico) possono essere causate da depressione miocardica diretta, vasodilatazione e incremento della permeabilita' capillare con e perdita di fluidi dal letto vascolare. La bradicardia è solitamente una condizione tardiva, spesso che precede l'arresto cardiaco.[352]

Modifiche di cute e mucose

Andrebbero evidenziate nel corso dell'Esposizione secondo l'approccio ABCDE.
- Spesso sono il primo sintomo e sono presenti in oltre l'80% dei casi di anafilassi.[353]
- Possono essere di evidenza limitata o drammatica.
- Possono coinvolgere la sola cute, le sole mucose o entrambe in qualsiasi regione corporea.
- Può essere presente eritema, orticaria (anche definita rossore, eruzione, piaga, livido), o angioedema (a livello di palpebre, labbra, e qualche volta della bocca e gola).

La maggior parte dei pazienti che evidenziano alterazioni cutanee da causa allergica non sviluppano poi anafilassi.

Il trattamento dell' anafilassi

Utilizzare l'approccio ABCDE per riconoscere e trattare l'anafilassi. Trattare le complicanze potenzialmente fatali appena individuate. I principi di base del trattamento sono gli stessi per tutti i gruppi di età. Tutti i pazienti che sviluppano una sospetta anafilassi dovrebbero essere monitorati (per esempio, in ambulanza, nel dipartimento di emergenza, ecc) il più presto possibile. Il monitoraggio minimo include la pulsossimetria, la pressione arteriosa non invasiva e l'ECG a 3 derivazioni.

Il posizionamento del paziente

I pazienti con anafilassi possono deteriorare e sono a rischio di arresto cardiaco se fatti sedere o stare eretti.[354] Tutti i pazienti dovrebbero essere posti in una posizione comoda. Pazienti con problemi alle vie aeree e di respirazione possono preferire la posizione seduta che permettera' di respirare più facilmente. Giacere distesi con o senza elevazione delle gambe è d'aiuto per i pazienti con riduzione della pressione arteriosa (complicanza circolatoria).

Rimuovere la causa, se possible

Sospendere qualsiasi farmaco sospettato di causare l'anafilassi. Rimuovere il pungiglione in caso di una puntura d'ape. La precoce rimozione è più importante del metodo di rimozione.[355] Non ritardare il trattamento definitivo se la rimozione dell'agente scatenante non è attuabile.

Arresto cardiorespiratorio a seguito di anafilassi

Iniziare la rianimazione cardiopolmonare (RCP) immediatamente e seguire le attuali linee guida. Puo' esser necessaria una RCP prolungata. I soccorritori devono garantire che l'aiuto sia in arrivo poiché un precoce supporto vitale avanzato (ALS) è essenziale.

Ostruzione delle vie aeree

L'anafilassi può causare edema e ostruzione delle vie aeree. Questo renderà difficile l'esecuzione delle procedure di gestione delle vie aeree e della ventilazione (ad esempio, la ventilazione pallone-maschera, l'intubazione tracheale, la cricotiroidotomia). Ricorrere precocemente all'aiuto di esperti.

Farmaci e loro somministrazione

Adrenalina
L'adrenalina è il farmaco più importante per il trattamento dell'anafilassi.[356, 357] Anche se non esistono studi clinici randomizzati controllati,[358] l'adrenalina è il logico trattamento e vi è evidenza consistente a sostegno del suo utilizzo per risolvere le complicanze respiratorie e di circolo associate con l'anafilassi. Come agonista del recettore alfa, si oppone alla vasodilatazione periferica e riduce l'edema. La sua attività beta agonista dilata le vie aeree bronchiali, aumenta la forza contrattile del miocardio, e sopprime il rilascio d'istamina e leucotrieni. Sui mastociti sono presenti recettori beta-2 adrenergici che ne inibiscono l'attivazione, e l'adrenalina così attenua precocemente la gravità delle reazioni allergiche IgE-mediate. L'adrenalina sembra funzionare meglio se somministrata precocemente dopo l'insorgenza dei sintomi[359] ma non è scevra da rischi, soprattutto se somministrato per via endovenosa. Effetti collaterali sono estremamente rari con la corretta iniezione della dose per via intramuscolare (IM).
L'adrenalina dovrebbe essere somministrata a tutti i pazienti in condizioni di pericolo di vita. Se queste caratteristiche sono

assenti, ma ci sono altre caratteristiche di una reazione allergica sistemica, il paziente ha bisogno di un'attenta osservazione e trattamento sintomatico con l'approccio ABCDE.

Adrenalina intramuscolare (IM). La via intramuscolare (IM) è la modalità migliore per la maggior parte delle persone che necessitano di adrenalina per il trattamento di una anafilassi. Monitorare il paziente il più presto possibile (polso, pressione arteriosa, ECG, pulsossimetria). Ciò permetterà di controllare la risposta all'adrenalina.
La via IM ha molti vantaggi:

- Vi è un maggior margine di sicurezza
- Non richiede accesso per via endovenosa
- La somministrazione IM è più facile da imparare.

Il miglior sito per l'iniezione IM è parte anterolaterale del terzo medio della coscia. L'ago per l'iniezione deve essere sufficientemente lungo da garantire che l'adrenalina sia iniettata nel muscolo.[360] Le vie sottocutanea o inalatoria per l'adrenalina non sono raccomandate per il trattamento dell'anafilassi, perché sono meno efficaci della via IM.[361-363]

Adrenalina: dose IM. L'evidenza circa le dosi raccomandate è debole. Le dosi sono basate su ciò che è considerato sicuro e pratico da preparare e iniettare in caso di emergenza. (Il volume equivalente di adrenalina 1:1000 è indicato tra parentesi)

> 12 anni e adulti:	500 µg IM (0,5 ml)
> 6 - 12 anni:	300 µg IM (0,3 ml)
> 6 mesi - 6 anni:	150 µg IM (0,15 ml)
< 6 mesi:	150 µg IM (0,15 ml)

Ripetere la dose di adrenalina IM se non vi è alcun miglioramento nelle condizioni del paziente. Ulteriori dosi possono essere somministrate ad intervalli di circa 5 minuti a seconda della risposta del paziente.

Adrenalina endovenosa (IV) (utilizzo solo da parte di specialisti). Se si utilizza adrenalina IV vi è un rischio molto maggiore di provocare effetti collaterali pericolosi in caso di dosaggio inappropriato o errata diagnosi di anafilassi. [364] L'adrenalina per via endovenosa dovrebbe essere utilizzata solo da personale con esperienza nell'uso e nella titolazione di vasopressori nella loro attivita' clinica routinaria (ad esempio, anestesisti, medici di emergenza o medici di terapia intensiva). Nei pazienti con un circolo spontaneo, l'adrenalina per via endovenosa può causare ipertensione, tachicardia, aritmie e ischemia del miocardio, pericolose per la vita. Se l'accesso IV non è disponibile o non ottenuto rapidamente è opportuno utilizzare la via IM. I pazienti cui e' somministrata adrenalina IV devono essere monitorati – almeno ECG continuo e pulsossimetria e frequenti rilevazioni della pressione arteriosa non invasiva. I pazienti che necessitano di dosi ripetute di adrenalina IM possono trarre beneficio dall'adrenalina IV. E' indispensabile che questi pazienti siano trattati precocemente da personale esperto.

Adrenalina: dose bolo IV - adulti. Titolare l'adrenalina IV utilizzando boli di 50 microgrammi in base alla risposta. Se sono necessarie ripetute dosi di adrenalina, avviare un'infusione di adrenalina IV.[352, 365]

Adrenalina IV dose bolo – bambini. L'adrenalina IM è la via preferita per i bambini con anafilassi. La via IV è consigliata solo in ambiente specialistico pediatrico e da personale con familiarità all'utilizzo (ad esempio, anestesisti pediatrici, medici di emergenza pediatrica, rianimatori pediatrici) e se il paziente è monitorato e l'accesso IV è già disponibile. Non vi è evidenza su cui basare una raccomandazione per il dosaggio - la dose è titolata sulla di risposta. Un bambino può rispondere a una dose piccola come 1 microgrammo kg^{-1}. Ciò richiede una diluizione molto attenta e controlli per evitare errori di dosaggio.

Ossigeno (dare al più presto disponibile)
Inizialmente, dare la concentrazione più alta possibile di ossigeno utilizzando una maschera con reservoir.[205] Garantire elevati flussi di ossigeno (in genere superiori a 10 litri min^{-1}) per prevenire il collasso del reservoir durante l'inspirazione. Se il paziente è intubato ventilare con alte percentuali di ossigeno utilizzando un pallone auto espandibile.

Fluidi (dare appena disponibili)
Grandi quantità di liquidi possono fuoriuscire dal letto vascolare del paziente in corso di anafilassi. Coesiste anche vasodilatazione. Se è disponibile un accesso venoso, infondere fluidi immediatamente. Somministrare rapidamente un bolo di 20 ml kg^{-1} in un bambino o 500-1000 mL in un adulto e monitorarne la risposta; somministrare ulteriori dosi, se necessario. Non vi è nessuna prova per sostenere l'uso dei colloidi invece dei cristalloidi in questi pazienti. Al momento della comparsa di un episodio di anafilassi in un paziente che stava ricevendo un'infusione di colloidi considerare il colloide come una causa e fermare quindi l'infusione. Può essere necessario un grande volume di liquidi. Se si ritarda o risulta impossibile reperire un accesso venoso può essere utilizzata la via intra-ossea per somministrare fluidi o farmaci. Non ritardare la somministrazione di adrenalina IM mentre si reperisce l'acceso intraosseo.

Antistaminici (dopo la fase di rianimazione iniziale)
Gli antistaminici sono un trattamento di seconda linea per l'anafilassi. L'evidenza a supporto del loro uso è debole, ma ci sono ragioni logiche per il loro uso.[366] Gli antistaminici (antistaminici H_1) contribuiscono a contrastare la vasodilatazione e la broncocostrizione indotte dal rilascio di istamina. Ci sono poche prove per sostenere l'uso di routine di un H_2-antistaminico (per esempio ranitidina, cimetidina) per il trattamento iniziale di un'anafilassi.

Steroidi (somministrare dopo la rianimazione iniziale)
I corticosteroidi possono aiutare a prevenire o ridurre le reazioni protratte anche se l'evidenza è molto limitata.[367] Nell'asma, un trattamento precoce con corticosteroidi è utile in adulti e bambini. Ci sono poche prove su cui basare la dose ottimale d'idrocortisone in caso di anafilassi.

Altri farmaci

Broncodilatatori
I segni e sintomi di presentazione di un'anafilassi grave e dell'asma fatale possono essere i medesimi. Considerare un trattamento broncodilatatore aggiuntivo con salbutamolo (per via inalatoria o IV), ipratropio (per via inalatoria), aminofillina (IV) o magnesio (IV) (vedi sezione 8f in precedenza). Il magnesio per via endovenosa è un vasodilatatore e può peggiorare l'ipotensione.

Farmaci cardioattivi
L'adrenalina rimane il farmaco vasopressorio di prima linea per il trattamento dell'anafilassi. Ci sono studi su animali e case report che descrivono l'uso di altri vasopressori e inotropi (noradrenalina, vasopressina, metaraminolo, terlipressina, metoxamina e glucagone), quando la rianimazione iniziale con adrenalina e fluidi non ha avuto successo.[368-380] Questi farmaci vanno usati solo in ambienti specializzati (ad esempio, terapia intensiva), dove c'è esperienza nel loro utilizzo. Il glucagone può essere utile per trattare anafilassi in un paziente in terapia con un beta-bloccante.[381] Alcuni case report di arresto cardiaco suggeriscono che il bypass cardiopolmonare[382, 383] o il supporto meccanico della circulazione[384] possono anche essere utili.

Diagnostica

Procedere agli esami che si effettuano in caso di un'emergenza medica, per esempio, ECG a 12 derivazioni, radiografia del torace, azotemia ed elettroliti, emogasanalisi, ecc

Triptasi mastocitaria

Il test specifico per confermare la diagnosi di anafilassi è la misurazione della triptasi mastocitaria. La triptasi è il componente principale dei granuli secretori dei mastociti. In caso di anafilassi, la degranulazione dei mastociti determina un marcato aumento delle concentrazioni ematiche di triptasi. Le concentrazioni di triptasi nel sangue possono non aumentare in modo significativo fino a 30 minuti o più dopo l'inizio dei sintomi, e raggiungere il picco dopo 1-2 ore.[385] L'emivita della triptasi è breve (circa 2 ore), e le concentrazioni possono tornare alla normalità entro 6-8 ore, così la tempistica dei prelievi di sangue è molto importante. Il tempo di comparsa dell'anafilassi è il momento in cui compaiono i sintomi.

a) Almeno un campione a 1-2 ore dopo l'inizio dei sintomi.
b) Idealmente, tre prelievi ai seguenti tempi:

- Campione iniziale non appena possibile una volta iniziata la rianimazione - non ritardare la rianimazione per ottenere il prelievo.
- Secondo campione a 1-2 ore dopo l'inizio dei sintomi.
- Terzo campione a 24 ore o durante la convalescenza (ad esempio durante un follow-up clinico per allergia). Ciò fornisce i livelli di triptasi basale - alcuni individui hanno un livello basale elevato.
- I prelievi in serie hanno una migliore specificità e sensibilità rispetto alla singola misura nel confermare l'anafilassi.[386]

Dimissione e follow-up

I pazienti che hanno avuto una sospetta anafilassi (ad esempio complicanze alle vie aeree, respiratorie o circolatorie - ABC) dovrebbero essere trattati e poi osservati in un'area clinica attrezzata per il trattamento delle complicanze relative ad ABC potenzialmente fatali. I pazienti con una buona risposta al trattamento iniziale dovrebbero essere avvertiti della possibilità di una recidiva precoce dei sintomi e in alcune circostanze dovrebbero essere tenuti sotto osservazione. L'esatta incidenza delle reazioni bifasiche è sconosciuta. Anche se gli studi citano un'incidenza dell'1-20%, è non è chiaro se tutti i pazienti in questi studi avevano avuto in realtà un'anafilassi e se il trattamento iniziale è stato appropriato.[387] Non vi è alcun modo affidabile per predire chi potrebbe sviluppare una reazione bifasica. E' quindi importante che la decisione circa la dimissione sia fatta per ogni paziente da un medico esperto.
Prima della dimissione dall'ospedale tutti i pazienti devono:

• Essere rivalutati da un clinico con esperienza.
• Ricevere istruzioni chiare per tornare in ospedale se i sintomi si ripresentassero.
• Essere valutati rispetto alla prescrizione di una terapia orale con antistaminici e steroidi della durata fino a 3 giorni. Questa è utile per il trattamento dell'orticaria e può diminuire la probabilità di ulteriori reazioni.
• Essere valutati per la prescrizione di un autoiniettore di adrenalina, o un sostituto.[388-390]
• Avere un piano di follow-up, che comprenda il contatto con medico di medicina generale del paziente.

Un autoiniettore di adrenalina è un trattamento appropriato per i pazienti con un rischio aumentato di anafilassi idiopatica, o per chiunque a permanente alto rischio di reazione, ad esempio, esposti a sostanze scatenanti, come punture velenose e reazioni indotte da alimenti (a meno che facili da evitare). Un autoiniettore di solito non è necessario per i pazienti che hanno subito anafilassi farmaco-indotta, a meno che non sia difficile evitare il farmaco. Idealmente, tutti i pazienti dovrebbero essere valutati da un allergologo specialista e avere un piano di trattamento sulla base del loro rischio individuale.
Gli individui cui viene fornito un autoiniettore alla dimissione dall'ospedale devono ricevere istruzioni sull'utilizzo ed esser informati su quando e come usarlo. Assicurare un follow-up adeguato che comprenda il consulto del medico di medicina generale del paziente. Tutti i pazienti che sviluppano un'anafilassi dovrebbero essere affidati a uno specialista di allergologia per identificare la causa e, quindi, ridurre il rischio di reazioni future e preparare il paziente a gestire ulteriori episodi. I pazienti devono conoscere l'allergene responsabile e sapere come evitarlo. I pazienti devono essere in grado di riconoscere i primi sintomi di anafilassi, in modo che possano chiedere rapidamente aiuto e preparare i propri farmaci di emergenza. Anche se non esistono studi clinici randomizzati, ci sono prove che piani di azione individualizzati per l'autogestione dovrebbero ridurre il rischio di ricorrenza.[391]

8h. Arresto cardiaco in seguito a chirurgia cardiaca

L'arresto cardiaco in seguito a chirurgia cardiaca è relativamente comune nell'immediata fase post-operatoria, con un'incidenza dello 0,7-2,9%.[392-400] Esso di solito è preceduto da un deterioramento fisiologico,[401] sebbene possa presentarsi improvvisamente in pazienti stabili.[398] Normalmente le cause di arresto cardiaco sono specifiche, come tamponamento, ipovolemia, ischemia miocardica, pneumotorace iperteso o fallimento del pacing. Tutte queste sono potenzialmente reversibili e se trattate tempestivamente, l'arresto cardiaco dopo chirurgia cardiaca mostra un tasso di sopravvivenza relativamente alto. Se l'arresto cardiaco si verifica durante le prime 24 ore dopo chirurgia cardiaca, il tasso di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e' tra il 54%[399] e il 79%[398, 402] negli adulti e il 41% nei bambini.[401]

La chiave di una rianimazione di successo dell'arresto cardiaco in questi pazienti è l'effettuazione precoce di una ri-sternotomia d'emergenza, soprattutto nel contesto di un

tamponamento o di emorragia, in cui le compressioni toraciche esterne possono essere inefficaci.

Identificazione dell'arresto cardiaco

I pazienti in terapia intensiva ricevono un elevato livello di monitoraggio e un arresto è segnalato con maggiore probabilita' grazie agli allarmi dei sistemi di monitoraggio, in cui può essere sufficiente a indicare l'arresto cardiaco l'assenza di pulsazioni o di traccia della pressione arteriosa, la scomparsa dei valori di pulsossimetria, della traccia dell'arteria polmonare (PA) o della CO_2 di fine espirazione, senza necessità di palpare un polso centrale.

RCP iniziale

Inizia le compressioni toraciche esterne immediatamente in tutti i pazienti collassano senza gittata. Considera le cause reversibili: ipossia - controllare la posizione del tubo, ventilare con ossigeno al 100%; pneumotorace iperteso - esame clinico, ecografia toracica; ipovolemia, pacing insufficiente. In caso di asistolia, secondaria a una perdita di stimolazione cardiaca, il massaggio esterno può essere ritardato momentaneamente fino a quando i cavi di stimolazione temporanea inseriti chirurgicamente siano rapidamente collegati e il pacing ristabilito (DDD a 100 min^{-1} a massima ampiezza). L'efficacia delle compressioni può essere esaminata sulla base della traccia arteriosa, mirando a raggiungere una pressione arteriosa sistolica di almeno 80 mmHg ad una velocità di 100 min^{-1}. L'incapacità a raggiungere questa pressione può indicare un tamponamento cardiaco, uno pneumotorace iperteso, o un'emorragia massiva e dovrebbe rapidamente indicare una ri-sternotomia d'emergenza. Il contro pulsatore aortico deve essere modificato alla pressione di attivazione durante la RCP. In caso di PEA, spegnere il pacemaker-un pacemaker temporaneo può potenzialmente nascondere una sottostante VF.

Defibrillazione
C'è preoccupazione che le compressioni toraciche esterne possano provocare la rottura dello sterno o danno cardiaco.[403-406] In terapia intensiva post-cardiochirurgica, un arresto cardiaco da FV/TV testimoniato e monitorato deve essere trattato immediatamente con fino a tre shock in sequenza rapida sequenza. Il fallimento dei tre shock nei casi post-cardiochirurgia dovrebbero determinare la necessità di una ri-sternotomia d'emergenza. Le ulteriori defibrillazioni vengono praticate come indicato nell'algoritmo universale e dovrebbero essere effettuate con piastre interne a 20 J se la ri-sternotomia è stata eseguita.

Farmaci d'emergenza

Usare l'adrenalina con molta cautela e titolare l'effetto (dosi per via endovenosa di 100 microgrammi o inferiori negli adulti). Al fine di escludere un errore dovuto a farmaci come causa di arresto, interrompere tutte le infusioni di farmaci e verificarne la correttezza. Se vi sono preoccupazioni sul possibile risveglio del paziente (awareness), riavviare i farmaci anestetici. L'atropina non è più raccomandata per il trattamento dell'arresto cardiaco in quanto vi e' poca evidenza che sia efficace in pazienti che hanno ricevuto adrenalina. Individualmente i medici possono utilizzare atropina a loro discrezione nell'arresto cardiaco dopo intervento cardio-chirurgico se ritengono che sia indicato. Trattare bradicardia con atropina, secondo l'algoritmo della bradicardia (Vedi sezione 4 Advanced Life Support).
Somministrare amiodarone 300 mg dopo il 3° tentativo fallito di defibrillazione, ma non ritardare la ri-sternotomia. Una irritabilita' miocardica dopo chirurgia cardiaca è causata più comunemente da ischemia miocardica e la correzione di questa, piuttosto che la somministrazione di amiodarone, è più probabile che determini stabilità miocardica.

Ri-sternotomia d'emergenza

E' una parte integrante della rianimazione dopo chirurgia cardiaca, una volta che tutte le altre cause reversibili sono state escluse. Una volta adeguatamente assicurate le vie aeree e la ventilazione, e se in FV/TV tre tentativi di defibrillazione sono falliti, organizzare una ri-sternotomia senza indugio. La ri-sternotomia d'emergenza è indicata anche in asistolia o PEA, quando altri trattamenti sono falliti. I team di rianimazione devono essere ben allenati in questa tecnica in modo che possa essere eseguita in sicurezza entro 5 minuti dall'insorgenza di arresto cardiaco. Le attrezzature per la ri-sternotomia devono essere preparate non appena un arresto è stato identificato. La semplificazione del carrello per la ri-sternotomia e delle regolari esercitazioni su manichino sono misure fondamentali per garantire una veloce ri-sternotomia.[407, 408] Tutti i medici membri del team che ha in cura il paziente devono essere addestrati per eseguire una ri-sternotomia se un chirurgo non è disponibile in cinque minuti. Una migliore sopravvivenza e una migliore qualità della vita è ben documentata con una rapida ri-sternotomia.[394, 395, 40]
La ri-sternotomia dovrebbe essere parte di una rianimazione standard nei primi 10 giorni dopo intervento cardio-chirurgico. La sopravvivenza globale alla dimissione dopo massaggio cardiaco interno è del 17%[394] - 25%[395] sebbene i tassi di sopravvivenza siano molto più bassi se l'apertura del torace è condotta al di fuori dell'ambiente specializzato della terapia intensiva post cardio-chirurgica.[395]

Istituzione in emergenza del bypass cardioplomonare

La necessità di bypass cardiopolmonare (cardiopulmonary bypass - CPB) d'emergenza si verifica in circa lo 0,8% dei pazienti ad una media di sette ore di postoperatorio[396], solitamente indicato per correggere un sanguinamento chirurgico o l'occlusione dell'innesto e far riposare il miocardio. L'effettuazione di un CPB d'urgenza dovrebbe essere possibile in tutte le strutture di cardiochirurgia. Sopravvivenze alla dimissione del 32%[395], 42%[396] e 56,3%[410] sono state riportate quando il CPB è stato ripristinato in terapia intensiva.
I tassi di sopravvivenza diminuiscono in maniera importante quando questa procedura è adottata oltre le 24 ore dalla chirurgia e quando è eseguita in reparto, piuttosto che in terapia intensiva. Un bypass in emergenza probabilmente dovrebbe essere limitato a quei pazienti che si arrestano entro le 72 ore dall'intervento chirurgico, dato che complicanze chirurgicamente rimediabili sono improbabili dopo questo lasso temporale.[395] L'assicurare una sufficiente terapia anticoagulante prima di iniziare il CPB o l'uso di un circuito eparinato e' importante. La necessità di un ulteriore periodo di clampaggio non preclude una prognosi favorevole.[396]

I pazienti con chirurgia cardiaca non-sternotomica.

Queste linee guida sono appropriate per il paziente con intervento chirurgico cardiaco non-sternotomico, ma i

chirurghi che hanno eseguito l'operazione dovrebbero avere già dato chiare istruzioni per la riapertura del torace. Pazienti sottoposti a procedure con porta di accesso mitralica o chirurgia d'innesto di bypass coronarico mini-invasivo piu' probabilmente richiedono una sternotomia d'emergenza, poiché si ottiene un accesso molto esiguo con l'apertura o l'estensione di un'incisione mini-toracotomica. Attrezzature e linee guida dovrebbero essere tenute in prossimità del paziente.

Bambini

L'incidenza di arresto cardiaco dopo chirurgia cardiaca nei bambini è del 4%[411] e i tassi di sopravvivenza sono simili a quelli degli adulti. Le cause sono anche simili, sebbene una serie di casi abbia evidenziato un arresto respiratorio primario nell'11% dei casi. Le indicazioni fornite in questa sezione si applicano anche ai bambini, con le opportune modifiche dell'energia di defibrillazione e delle dosi dei farmaci (si veda la sezione Pediatric Life Support). Usare la massima cautela e controllare le dosi con attenzione quando si usano dosi di adrenalina endovenosa in bambini in arresto cardiaco dopo cardiochirurgia. In questo caso usare piccole dosi di adrenalina (ad esempio 1 microgrammo kg^{-1}) sotto la guida di medici esperti.

Defibrillazione interna

La defibrillazione interna con piastre applicate direttamente sui ventricoli richiede molta meno energia di quella utilizzata per la defibrillazione esterna. Gli shock bifasici sono più efficaci dello shock monofasico per la defibrillatione diretta.[412] Per shock bifasici, l'iniziare a 5 J crea condizioni ottimali come soglia più bassa e energia cumulativa, mentre 10 - 20 J offrono condizioni ottimali per una più rapida defibrillazione e un minor numero di shock,[412] quindi 20 J è l'energia più adatta in una situazione di arresto, mentre 5 J sarebbero sufficienti se il paziente fosse stato collegato a bypass cardiopolmonare.

La continuazione delle compressioni cardiache, usando le piastre interne, durante la ricarica del defibrillatore e l'emissione della scossa durante la fase di rilascio delle compressioni può migliorare il successo dello shock.[413, 414]

È accettabile eseguire la defibrillazione esterna dopo ri-sternotomia d'emergenza. Applicare le piastre esterne prima dell'intervento per tutti i pazienti sottoposti a chirurgia ri-sternotomica.[415] Usare il livello di energia di defibrillazione indicato nell'algoritmo universale. Se lo sterno è ampiamente aperto l'impedenza può essere notevolmente aumentata - se è scelta la defibrillazione esterna invece della defibrillazione interna chiudere il divaricatore sternale prima dell'emissione dello shock.

8i. Arresto cardiorespiratorio da trauma

Introduzione

L'arresto cardiaco causato da un trauma ha una mortalità molto elevata, con una sopravvivenza globale di appena il 5,6% (variabilita' 0 - 17%) (Tabella 8.4). [416-422] Per ragioni che non sono chiare, i tassi di sopravvivenza riportati negli ultimi 5 anni sono migliori di quelli riportati in precedenza (Tabella 8.4). Tra i sopravvissuti da arresto cardiorespiratorio da trauma (traumatic cardiorespiratory arrest - TCRA), laddove sono disponibili i dati, l'esito neurologico è buono solo nell'1,6% dei casi.

Diagnosi di arresto cardiorespiratorio post-traumatico

La diagnosi di TCRA è clinica: il pziente non è cosciente, non respira e non ha polso. Sia l'asistolia sia la PEA sono considerati TCRA.

Commotio cordis

La commotio cordis è un arresto cardiaco reale o prossimo causato da un impatto brusco a livello della parete toracica in corrispondenza dell'area precordiale.[423–427] Un colpo al petto durante la fase vulnerabile del ciclo cardiaco può provocare aritmie maligne (in genere fibrillazione ventricolare). La sincope dopo l'impatto sulla parete toracica può essere causata da eventi aritmici non prolungati. La commotio cordis si verifica soprattutto durante l'attività sportiva (più comunemente baseball) e attività ricreative e le vittime sono solitamente maschi giovani (età media 14 anni). In una serie di 1866 arresti cardiaci in atleti proveniente dal Registro della commotio cordis in Minneapolis, 65 (3%) sono stati causati da questa condizione.[428] Il registro accumula 5-15 casi di commotio cordis ogni anno. Il tasso di sopravvivenza complessivo da commotio cordis è del 15%, raggiunge il 25% se la rianimazione è iniziata entro 3 minuti.[427]

Trauma secondario a eventi medici

Un arresto cardiorespiratorio causato una condizione medica (ad esempio, aritmia cardiaca, ipoglicemia, convulsioni) puo' determinare un evento traumatico secondario (es. caduta, un incidente da traffico stradale, ecc). Nonostante il meccanismo iniziale riferito, le lesioni traumatiche possono non essere la causa primaria di arresto cardiorespiratorio e il trattamento standard di supporto avanzato delle funzioni vitali, comprese le compressioni toraciche può essere appropriato.

Meccanismo della lesione

Trauma chiuso

Di 3.032 pazienti con arresto cardiaco susseguente a trauma chiuso, 94 sono sopravvissuti (3,1%). Solo per 15 pazienti su 1.476 pazienti (1%) è stato riportato un buon esito neurologico (Tabella 8.4).

Trauma penetrante

Di 1136 pazienti con arresto cardiaco dopo trauma penetrante, 37 sono sopravvissuti (3,3%) di cui 19 (1,9%) con un buon esito neurologico (Tabella 8.4). Un fattore di confusione in entrambi i tassi di sopravvivenza dei traumi chiuso e penetrante è legato al fatto che alcuni studi riportano la sopravvivenza includendo i decessi constatati sulla scena e altri no.

Tabella 8.4 Sopravvivenza dopo l'arresto cardiocircolatorio extraospedaliero causato da trauma

Fonte	Criteri ammissione: Bambini o adulti richiedenti RCP prima o al momento dell'accettazione in ospedale	Numero pazienti/ sopravvissuti/ buon risultato neurologico	Penetrante/ sopravvissuti/ buon risultato neurologico	Non penetrante/ sopravvissuti/ buon risultato neurologico
Shimazu and Shatney[417]	TCRA all'ammissione	267		
		7		
		4		
Rosemurgy et al.[416]	RCP prima dell'ammissione	138	42	96
		0	0	0
		0	0	0
Bouillon et al.[429]	RCP sul posto	224		
		4		
		3		
Battistella et al.[418]	RCP sul posto, durante il trasporto o nel reparto emergenze	604	300	304
		16	12	4
		9	9	0
Fisher and Worthen[430]	Bambini richiedenti RCP prima o al momento dell'ammissione dopo il trauma non penetrante	65		65
		1		1
		0		0
Hazinski et al.[431]	Bambini richiedenti RCP o in grave stato ipotensivo all'ammissione dopo il trauma non penetrante	38		38
		1		1
		0		0
Stratton et al.[422]	Privi di conoscenza, senza polso sul posto	879	497	382
		9	4	5
		3	3	0
Calkins et al.[432]	Bambini richiedenti RCP dopo il trauma non penetrante	25		25
		2		2
		2		2
Yanagawa et al.[433]	Arresto cardiocircolatorio extraospedaliero dopo trauma non penetrante	332		332
		6		6
		0		0
Pickens et al.[434]	RCP sul posto	184	94	90
		14	9	5
		9	5	4
Di Bartolomeo et al.[435]	RCP sul posto	129		
		2		
		0		
Willis et al.[436]	RCP sul posto	89	18	71
		4	2	2
		4	2	2
David et al.[437]	RCP sul posto	268		
		5		
		1		
Crewdson et al.[438]	80 bambini richiedenti RCP sul posto dopo il trauma	80	7	73
		7	0	7
		3	0	3
Huber-Wagner et al.[439]	RCP sul posto dopo l'arrivo	757	43	714
		130	?	?
		28	?	?
Pasquale et al.[421]	RCP prima o al momento dell'ammissione	106	21	85
		3	1	2
Lockey et al.[440]	RCP sul posto	871	114	757
		68	9	59
Cera et al.[441]	RCP all'ammissione	161		
		15		
Totals		5217	1136	3032
		293 (5.6%)	37 (3.3%)	94 (3.1%)

Segni di vita e di attività ECG iniziale

Non ci sono indicatori attendibili di sopravvivenza dopo TCRA. Uno studio ha riportato che la presenza di reattività pupillare e di ritmo sinusale correla in maniera significativa con la sopravvivenza.[441] In uno studio su traumi penetranti, la reattività delle pupille, l'attività respiratoria e il ritmo sinusale sono stati correlati alla sopravvivenza, ma non sono stati ritenuti attendibili.[422] Tre studi non hanno riportato sopravvivenza in pazienti con asistolia o ritmo agonico.[418, 422,] PEA dopo trauma chiuso.[443] Sulla base di questi studi, l'American College of Surgeons e la National Association of EMS Physicians hanno elaborato linee guida pre-ospedaliere su quando intraprendere una rianimazione.[444] Essi raccomandano di non iniziare la rianimazione in:

i. pazienti che presentano trauma chiuso con assenza di respiro e polso e senza attività ECG organizzata.

ii. pazienti con trauma penetrante trovati senza respiro e senza polso dopo una rapida valutazione dei segni vitali, quali i riflessi pupillari, i movimenti spontanei, o l'attività ECG organizzata.

Tre studi retrospettivi mettono in dubbio queste raccomandazioni e riportano casi di pazienti sopravvissuti in cui la rianimazione non sarebbe stata intrapresa se le linee guida fossero state applicate.[434, 436, 440]

Trattamento

La sopravvivenza da TCRA è correlata alla durata della RCP e al tempo pre-ospedaliero.[420, 445-449] Una prolungata RCP è associata a una prognosi sfavorevole; il tempo massimo di RCP associato con esito favorevole è di 16 minuti.[420, 445-447] Il livello di complessità dell'intervento pre-ospedaliero dipenderà dalle capacita' degli operatori EMS locali, ma il trattamento sulla scena dovrebbe concentrarsi sulla buona qualità di BLS e ALS e sull'esclusione di cause reversibili. Osservare e trattare qualsiasi condizione medica che potrebbe aver precipitato l'evento traumatico. Intraprendere soltanto interventi salvavita essenziali sulla scena e, se il paziente mostra segni di vita, trasferire rapidamente all'ospedale appropriato più vicino. Si consideri la toracotomia sulla scena per casi selezionati.[450, 451] Non ritardare i tempi per effettuare interventi la cui efficacia non è stata provata, come l'immobilizzazione spinale.[452]

1. Trattamento delle cause reversibili:

- Ipossiemia (ossigenazione, ventilazione)
- Emorragia in una sede comprimibile (pressione, medicazioni compressive, lacci emostatici, nuovi agenti emostatici)
- Emorragia in una sede non comprimibile (immobilizzazioni, fluidi per via endovenosa)
- Pneumotorace iperteso (decompressione toracica)
- Tamponamento cardiaco (toracotomia immediata)

2. Compressioni del torace: anche se possono non essere efficaci in un arresto cardiaco ipovolemico la maggior parte dei sopravvissuti non ha ipovolemia e in questo sottogruppo un supporto vitale avanzato standard può salvare la vita.

3. L'applicazione della RCP standard non dovrebbe ritardare il trattamento delle cause reversibili (ad esempio toracotomia per tamponamento cardiaco).

Toracotomia a scopo rianimatorio

Pre-ospedaliero

La toracotomia rianimatoria è stata segnalata come inutile se il tempo extraospedaliero eccede i 30 minuti;[448] altri ritengono la toracotomia inutile in pazienti con traumi chiusi che richiedono più di 5 minuti di RCP pre-ospedaliera e nei pazienti con trauma penetrante che richiedono più di 15 minuti di RCP.[449] Avendo come riferimento questi limiti temporali, un servizio nel Regno Unito raccomanda che, se l'intervento chirurgico non può essere eseguito entro 10 minuti dopo la perdita del polso in pazienti con lesione penetrante del torace, la toracotomia sulla scena dovrebbe essere considerata.[450] In base a questo approccio, di 71 pazienti sottoposti a toracotomia sulla scena, tredici pazienti sono sopravvissuti e undici di questi ha avuto un buon recupero neurologico.[453] All'opposto, in Giappone non vi è stato nessun sopravvissuto tra 34 pazienti con trauma chiuso sottoposti a toracotomia pre-ospedaliera.[454]

Intraospedaliero

E' stata recentemente descritta una tecnica relativamente semplice per la toracotomia rianimatoria .[451, 455]

L'American College of Surgeons ha pubblicato le linee guida pratiche per la toracotomia d'emergenza in dipartimento di emergenza (emergency department thoracotomy - EDT) sulla scorta di una meta-analisi di 42 studi di outcome che includono 7.035 EDT.[456] Il tasso di sopravvivenza globale è stato del 7,8% e, di 226 superstiti (5%), solo 34 (15%) ha avuto un deficit neurologico. I ricercatori hanno concluso che l'EDT:

1. Dopo trauma chiuso, dovrebbe essere limitata a quelli con segni vitali all'arrivo e arresto cardiaco testimoniato (tasso di sopravvivenza stimato 1,6%).
2. È meglio applicata a pazienti con traumi penetranti cardiaci che arrivano al Trauma Center dopo tempi brevi sulla scena e di trasporto con presenza di segni di vita o attività ECG testimoniati (tasso di sopravvivenza stimata 31%).
3. Dovrebbe essere effettuata anche in lesioni penetranti toraciche non cardiache, anche se tassi di sopravvivenza sono bassi.
4. Dovrebbe essere intrapresa in pazienti con danno vascolare addominale sanguinante anche se i tassi di sopravvivenza sono bassi. Questa procedura dovrebbe essere impiegata in aggiunta alla riparazione definitiva del danno vascolare addominale.

Uno studio europeo riporta un tasso di sopravvivenza del 10% nei pazienti con trauma chiuso con EDT entro venti minuti dopo arresto cardiaco testimoniato. Tre dei quattro superstiti avevano un'emorragia intraddominale. Essi concludono che in pazienti moribondi con trauma chiuso toracico o addominale la EDT dovrebbe essere eseguita il più presto possible.[457]

La gestione delle vie aeree

Una gestione efficace delle vie aeree è essenziale per garantire l'ossigenazione dei pazienti con trauam grave. In uno studio, l'intubazione tracheale sulla scena dei pazienti con TCRA ha permesso di raddoppiare i tempi di RCP tollerata prima dell'effettuazione di una toracotomia in dipartimento di emergenza - la durata media di RCP per i sopravvissuti che sono stati intubati in campo è stato di 9,1 minuti contro 4,2 minuti per coloro che non sono stati intubati.[447] L'intubazione tracheale nei pazienti traumatizzati è una procedura difficile con una elevata percentuale di fallimento se effettuata da soccorritori meno esperti.[458-462] Usare le manovre di base per la gestione delle vie aeree e presidi alternativi per mantenere l'ossigenazione se l'intubazione tracheale non può essere compiuta immediatamente. Se queste misure falliscono una via aerea chirurgica è indicata.

Ventilazione

In condizioni di bassa gittata cardiaca, la ventilazione a pressione positiva provoca un'ulteriore depressione circolatoria, o addirittura l'arresto cardiaco, impedendo il ritorno venoso al cuore.[463] Monitorare la ventilazione con onda di capnografia continua e adeguarla al raggiungimento della normocapnia. Ciò può permettere di applicare una bassa frequenza respiratoria e volumi correnti ridotti, affinché la corrispondente diminuzione della pressione transpolmonare possa aumentare il ritorno venoso e la gittata cardiaca.

La decompressione toracica

Un'efficace decompressione di uno pneumotorace iperteso può essere ottenuta rapidamente con una toracostomia laterale o anteriore, che, in presenza ventilazione a pressione positiva, è probabilmente più efficace della toracostomia con ago e più veloce dell'inserimento di un drenaggio toracico.[464]

Efficacia delle compressioni toraciche nel TCRA

Nell'arresto cardiaco ipovolemico, è improbabile che le compressioni toraciche possano essere efficaci al pari dell'arresto cardiaco da altre cause.[465] Tuttavia la maggior parte dei sopravvissuti a TCRA riconoscono cause diverse dalla pura ipovolemia e possono trarre beneficio dall'applicazione delle misure standard di supporto avanzato delle funzioni vitali. [436, 438, 440] I pazienti con tamponamento cardiaco hanno anch'essi meno probabilità di trarre beneficio da compressioni toraciche e dovrebbero, se possibile, avere un immediato drenaggio chirurgico del tamponamento. Il ritorno al circolo spontaneo mediante il supporto vitale avanzato in pazienti con TCRA è descritto e le compressioni toraciche rappresentano ancora lo standard di cura nei pazienti con arresto cardiaco indipendentemente dall'eziologia.

Controllo dell'emorragia

Il precoce controllo dell'emorragia è vitale. Il paziente andrebbe gestito con delicatezza in ogni momento per evitare la distruzione dei coaguli. Applicare la compressione esterna e le stecche pelviche e degli arti quando appropriate. Ritardi nella emostasi chirurgica sono disastrosi per i pazienti con trauma con emorragia massiva. I recenti scenari di guerra hanno visto il risorgere dell'uso di torniquet per il controllo di emorragie degli arti potenzialmente fatali.[466] E' improbabile che gli stessi benefici si possano ripetere nella gestione del trauma in un contesto non di guerra.

La pericardiocentesi

Nei pazienti con sospetto di tamponamento cardiaco da trauma, la pericardiocentesi con ago probabilmente non è una procedura utile.[467] Non ci sono prove di efficacia in letteratura. Essa può aumentare il tempo trascorso sulla scena, può causare danno miocardico e ritardi sulle misure terapeutiche efficaci come la toracotomia d'emergenza.

Fluidi e trasfusione di sangue sulla scena

La rianimazione con fluidi di pazienti traumatizzati prima del controllo dell'emorragia è controversa e non vi è chiaro consenso su quando dovrebbe essere iniziata e che fluidi debbano essere dati.[468, 469] Una limitata evidenza e un consenso generale sostengono un approccio più conservativo per l'infusione endovenosa di liquidi, con ipotensione permissiva fino a che l'emostasi chirurgica non è ottenuta.[470, 471] Nel Regno Unito, il National Institute for Clinical Excellence (NICE) ha pubblicato le linee guida sul rimpiazzo di fluidi pre-ospedaliero nel trauma.[472] Le raccomandazioni includono la somministrazione di 250 ml in bolo di soluzione cristalloide fino a quando un polso radiale non è apprezzato e il non ritardare il rapido trasporto di vittime di traumi per infondere fluidi sul campo. La terapia con fluidi in ambito preospedaliero potrebbe avere un ruolo in caso d'intrappolamenti prolungati, ma non vi è alcuna prova evidente per questo.[473, 474]

Gli ultrasuoni

L'ecografia è un utile strumento nella valutazione del paziente traumatizzato a rischio. Emoperitoneo, emo- o pneumotorace e tamponamento cardiaco possono essere diagnosticati efficacemente in pochi minuti anche in ambiente pre-ospedaliero.[475] Il lavaggio peritoneale diagnostico, la pericardiocentesi con ago sono praticamente scomparsi dalla pratica clinica dopo l'introduzione dell'ecografia nella cura dei traumi. L'ecografia in ambiente preospedaliero è ora disponibile, anche se i suoi benefici non sono ancora stati provati.[476]

Vasopressori

Il possibile ruolo dei vasopressori (per esempio, la vasopressina) nella rianimazione del traumatizzato è poco chiaro e si basa principalmente su case reports.[477]

8j. Arresto cardiaco associato alla gravidanza

Panoramica

La mortalità correlata alla gravidanza nei paesi sviluppati è rara, essendo stimata 1:30.000 parti.[478] Il feto deve essere sempre preso in considerazione quando si verifica un evento avverso cardiovascolare in una donna gravida. La sopravvivenza fetale solitamente dipende dalla sopravvivenza materna. Le linee guida di rianimazione per la gravidanza si basano in gran parte su case series, estrapolazioni da arresti non in gravidanza, studi su manichino e parere di esperti sulla base della fisiologia della gravidanza e dei cambiamenti che si verificano in un travaglio normale. Gli studi tendono ad affrontare le cause nei paesi sviluppati, mentre la maggior parte delle morti legate alla gravidanza si verificano nei paesi in via di sviluppo. Sono stati stimati 342.900 decessi materni (morte durante gravidanza, parto, oppure nei 42 giorni successivi) nel mondo nel 2008.[479]
Durante la gravidanza si verificano cambiamenti fisiologici significativi, ad esempio la gittata cardiaca, il volume ematico, la ventilazione minuto e il consumo di ossigeno aumentano tutti. Inoltre, l'utero gravido può causare compressione significativa dei vasi iliaci e addominali quando la madre è in posizione supina, con conseguente riduzione della gittata cardiaca e ipotensione.

Cause

Ci sono molte cause di arresto cardiaco nelle donne in gravidanza. Una rivisitazione di quasi 2 milioni di gravidanze nel Regno Unito[480] ha mostrato che le morti materne (morte durante gravidanza, parto, oppure nei 42 giorni successivi) tra il 2003 e il 2005 sono state associate a:

- malattia cardiaca
- embolia polmonare
- disturbi psichiatrici
- disturbi ipertensivi della gravidanza
- sepsi
- emorragia
- embolia di liquido amniotico
- gravidanza ectopica

Le donne gravide possono inoltre avere un arresto cardiaco per le stesse cause delle donne non gravide dello stesso gruppo di età.

Interventi chiave per prevenire l'arresto cardiaco

In caso di emergenza, utilizzare un approccio ABCDE. Molti dei problemi cardiovascolari associati alla gravidanza sono causati dalla compressione aorto-cavale. Trattare una paziente gravida in sofferenza o instabile come segue.

• Posizionare la paziente in posizione laterale sinistra oppure spostare manualmente e delicatamente l'utero a sinistra.
• Dare ossigeno ad alto flusso sulla guida della pulsossimetria.
• Dare un bolo di liquidi se vi è ipotensione o evidenza d'ipovolemia.
• Rivalutare immediatamente la necessità di qualsiasi farmaco somministrato.
• Cercare l'aiuto di esperti precocemente. Ostetriche e specialisti neonatali dovrebbero essere coinvolti sin dall'inizio nella rianimazione.
• Individuare e trattare la causa scatenante.

Modifiche alle linee guida BLS per l'arresto cardiaco

Dopo 20 settimane di gestazione, l'utero della donna incinta puo' premere contro la vena cava inferiore e l'aorta, impedendo il ritorno venoso e la gittata cardiaca. L'ostruzione al ritorno venoso può causare un'ipotensione che precede l'arresto o shock e, nel paziente critico, può precipitare l'arresto.[481-482] Dopo l'arresto cardiaco, la compromissione del ritorno venoso e della gittata cardiaca da parte dell'utero gravido limita l'efficacia delle compressioni del torace.

Studi su casi di non-arresto dimostrano che l'inclinazione laterale a sinistra migliora la pressione arteriosa materna, la gittata cardiaca e la gittata sistolica[483-485] e migliora l'ossigenazione del feto e la frequenza cardiaca.[486-488] Due studi non hanno trovato alcun miglioramento nelle variabili materne o fetali con inclinazione laterale a sinistra di 10 - 20°.[489-490] Uno studio ha trovato una compressione aortica maggiore per un'inclinazione laterale di 15° a sinistra rispetto al completo decubito laterale sinistro.[484] Una compressione aortica è stata riscontrata fino a oltre 30° di inclinazione.[491] Due studi su casi non in arresto mostrano che lo spostamento manuale uterino a sinistra con la paziente supina è valido nell'alleviare la compressione aorto-cavale come o di piu' della inclinazione laterale sinistra, come si evince dall'incidenza di ipotensione e l'uso di efedrina.[492, 493] Dati ricavati da pazienti non in arresto mostrano che l'utero gravido può essere allontanato dalla cava nella maggior parte dei casi ponendo la paziente in posizione di decubito laterale sinistro di 15 gradi.[494] Il valore dell'alleviare la compressione aortica o cavale durante RCP è, comunque, sconosciuto.

A meno che la donna gravida non sia su un tavolo operatorio basculante, non è facile eseguire lo spostamento laterale a sinistra, pur mantenendo una buona qualità delle compressioni toraciche. Una varietà di metodi per raggiungere un'inclinazione laterale sinistra sono stati descritti incluso il porre la vittima sulle ginocchia dei soccorritori[495], cuscini o coperte, e il cuneo di Cardiff[496] anche se la loro efficacia reale nell'arresto cardiaco è sconosciuta. Anche quando è utilizzato un tavolo basculante, l'angolo d'inclinazione è spesso sovrastimato.[497] In uno studio su manichino, la capacità di fornire compressioni toraciche diminuisce incrementando l'angolo d'inclinazione laterale sinistra e a un angolo maggiore di 30° il manichino tendeva a ruotare.[496]

I passaggi chiave per il BLS in una paziente gravida sono:

• Richiedere l'aiuto da esperti precocemente (inclusi un medico ostetrico e un neonatologo).
• Iniziare il supporto vitale di base secondo le linee guida standard. Assicurare una buona qualità delle compressioni toraciche con interruzioni minime.
• Spostare manualmente l'utero a sinistra per rimuovere la compressione cavale.
• Aggiungere inclinazione laterale sinistra se è fattibile - l'angolo ottimale d'inclinazione è sconosciuto. Obiettivo tra i 15 e i 30 gradi. Anche un'inclinazione di piccola entità è migliore dell'assenza d'inclinazione. L'angolo d'inclinazione utilizzato deve consentire una buona qualità delle compressioni toraciche e se necessario consentire il taglio cesareo.
• Iniziare la preparare per il taglio cesareo d'emergenza (vedi sotto) - il feto deve essere partorito se i tentativi iniziali di rianimazione falliscono.

Le modifiche al supporto vitale avanzato

C'è un maggior rischio d'insufficienza dello sfintere gastro-esofageo e d'inalazione polmonare del contenuto gastrico. La precoce intubazione tracheale con pressione cricoidea correttamente applicata diminuisce tale rischio. L'intubazione tracheale permetterà una più facile ventilazione polmonare in presenza di aumento della pressione intra-addominale.

Un tubo tracheale di diametro interno (ID) 0,5-1 mm inferiore a quello usato per una donna non gravida di dimensioni simili può essere necessario a causa del restringimento delle vie aeree materne causato da edema e rigonfiamento.[498] Uno studio ha documentato che le vie aeree superiori nel terzo trimestre di gravidanza sono più ristrette rispetto alla loro conformazione dopo il parto e alle pazienti non gravide.[499] L'intubazione tracheale può essere più difficile in pazienti gravide.[500] L'aiuto di esperti, presidi per fallita intubazione e l'uso di dispositivi alternativi per le vie aeree possono essere necessari (vedi sezione 4d).[501]

Non vi è un cambiamento dell'impedenza transtoracica durante la gravidanza, e quindi nelle pazienti gravide devono essere usati livelli di energia standard per i tentativi di defibrillazione.[502] Non ci sono prove che gli shock di un defibrillatore a corrente continua abbiano effetti negativi sul cuore fetale. L'inclinazione laterale sinistra e mammelle grandi renderanno più difficile applicare una piastra da defibrillazione a livello apicale. In gravidanza sono preferibili gli elettrodi da defibrillazione adesivi rispetto alle piastre

Cause reversibili

I soccorritori nel corso della rianimazione devono cercare di individuare le cause più comuni e reversibili di arresto cardiaco in gravidanza. L'approccio mediante le 4H e 4T aiuta ad identificare tutte le cause comuni di arresto cardiaco durante la gravidanza. Le pazienti gravide sono a rischio anche di tutte le altre cause di arresto cardiaco per il loro gruppo di età (ad esempio, anafilassi, overdose di farmaci, trauma). Considerare l'uso di ecografia addominale da parte di un operatore esperto per rilevare sia lo stato di gravidanza sia le possibili cause di arresto cardiaco; tuttavia, non bisogna ritardare gli altri trattamenti. Le cause specifiche di arresto cardiaco in gravidanza includono le seguenti.

Emorragia

Le emorragie potenzialmente fatali possono avvenire sia prima del parto sia dopo. L'emorragia post-partum è la causa più frequente di morte materna in tutto il mondo e si stima

che sia responsabile di un decesso materno ogni sette minuti.[503] Le cause comprendono la gravidanza ectopica, il distacco di placenta, la placenta previa, la placenta accreta e la rottura dell'utero.[480] Un protocollo per l'emorragia massiva deve essere disponibile in tutte le unità e deve essere regolarmente aggiornato e testato, in collaborazione con la banca del sangue. Le donne ad alto rischio di sanguinamento dovrebbero partorire in centri dotati di servizio trasfusionale, terapia intensiva e altri servizi, e dovrebbero essere redatti in anticipo dei protocolli per la loro gestione. Il trattamento si basa su un approccio ABCDE. Il passaggio chiave è quello di fermare l'emorragia. Si considerino le seguenti opzioni:

- il reintegro volemico, compreso l'uso di un sistema rapido per trasfusioni e recupero di emazie; [504]
- l'ossitocina e gli analoghi delle prostaglandine per correggere l'atonia uterina;[505]
- il massaggio dell'utero;[506]
- la correzione della coagulopatia, compreso l'uso di acido tranexamico o fattore VII ricombinante attivato;[507-509]
- il tamponamento uterino mediante palloncino[510, 511]
- le suture per la compressione uterina;[512]
- l'angiografia e embolizzazione endovascolare;[513]
- l'isterectomia[514, 515]
- il clampaggio aortico nei sanguinamenti catastrofici.[516]

Malattie cardiovascolari

L'infarto miocardico e l'aneurisma o la dissecazione dell'aorta o dei suoi rami, e le cardiomiopatie peripartum causano la maggior parte delle morti da malattia cardiaca acquisita.[517, 518] Le pazienti con nota malattia cardiaca devono essere gestite in un'unità specializzata. Le donne in gravidanza possono sviluppare una sindrome coronarica acuta, di solito in concomitanza con fattori di rischio come l'obesità, l'età avanzata, lo stato pluriparo, il fumo, il diabete, la preesistente ipertensione e una storia familiare di cardiopatia ischemica.[480, 519] Le pazienti in gravidanza possono presentare caratteristiche atipiche come dolore epigastrico e vomito. L'intervento coronarico percutaneo (PCI) è la strategia di riperfusione di scelta per l'infarto miocardico con sopraslivellamento ST in gravidanza. La trombolisi deve essere considerata se una PCI urgente non è disponibile. Una revisione di 200 casi di trombolisi per embolia polmonare massiva in gravidanza ha riportato un tasso di mortalità materna dell'1% e ha concluso che la terapia trombolitica è ragionevolmente sicura in gravidanza.[520]
Un numero crescente di donne con cardiopatia congenita inizia una gravidanza.[521] Lo scompenso cardiaco e le aritmie sono i problemi più comuni, in particolare in quelli con cardipatie cianotiche. Le donne in gravidanza con cardiopatia congenita nota dovrebbero essere gestite in centri specializzati.

Pre-eclampsia ed eclampsia

L'eclampsia è definita come lo sviluppo di convulsioni e/o inspiegabile coma durante la gravidanza o dopo il parto in pazienti con segni e sintomi di pre-clampsia.[522, 523] Il solfato di magnesio è efficace nel prevenire circa la metà dei casi di eclampsia che si sviluppano in travaglio o immediatamente dopo il parto nelle donne con pre-eclampsia.[524-526]

Embolia polmonare

L'incidenza stimata di embolia polmonare è tra 1 e 1,5 per 10.000 gravidanze, con una mortalita' del 3,5% (95% CI 1,1-8,0%).[527] I fattori di rischio sono l'obesità, l'anzianità, e l'immobilità. E' stata riportata l'efficacia del trattamento fibrinolitico nell'embolia polmonare massiva potenzialmente fatale.[520, 528-531]

Embolia da liquido amniotico
L'embolia da liquido amniotico si presenta di solito nel periparto con improvviso collasso cardiocircolatorio, dispnea, cianosi, aritmie, ipotensione ed emorragia associata con coagulopatia intravascolare disseminata.[532] Le pazienti possono evidenziare segnali di allarme tra cui mancanza di respiro, dolore toracico, sensazione di freddo, vertigini, angoscia, panico, parestesie alle dita, nausea e vomito.

Il sistema di sorveglianza ostetrica nel Regno Unito ha identificato 60 casi di embolia da liquido amniotico tra il 2005 e il 2009. L'incidenza riportata è stata di 2 per 100.000 parti (95% CI 1,5-2,5).[533] La mortalità è del 13-30% e la mortalità perinatale è del 9-44%.[532] L'embolia da liquido amniotico è stata correlata all'induzione del travaglio, alle gravidanze multiple, all'anzianità, all'appartenenza a minoranze etniche. Il parto cesareo è stato associato con embolia di liquido amniotico postnatale.

Il trattamento è di supporto, in quanto non esiste una terapia specifica, basato su un approccio ABCDE e sulla correzione della coagulopatia. E' stato riportato l'utilizzo di tecniche di supporto vitale extracorporeo durante il travaglio e il parto per le donne che sviluppano embolia di liquido amniotico potenzialmente fatale.[534]

Se i tentativi di rianimazione immediati falliscono

Nel momento in cui una donna gravida va in arresto cardiaco si consideri la necessità di un'isterectomia di emergenza o del taglio cesareo. In alcune circostanze i tentativi di rianimazione immediata ripristinano un ritmo di perfusione; nei primi mesi di gravidanza questo può consentire alla gravidanza di procedere a termine. Quando i tentativi di rianimazione iniziale falliscono, il parto del feto può migliorare le probabilità di successo della rianimazione materna e fetale.[535-537] Una revisione sistematica ha documentato 38 casi di parto cesareo durante la RCP, con 34 bambini e 13 madri sopravvissuti alla dimissione, indicando che il taglio cesareo può avere migliorato l'outcome materno e neonatale.[538] Il migliore tasso di sopravvivenza per i bambini oltre le 24-25 settimane di gestazione si verifica quando il parto del bambino è espletato entro 5 minuti dopo l'arresto cardiaco materno.[535, 539-541] Ciò richiede che l'operatore inizi la isterotomia a circa 4 min dall'arresto cardiaco. In età più avanzata di gestazione (30 - 38 settimane), la sopravvivenza neonatale è possibile anche quando il parto avviene dopo i 5 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco materno.[538] Un case series indica un maggiore utilizzo del taglio cesareo in corso di RCP con un team ben addestrato;[542] in questa serie nessun parto e' stato compiuto entro 5 minuti dopo l'inizio della rianimazione. Otto delle dodici donne hanno avuto ROSC dopo il parto, con sopravvivenza di due madri e cinque neonati. Il tasso di mortalità materna è stato dell'83%. Il tasso di mortalità neonatale è stato del 58%.[542]
Il parto può ridurre la compressione cavale e può migliorare le probabilità di rianimazione materna. Il parto cesareo consente anche l'accesso al bambino in modo che rianimazione neonatale possa iniziare.

Il processo decisionale per l'isterotomia di emergenza (taglio cesareo)

L'utero gravido raggiunge una dimensione tale da poter compromettere il flusso ematico aorto-cavale a circa 20 settimane di gestazione; tuttavia, la vitalità fetale inizia a circa 24-25 settimane.[543] L'ecografia è disponibile in alcuni dipartimenti di emergenza e può essere di aiuto nella determinazione dell'età gestazionale (in mani esperte) e e della posizione fetale, purché il suo impiego non ritardi la decisione di eseguire l'isterotomia d'emergenza.[544] L'obiettivo e' di partorire entro 5 minuti dall'insorgenza dell'arresto cardiaco. Questo significa che il taglio cesareo deve effettuarsi idealmente nel luogo dove l'arresto cardiaco si è verificato per evitare ritardi.

- Alla età gestazionale inferiore a 20 settimane, il parto cesareo d'urgenza non deve essere considerato, perché è improbabile che un utero gravido di queste dimensioni comprometta in modo significativo la gittata cardiaca materna.
- Alla età gestazionale di circa 20-23 settimane, avviare l'isterotomia d'emergenza per permettere il successo della rianimazione materna, ma non per la sopravvivenza del feto, che è improbabile a questa età gestazionale.
- Alla età gestazionale ≥ circa 24-25 settimane, avviare l'isterotomia d'emergenza per salvare la vita sia della madre sia del bambino.

Cure post-rianimazione

Le cure di post-rianimazione dovrebbero seguire le linee guida standard. L'ipotermia terapeutica è stata utilizzata in modo sicuro ed efficace all'inizio della gravidanza con il monitoraggio cardiaco fetale e ha portato un esito favorevole materno e fetale, dopo un parto a termine[544a]. I defibrillatori impiantabili (ICD) sono stati utilizzati in pazienti durante gravidanza.[545]

Preparazione per l'arresto cardiaco in gravidanza

Il supporto vitale avanzato in gravidanza richiede un coordinamento fra trattamento rianimatorio materno, effettuazione del taglio cesareo e rianimazione neonatale idealmente entro 5 minuti. Per raggiungere questi obiettivi le unità che potrebbero dover gestire un arresto cardiaco in gravidanza dovrebbero:

- avere protocolli e attrezzature per la rianimazione sul posto sia della donna gravida e che del neonato
- garantire il coinvolgimento tempestivo del team ostetrico, di anestesia e neonatale
- garantire la regolare formazione in emergenze ostetriche.[546]

8k. Elettrocuzione

Introduzione

La folgorazione è una lesione multisistemica relativamente rara ma potenzialmente devastante con alta morbilità e mortalità, causando 0,54 morti ogni 100.000 persone ogni anno. La maggior parte delle lesioni elettriche negli adulti si verificano nei luoghi di lavoro e sono generalmente associate con alta tensione, mentre i bambini sono a rischio soprattutto a casa, dove la tensione è più bassa (220 V in Europa, Australia e Asia, 110 V negli Stati Uniti e Canada).[547] La folgorazione da fulmini è rara, ma in tutto il mondo provoca 1000 morti ogni anno.[548]
Le lesioni da shock elettrici sono causati dagli effetti diretti della corrente sulle membrane cellulari e sulla muscolatura liscia vascolare. L'energia termica associata ad elettrocuzione da alta tensione puo' causare anche ustioni. Fattori che influenzano la gravità delle lesioni elettriche comprendono se la corrente è alternata (AC) o continua (DC), il voltaggio, l'entità dell'energia incidente, la resistenza al flusso di corrente, il percorso della corrente attraverso il paziente, e l'area e la durata del contatto. La resistenza della pelle e' diminuita dall'umidità, che aumenta la probabilità di lesioni. La corrente elettrica segue il percorso di minore resistenza; i fasci neurovascolari degli arti sono particolarmente soggetti a danni.

Il contatto con l'AC può causare la contrazione tetanica del muscolo scheletrico, che può impedire il rilascio dalla fonte di elettricità. Lo scompenso cardiaco o respiratorio possono causare morte immediata.

- L'arresto respiratorio può essere causato dalla paralisi del centro di controllo del respiro o dei muscoli respiratori.
- La corrente puo' causare fibrillazione ventricolare (FV) se essa attraversa il miocardio durante il periodo vulnerabile (analogo al fenomeno R-su-T).[549] Le correnti elettriche possono anche causare ischemia del miocardio a causa di spasmo coronarico. L'asistolia può essere primaria o secondaria ad asfissia dopo l'arresto respiratorio.

La corrente che attraversa il miocardio è più probabile che sia fatale. Un percorso transtoracico (mano-mano) è più probabile che sia fatale di uno verticale (mano-piede) o a cavalcioni (piede-piede). Ci può essere estesa distruzione dei tessuti lungo il percorso della corrente.

Folgorazione

I fulmini trasportano fino a 300 kilovolt in pochi millisecondi. La maggior parte della corrente di un fulmine passa sopra la superficie del corpo in un processo chiamato "flashover esterno". Entrambe le scosse industriale e i fulmini causano profonde ustioni nel punto di contatto. Per gli shock industriali i punti di contatto sono in genere sugli arti superiori, mani e polsi, mentre per i fulmini sono per lo più su testa, collo e spalle. Infortuni possono anche verificarsi indirettamente attraverso corrente da terra o "sprazzi" di corrente da un albero o un altro oggetto che è colpito da un fulmine.[550] La forza esplosiva può causare un trauma chiuso.[551] Il tipo e la gravità delle lesioni a causa di un fulmine variano notevolmente, anche tra gli individui affetti da uno stesso tipo di insulto.[552-554]
Come con lo shock elettrico industriale e domestico, la morte è causata da arresto cardiaco[553-557] respiratorio.[550,558] In coloro che sopravvivono allo shock iniziale, si puo' verificare un ampio rilascio di catecolamine o una stimolazione autonomica, responsabile di ipertensione, tachicardia, alterazioni aspecifiche dell'ECG (compreso il prolungamento dell'intervallo QT e la transitoria inversione dell'onda T), e la necrosi del miocardio. La creatina chinasi può essere rilasciata dal muscolo miocardico e scheletrico. I fulmini possono anche causare un danno al sistema nervoso centrale e periferico; emorragia cerebrale ed edema e lesione dei nervi periferici sono comuni. La mortalità da lesione da fulmine è alta fino al 30%, con fino al 70% dei sopravvissuti che sperimenta una morbidita' significativa.[559-561]

Diagnosi

Le circostanze dell'incidente non sono sempre note. Pazienti inconsci con ustioni lineari, punteggiate o tipo spiumatura devono essere trattati come vittime di un fulmine.[550]

Soccorritori

Garantire che qualsiasi fonte di alimentazione sia spenta e non avvicinarsi alla vittima fino a quando si è sicuri. L'elettricità ad alta tensione (maggiore di quella per usi domestici) può formare un arco e propagarsi attraverso il terreno fino ad alcuni metri intorno alla vittima. E' sicuro avvicinarsi e toccare le vittime dopo che siano state colpite da un fulmine, ma sarebbe più prudente spostarsi in un ambiente più sicuro, in particolare se il fulmine è stato visto entro 30 minuti.[550]

Rianimazione

Avviare il supporto vitale di base e avanzato standard senza indugio.

- La gestione delle vie aeree può essere difficile se ci sono ustioni elettriche intorno al viso e del collo. L'intubazione tracheale precoce è necessaria in questi casi, poiché si può sviluppare un ampio edema dei tessuti molli causando ostruzione delle vie aeree. In seguito a elettrocuzione si possono verificare traumi della testa e della colonna vertebrale. Immobilizzare la colonna vertebrale fino a quando può essere eseguita la valutazione.
- La paralisi muscolare, soprattutto dopo l'alta tensione, può persistere per molte ore, [560] un supporto ventilatorio è necessario durante questo periodo.
- La FV è l'aritmia più comune dopo la scossa iniziale AC ad alta tensione; trattare con tempestivi tentativi di defibrillazione. L'asistolia è più comune dopo lo shock DC; utilizzare protocolli standard per questa e altre aritmie.
- Rimuovere vestiti fumanti e calzature per prevenire ulteriori lesioni termiche.
- Una vigorosa terapia con fluidi è necessaria se vi è una significativa distruzione di tessuti. Mantenere una diuresi buona per aumentare l'escrezione di mioglobina, potassio e altri prodotti di danno tissutale.[557]
- Considerare un intervento chirurgico precoce in pazienti con gravi lesioni termiche.
- Mantenere l'immobilizzazione spinale se c'è un rischio di trauma alla testa o al collo.[562, 563]
- Condurre un'indagine approfondita secondaria per escludere lesioni traumatiche causate dalla contrazione muscolare tetanica o nei casi in cui la vittima è stata sbalzata a distanza.[563, 564]
- L'elettrocuzione può causare lesioni gravi e profonde dei tessuti molli con ferite relativamente minori sulla pelle, perché la corrente tende a seguire fasci neurovascolari; verificare con attenzione lo svilupparsi dei segni di una sindrome compartimentale che necessiterà' di una fasciotomia.

I pazienti colpiti da un fulmine hanno più probabilità di morire se vanno incontro a immediato arresto cardiaco o respiratorio e non sono trattati rapidamente. Quando più vittime sono colpite simultaneamente da un fulmine, i soccorritori devono dare la massima priorità ai pazienti in arresto respiratorio o cardiaco. Le vittime con arresto respiratorio possono richiedere solo ventilazione per evitare il secondario arresto cardiaco ipossico. I tentativi di rianimazione possono avere tassi di successo più elevati in vittime da fulmine che nei pazienti con arresto cardiaco da altre cause, e gli sforzi possono essere efficaci anche quando l'intervallo prima del tentativo di rianimazione è prolungato.[558] Pupille dilatate e non reattive non dovrebbero mai essere utilizzate come un segno prognostico, in particolare nei pazienti colpiti da un fulmine.[550] Ci sono notizie contrastanti sulla vulnerabilità del feto alle scosse elettriche. Lo spettro clinico dei tipi di lesione elettrica varia da una sensazione spiacevole transitoria per la madre, senza alcun effetto sul suo feto, alla morte del feto, immediatamente o pochi giorni più tardi. Diversi fattori, come l'ampiezza della corrente e la durata del contatto, si pensa siano in grado di di incidere sull'outcome.[565]

Ulteriore trattamento e prognosi

La rianimazione immediata di giovani vittime di arresto cardiaco da elettrocuzione può permettere sopravvivenza a lungo termine. Una rianimazione efficace è stata riportata dopo supporto vitale prolungato. Tutti coloro che sopravvivono a infortuni elettrici devono essere monitorati in ospedale se hanno una storia di problemi cardiorespiratori o se hanno avuto:

- perdita di coscienza
- arresto cardiaco
- alterazioni elettrocardiografiche
- danni ai tessuti molli e ustioni.

Gravi ustioni (termiche o elettriche), necrosi miocardica, la presenza di lesione del sistema nervoso centrale, e un'insufficienza multiorgano secondaria influiscono sulla morbilità e sulla prognosi a lungo termine. Non vi è terapia specifica per le lesioni elettriche, la gestione è sintomatica. La prevenzione resta il modo migliore per ridurre al minimo la prevalenza e la gravità delle lesioni elettriche.

Bibliografia

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S135-70.
2. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. BMJ 2007;334:693-5.
3. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med 1999;34:1-7.
4. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. Semin Dial 2001;14:348-56.
5. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders--clinical spectrum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10-25.
6. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003235.
7. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J 1997;74:503-9.
8. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. Am J Kidney Dis 1996;28:508-14.
9. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. Nephrol Dial Transplant 2001;16:78-84.
10. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR, Schindler C, Garbani E, Zehnder CE. Increasing blood flow increases kt/V(urea) and potassium removal but fails to improve phosphate removal. Clin Nephrol 2003;59:130-6.

11. Heguilen RM, Sciurano C, Bellusci AD, et al. The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2005;20:591-7.
12. Pun PH, Lehrich RW, Smith SR, Middleton JP. Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:491-500.
13. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. Resuscitation 2007;73:12-28.
14. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. Kidney Int 2008;73:933-9.
15. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (RCP) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. Nephrol Dial Transplant 2006;21:1006-12.
16. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med 2007;33:237-45.
17. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101-8.
18. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F. Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. Resuscitation 2007;73:347-53.
19. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. J Am Soc Nephrol 2007;18:312-20.
20. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 2001;77:759-64.
21. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000;160:2429-36.
22. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2009;47:911-1084.
23. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. Am J Emerg Med 2007;25:757-61.
24. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. Crit Care Med 2003;31:2794-801.
25. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:1-26.
26. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatr Emerg Care 2008;24:176-86; quiz 87-9.
27. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:711-9.
28. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:933-43.
29. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:699-709.
30. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:61-87.
31. Position paper: whole bowel irrigation. J ToxicolClin Toxicol 2004;42:843-54.
32. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:11-2.
33. Position paper: Ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:133-43.
34. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. Arch Pediatr Adolesc Med 2003;157:1090-6.
35. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group.ClinTher 1992;14:978-95.
36. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. Am J Emerg Med 1992;10:184-8.
37. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. [Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects]. Ann Fr Anesth Reanim 1991;10:154-7.
38. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D. [Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma]. Ann Fr Anesth Reanim 2008;27:510-3.
39. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. J Emerg Med 1997;15:357-65.
40. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidinemidazolam-ketamine combination in mallard ducks. Am J Vet Res 1998;59:598-602.
41. Osterwalder JJ. Naloxone--for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures–harmless or hazardous? A prospective clinical study. J Toxicol Clin Toxicol 1996;34:409-16.
42. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. Acad Emerg Med 1996;3:660-7.
43. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. Acad Emerg Med 1998;5:293-9.
44. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. Ann Pharmacother 2003;37:1587-92.
45. Sporer KA. Acute heroin overdose. Ann Intern Med 1999;130:584-90.
46. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. Ann Emerg Med 1999;34:42-50.
47. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. Ann Emerg Med 2002;40:425-8.
48. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. Med J Aust 2005;182:24-7.
49. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. Prehosp Emerg Care 2009;13:512-5.
50. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. J Emerg Med 1988;6:121-4.
51. Banahan BF, Jr., Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. J Emerg Med 1990;8:451-4.
52. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1992;30:161-70.
53. Bailey B, Buckley NA, Amre DK. A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:877-88.
54. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning : cardiovascular toxicity. Toxicol Rev 2005;24:205-14.
55. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2007;45:203-33.
56. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1993;11:336-41.
57. Koppel C, Wiegreffe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. Hum Exp Toxicol 1992;11:458-65.
58. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. Clin Toxicol 1976;9:255-72.
59. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. J Emerg Med 1985;3:253-60.
60. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. Crit Care Med 1997;25:669-74.
61. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. J Pharmacol Exp Ther 1984;231:430-5.
62. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. J Pharmacol Exp Ther 1984;230:12-9.
63. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med 1986;15:1052-9.
64. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. Vet Hum Toxicol 2002;44:30.
65. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. Ann Emerg Med 2007;49:178-85, 85 e1-4.
66. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. J Pharmacol Exp Ther 1992;260:1392-9.
67. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')2 fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. Int J Immunopharmacol 1991;13:841-51.
68. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G. Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. J Toxicol Clin Toxicol 1989;27:53-66.
69. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drugspecific antibody Fab fragments.AnnEmergMed 1995;26:334-41.
70. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE. Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. J Lab Clin Med 1994;123:387-93.
71. Dart RC, Sidki A, Sullivan JB, Jr., Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. Ann Emerg Med 1996;27:309-15.
72. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. Clin Toxicol (Phila) 2006;44:275-81.
73. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. Ann Emerg Med 1980;9:588-90.
74. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. N Engl J Med 1989;321:1557-62.
75. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, doubleblind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. Acad Emerg Med 2000;7:878-85.

76. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaineassociated acute coronary syndromes. Am J Emerg Med 2003;21:39-42.
77. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. Am J Cardiol 1994;73:510-3.
78. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. Am J Cardiol 2002;90:810-1.
79. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaineinduced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol 1991;18:581-6.
80. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain--clinical safety and efficacy. J Toxicol Clin Toxicol 1994;32:243-56.
81. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. Ann Emerg Med 2008;51:117-25.
82. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. Circulation 1999;100:497-502.
83. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med 1990;112:897-903.
84. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. Am J Emerg Med 1991;9:161-3.
85. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. Drug Alcohol Depend 2000;60:69-76.
86. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK. Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. Pharmacol Biochem Behav 2000;65:255-9.
87. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. Am J Med 1993;94:608-10.
88. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. Am J Cardiol 2007;99:822-4.
89. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. Anaesthesia 2006;61:800-1.
90. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006;105:217-8.
91. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arr. Anesth Analg 2009;108:1344-6.
92. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torsher LC. Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. Anesth Analg 2008;106:1581-4, table of contents.
93. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ. Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. Anesth Analg 2008;106:1578-80, table of contents.
94. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasoundguided, radial nerve block. Reg Anesth Pain Med 2007;32:516-21.
95. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. J Anesth 2009;23:439-41.
96. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. [Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion]. Anaesthesist 2007;56:449-53.
97. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. Anesth Analg 2008;106:1575-7, table of contents.
98. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. Anesth Analg 2008;106:1572-4, table of contents.
99. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. Anaesthesia 2009;64:732-7.
100. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R, et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. Crit Care Med 2009;37:993-9.
101. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaineinduced asystole in rats. Anesthesiology 1998;88:1071-5.
102. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med 2003;28:198-202.
103. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. Anesthesiology 2008;108:907-13.
104. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2010. (Accessed 28 June 2010)
105. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauter A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. Anesth Analg 2008;106:1566-71, table of contents.
106. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. Anesthesiology 2009;111:138-46.
107. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. Anesthesiology 2009;111:498-505.
108. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. J Toxicol Clin Toxicol 2003;41:595-602.
109. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. Patient Saf Surg 2008;2:13.
110. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. Can Fam Physician 1995;41:659-60, 63-5.
111. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. Am Heart J 1979;98:798-811.
112. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. [Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol]. Presse Med 1985;14:229.
113. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. Intensive Care Med 1999;25:336-7.
114. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity--the role of glucagon. Report of 2 cases. S Afr Med J 1985;67:1062-3.
115. Moller BH. Letter: Massive intoxication with metoprolol. Br Med J 1976;1:222.
116. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. Hum Exp Toxicol 1990;9:101-3.
117. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. Acta Med Scand 1983;214:253-5.
118. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. Ann Emerg Med 1985;14:161-3.
119. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. Intensive Care Med 1993;19:57-8.
120. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. Ann Emerg Med 1988;17:711-3.
121. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. Hum Toxicol 1986;5:343-5.
122. Kerns W, 2nd, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. Ann Emerg Med 1997;29:748-57.
123. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottemesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. Clin Toxicol (Phila) 2007;45:396-401.
124. Page C, Hacket LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case rep. J Med Toxicol 2009;5:139-43.
125. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alphaadrenergic receptor agonists. Chest 1994;105:626-7.
126. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. CJEM 2001;3:224-7.
127. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. Ann Emerg Med 1998;31:777-81.
128. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. Anaesthesia 1991;46:744-6.
129. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. Ann Emerg Med 1987;16:1381-3.
130. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. J Clin Pharmacol 1996;36:760-3.
131. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose--a dramatic response to calcium chloride. Med J Aust 1991;155:267-8.
132. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:797-822.
133. Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. Pediatr Emerg Care 2002;18:36-7.
134. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. J Emerg Med 2009.
135. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. Intensive Care Med 2007;33:2019-24.
136. Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. N Engl J Med 2006;355:602-11.
137. Herbert J, O'Malley C, Tracey J, Dwyer R, Power M. Verapamil overdosage

unresponsive to dextrose/insulin therapy. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:293-4.
138. Johansen KK, Belhage B. [A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose]. Ugeskr Laeger 2007;169:4074-5.
139. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. Clin Toxicol (Phila) 2007;45:56-9.
140. Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. Resuscitation 2003;57:211-3.
141. Meyer M, Stremski E, Scanlon M. Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. Clin Intensive Care 2003;14:109-13.
142. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M. Insulin "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2000;38:557.
143. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsuinemiceuglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. Bol Asoc Med P R 2005;97:182-9.
144. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. Am J Crit Care 2007;16:520, 18-9.
145. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P. Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2000:576-7.
146. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:1038-40.
147. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. Clin Toxicol (Phila) 2008;46:470-4.
148. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:463-74.
149. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and beta-Block. Toxicity. ToxicolRev2004;23:223-38.
150. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. Lancet 2000;355:967-72.
151. Smith TW, Butler VP Jr, Haber E, et al. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. N Engl J Med 1982;307:1357-62.
152. Wenger TL, Butler VPJ, Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. J Am Coll Cardiol 1985;5(suppl):118A-23A.
153. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, Jr., Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. Circulation 1990;81:1744-52.
154. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. N Engl J Med 1992;326:1739-44.
155. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, et al. Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. J Am Coll Cardiol 1991;17:590-8.
156. Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. Am J Emerg Med 1991;9:21-3; discussion 33-4.
157. Wolf U, Bauer D, Traub WH. Metalloproteases of Serratia liquefaciens: degradation of purified human serum proteins. Zentralbl Bakteriol 1991;276:16-26.
158. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication--is pacing still appropriate? J Toxicol Clin Toxicol 1993;31:261-73.
159. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. Crit Care Med 2008;36:3014-8.
160. Hougen TJ, Lloyd BL, Smith TW. Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. Circ Res 1979;44:23-31.
161. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. Ann Emerg Med 1991;20:1073-7.
162. Brubacher JR, Lachmanen D, Ravikumar PR, Hoffman RS. Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. Toxicon 1999;37:931-42.
163. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN, Haber E, Smith TW. Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. J Pharmacol Exp Ther 1984;229:210-3.
164. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). Am J Clin Pathol 2004;121:276-81.
165. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. J Emerg Med 1994;12:179-85.
166. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. Ann Emerg Med 2007;49:794-801, e1-2.
167. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. Clin Toxicol (Phila) 2006;44 Suppl 1:37-44.
168. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med 1991;325:1761-6.
169. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. Am J Emerg Med 2007;25:551-8.
170. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. Vet Hum Toxicol 1992;34:65.
171. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. Lancet 1995;346:605-8.
172. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: Retrospective study of 24 non-lethal cases. Veterinary and Human Toxicology 1982;24:286-7.
173. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. Ann Emerg Med 1993;22:1413-8.
174. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. J Am Med Assoc 1952;149:113-9.
175. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. Am J Emerg Med 1995;13:524-8.
176. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P. Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. Public Health Rep 2010;125:423-32.
177. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 2001;38:36-41.
178. Sloan EP, Murphy DG, Hart R, et al. Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. Ann Emerg Med 1989;18:629-34.
179. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. Pediatr Emerg Care 2000;16:151-5.
180. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002;347:1057-67.
181. Thom SR, Taber RL, Mendiguren, II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995;25:474-80.
182. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. Med J Aust 1999;170:203-10.
183. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxicat. Lancet 1989;2:414-9.
184. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD002041.
185. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning : a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev 2005;24:75-92.
186. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol 2005;45:1513-6.
187. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA 2006;295:398-402.
188. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. Anesthesiology 2009;110:1211-3.
189. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. Inj Control Saf Promot 2003;10:195-9.
190. National Water Safety Statistics. 2006. (Accessed 28/06/10, 2010, at
191. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) (Online).. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer). Available from: URL: wwwcdcgov/ncipc/wisqars (February 3, 2005) 2005.
192. Hu G, Baker SP. Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999-2005: age, gender, and racial/ethnic differences. Am J Prev Med 2009;37:188-94.
193. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. Inj Prev 2004;10:107-13.
194. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation 2005;65:255-64.
195. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning:The"Utstein style"Resuscitation2003;59:45-57.
196. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. Anesthesiology 2009;110:1390-401.
197. Eaton D. Lifesaving. 6th ed. London: Royal Life Saving Society UK; 1995.
198. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma 2001;51:658-62.
199. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. Anaesthesia 1995;50:961-3.
200. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157-341.
201. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. Resuscitation 2010;81:434-9.
202. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's

Hospital. Resuscitation 2009;80:778-83.
203. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning--some lessons learnt. Ann Acad Med Singapore 1999;28:183-8.
204. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. Pediatrics 1990;86:586-93.
205. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
206. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. Resuscitation 2005;65:321-4.
207. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation--is it worthwhile? Resuscitation 2004;63:25-31.
208. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1980;244:1229-32.
209. March NF, Matthews RC. Feasibility study of RCP in the water. Undersea Biomed Res 1980;7:141-8.
210. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973-1983. Med J Aust 1988;148:165-7, 70-71.
211. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. J Emerg Med 1995;13:397-405.
212. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R, Jr. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. Anesthesiology 1974;40:376-84.
213. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997;79:214-25.
214. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J Suppl 2003;42:37s-42s.
215. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation In Press.
216. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttil A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. Resuscitation 1999;41:101-4.
217. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. Prehospital Disaster Med 1995;10:60-2.
218. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. JAMA 1988;260:377-9.
219. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. Lung 2009;187:93-7.
220. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-8.
221. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the"Utstein Style for Drowning"Resuscitation 2007;75:42-52.
222. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest Two cases of survival with no neurological sequelae. Resuscitation 2009;80:379-81.
223. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. Emerg Med J 2010;27:393-4.
224. Van Berkel M, Bierens JJLM, Lie RLK, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. Intensive Care Med 1996;22:101-7.
225. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Resuscitation 2003;57:231-5.
226. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350-79.
227. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ. Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. Mayo Clin Proc 2005;80:596-600.
228. Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. Resuscitation In Press.
229. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. Circulation 2004;110:2119-24.
230. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. Wilderness Medicine. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
231. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia ICARMEDCOM recommendation. High Alt Med Biol 2003;4:99-103.
232. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehlemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new "tympanic" thermometer. J Clin Monit 1994;10:91-6.
233. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a "Core" issue. Resuscitation 2009;80:956-58.
234. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. Intensive Care Med 2003;29:414-8.
235. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. Can J Anaesth 1998;45:317-23.
236. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. Annu Rev Physiol 1991;53:71-85.
237. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. Emerg Med Rep 1992;13:1-20.
238. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7ºC with circulat. arrest.Lancet2000;355:375-6.
239. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. Arctic Med Res 1991;50 Suppl 6:112-4.
240. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med 1987;16:1042-55.
241. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. Anaesthesist 2006;55:314-24.
242. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure?Anesth Analg 2000;90:69-73.
243. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. Resuscitation 2001;50:301-8.
244. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. Acad Emerg Med 2003;10:187-91.
245. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. Am J Emerg Med 2002;20:314-26.
246. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. Crit Care Med 2001;29:1006-11.
247. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. Resuscitation 1999;41:105-11.
248. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. Wien Klin Wochenschr 2002;114:315-20.
249. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
250. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. Ann Intern Med 1978;89:519-27.
251. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. Ann Emerg Med 1985;14:339-45.
252. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. Ann Surg 1982;195:492-5.
253. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997;337:1500-5.
254. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland--a 10-year review. Resuscitation 2003;59:285-90.
255. Ruttmann E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg 2007;134:594-600.
256. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. Resuscitation 2010;81:645-52.
257. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346:1978-88.
258. Wappler F. Malignant hyperthermia. Eur J Anaesthesiol 2001;18:632-52.
259. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2003;17:519-33.
260. Bouchama A. The 2003 European heat wave. Intensive Care Med 2004;30:1-3.
261. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in outof-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. Crit Care Med 2009;37:3079-84.
262. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise.SportsMed 2004;34:9-16.
263. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth 2002;88:700-7.
264. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. Intensive Care Med 2001;27:680-5.
265. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. Intensive Care Med 2009;35:1454-8.
266. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A.

Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. Circulation 1993;88:282-95.
267. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distresssyndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. Chest 1986;90:571-4.
268. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child 2004;89:751-6.
269. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. J Clin Gastroenterol 2000;30:429-31.
270. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis --an overview for clinicians. Crit Care 2005;9:158-69.
271. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 1977;121:896-901.
272. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. Pediatr Pol 2002;77:509-16.
273. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005;352:1112-20.
274. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. Neurol Clin 2004;22:389-411.
275. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. Crit Care Med 2000;28:232-5.
276. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. Postgrad Med J 2004;80:506-15.
277. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. Eur J Emerg Med 2003;10:149-54.
278. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. Curr Opin Pediatr 2004;16:211-5.
279. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. Crit Care 2007;11:R54.
280. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. Am J Emerg Med 1996;14:355-8.
281. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. Am J Emerg Med 1989;7:616-9.
282. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 2003;56:9-13.
283. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. Crit Care Med 2002;30:2481-8.
284. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. Resuscitation 2004;62:143-50.
285. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. Resuscitation 2002;54:89-98.
286. Hostler D, Northington WE, Callaway CW. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. Appl Physiol Nutr Metab 2009;34:582-6.
287. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? Crit Care 2005;9:86-91.
288. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? CritCare Med 1990;18:290-2.
289. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. Crit Care Med 1991;19:176-80.
290. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anesth Analg 2010;110:498-507.
291. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene—a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. Anaesthesia 2004;59:364-73.
292. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. Br J Anaesth 2006;96:678-85.
293. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. Resuscitation 1990;20:129-43.
294. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard RCP. Aviat Space Environ Med 1997;68:415-20.
295. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007-12.
296. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy 2004;59:469-78.
297. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Thorax 2007;62:758-66.
298. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/2010)
299. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. Clin Exp Allergy 2007;37:552-7.
300. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1804-9.
301. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. JAMA 1992;268:3462-4.
302. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. Eur Respir J 1994;7:1602-9.
303. Alvarez GG, Fitzgerald JM. A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. Respiration 2007;74:228-36.
304. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. Am Rev Respir Dis 1992;146:607-15.
305. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions--guidelines for healthcare providers. Resuscitation 2008;77:157-69.
306. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. J Emerg Med 2004;26:57-60.
307. Levy ML, Thomas M, Small I, Pearce L, Pinnock H, Stephenson P. Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on the management of asthma. Prim Care Respir J 2009;18 Suppl 1:S1-16.
308. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. Am J Emerg Med 2006;24:217-22.
309. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD000195.
310. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? JAMA 1988;260:527-9.
311. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. J Asthma 2001;38:521-30.
312. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. Am J Med 1999;107:363-70.
313. Blitz M, Blitz S, Beasely R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003898.
314. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. Emerg Med J 2007;24:823-30.
315. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP. Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. Respir Med 2008;102:143-9.
316. Cowman S, Butler J. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. Emerg Med J 2008;25:289-90.
317. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to 2-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2000:CD002742.
318. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD002988.
319. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. Drugs 2007;67:1665-70.
320. Camargo CA, Jr., Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. J Allergy Clin Immunol 2010;125:374-80.
321. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews J IV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. Ann Emerg Med 1988;17:322-6.
322. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. J Allergy Clin Immunol 1977;59:128-35.
323. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. J Asthma 1989;26:287-90.
324. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. Chest 2003;123:891-6.
325. Gupta D, Keogh B, Chung KF, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Crit Care 2004;8:R112-21.
326. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. J Allergy Clin Immunol 2009;124:S19-28.
327. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting--experience from the past 10 years. Crit Care 2005;9:98-103.
328. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD004360.
329. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. Crit Care Med 2004;32:1542-5.
330. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal

sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. Ann Emerg Med 1995;26:216-9.
331. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. N Engl J Med 1996;335:674.
332. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during RCP. An "occult" cause of electromechanical dissociation? Chest 1991;99:492-3.
333. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. Anaesth Intensive Care 1991;19:118-21.
334. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". Anesth Analg 1994;78:801-4.
335. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. Emerg Med J 2010;27:59-61.
336. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation In Press.
337. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-- implications for defibrillation. Resuscitation 1998;37:9-12.
338. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. Resuscitation In Press.
339. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. Chest 2010.
340. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. Clin Intensive Care 1991;2:292-4.
341. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. Chest 1998;113:743-51.
342. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004;113:832-6.
343. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. Clin Med 2009;9:181-5.
344. Lieberman P, Camargo CA, Jr., Bohlke K, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. Ann Allergy Asthma Immunol 2006;97:596-602.
345. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. Allergy 2007;62:857-71.
346. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. Anaesthesia 2009;64:199-211.
347. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001. Novartis Found Symp 2004;257:116-28; discussion 28-32, 57-60, 276-185.
348. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. J Allergy Clin Immunol 2010;125:1098-104 e1.
349. Capps JA, Sharma V, Arkwright PD. Prevalence, outcome and pre-hospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedical ambulance staff in Manchester, UK. Resuscitation 2010;81:653-7.
350. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. J Allergy Clin Immunol 2003;112:168-74.
351. Gikas A, Lazaros G, Kontou-Fili K. Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxycillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal cornary arteries: a case report. BMC Cardiovasc Disord 2005;5:6.
352. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005;5:359-64.
353. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006;117:391-7.
354. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. J Allergy Clin Immunol 2003;112:451-2.
355. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. Lancet 1996;348:301-2.
356. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. Resuscitation 2010;81:641-2.
357. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. Allergy 2008;63:1061-70.
358. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD006312.
359. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, et al. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch Allergy Immunol 2002;128:151-64.
360. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA. Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. Ann Allergy Asthma Immunol 2005;94:539-42.
361. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001;108:871-3.
362. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1998;101:33-7.
363. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? Pediatrics 2000;106:1040-4.
364. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM. Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. Postgrad Med J 2002;78:416-8.
365. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. Emerg Med J 2004;21:149-54.
366. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. Allergy 2007;62:830-7.
367. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. Cochrane Database Syst Rev 2010;3:CD007596.
368. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. Anaesthesia 2005;60:621-2.
369. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. Anaesth Intensive Care 2001;29:544-7.
370. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. Anaesthesia 2001;56:1085-9.
371. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. Anesthesiology 2007;107:166-7.
372. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. Int Arch Allergy Immunol 2004;134:260-1.
373. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureaux V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. Anesthesiology 2007;106:977-83.
374. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. Anaesthesia 1999;54:1126.
375. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. Anaesthesia 2004;59:1210-5.
376. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? Anesthesiology 2004;101:1025-7.
377. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. J Med Case Reports 2008;2:36.
378. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. Can J Anaesth 2008;55:437-40.
379. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. Anesth Analg 2008;107:620-4.
380. Hiruta A, Mitsuhata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. Shock 2005;24:264-9.
381. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. Emerg Med J 2005;22:272-3.
382. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. Anaesthesia 2000;55:1223-4.
383. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. [Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium]. Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:551-5.
384. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L. Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. Resuscitation 2006;68:155-9.
385. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. Immunol Allergy Clin North Am 2006;26:451-63.
386. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? Emerg Med Australas 2004;16:120-4.
387. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. Immunol Allergy Clin North Am 2007;27:309-26, viii.
388. Simons FE, Lieberman PL, Read EJ, Jr., Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. Ann Allergy Asthma Immunol 2009;102:282-7.
389. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. Ann Allergy Asthma Immunol 2008;101:631-6.
390. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. J Allergy Clin Immunol 2006;117:464-5.
391. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. ClinExpAllergy 2007;37:1090-4.
392. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. Ann Thorac Surg 2006;81:191-4.
393. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the

surgical intensive care unit after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 1985;40:388-92.
394. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 2002;52:269-72.
395. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:421-5.
396. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:743-6.
397. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;12:390-2.
398. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation.Chest 1998;113:15-9.
399. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. Scand Cardiovasc J 1997;31:147-9.
400. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. Ann Thorac Surg 1990;49:903-7; discussion 8.
401. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. Circulation 1999;100:II194-9.
402. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. Crit Care Med 2001;29:1408-11.
403. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. Crit Care Med 1999;27:1378-9.
404. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:352.
405. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 1998;111:93-6.
406. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:502-4.
407. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. Ann Thorac Surg 2006;81:1767-72.
408. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2009;36:3-28.
409. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. AnaesthIntensiveCare1989;17:129-35.
410. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE, 3rd, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. Circulation 1994;90:II280-II4.
411. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. Crit Care Med 2000;28:3296-300.
412. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. Anesthesiology 2003;98:1063-9.
413. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. Crit Care Med 2010;38:910-5.
414. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. Resuscitation 2010;81:724-9.
415. Knaggs AL, Delis KT, Spearpoint KG, Zideman DA. Automated external defibrillation in cardiac surgery. Resuscitation 2002;55:341-5.
416. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. J Trauma 1993;35:468-73.
417. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. J Trauma 1983;23:213-6.
418. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. Arch Surg 1999;134:742-5.
419. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. J Am Coll Surg 2004;198:227-31.
420. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. J Am Coll Surg 1995;181:209-14.
421. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining "dead on arrival": impact on a level I trauma center. J Trauma 1996;41:726-30.
422. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. J Trauma 1998;45:96-100.
423. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. N Engl J Med 2010;362:917-27.
424. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. Jama 2002;287:1142-6.
425. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. J Am Coll Cardiol 2005;45:1371-3.
426. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. Lancet 2001;357:1195-7.
427. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotion cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
428. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation 2009;119:1085-92.
429. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987-1990 [in German]. Anaesthesist 1994;43:786-90.
430. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. Pediatr Emerg Care 1999;15:274-6.
431. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW, 3rd, Morris JA, Jr. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann Emerg Med 1994;23:1229-35.
432. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. J Pediatr Surg 2002;37:180-4.
433. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury]. No Shinkei Geka 2004;32:231-5.
434. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving RCP: predictors of survival. J Trauma 2005;58:951-8.
435. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Michelutto V, Scian F. HEMS vs. Ground-BLS care in traumatic cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 2005;9:79-84.
436. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. Injury 2006;37:448-54.
437. David JS, Gueugniaud PY, Riou B, et al. Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? Crit Care Med 2007;35:2251-5.
438. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. Resuscitation 2007;75:29-34.
439. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. Resuscitation 2007;75:276-85.
440. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? Ann Emerg Med 2006;48:240-4.
441. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. Am Surg 2003;69:140-4.
442. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. J Trauma 1991;31:881-5; discussion 5-7.
443. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. J Trauma 2002;53:876-80; discussion 80-1.
444. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. J Am Coll Surg 2003;196:475-81.
445. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. J Trauma 1982;22:443-8.
446. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. J Trauma 1998;45:87-94; discussion -5.
447. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. J Trauma 1992;32:775-9.
448. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoratomy (ERT) in penetrating chest injuries? J Cardiovasc Surg (Torino) 1999;40:147-51.
449. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg 2004;199:211-5.
450. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. J Trauma 2001;50:670-3.
451. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". Emerg Med J 2005;22:22-4.
452. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev 2001:CD002803.
453. Davies G, Lockey D. Establishing the radical intervention of pre-hospital thoracotomy as a part of normal physician pre-hospital practice. 2007; 15: 106. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2007;15:106.
454. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y, et al. Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. Resuscitation 2009;80:1270-4.
455. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. [Resuscitative transverse thoracotomy]. Ann Chir 2003;128:728-33.
456. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. J Am Coll Surg 2001;193:303-9.
457. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. J Trauma 2004;57:809-14.
458. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency

physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med 2004;11:707-9.
459. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. Acad Emerg Med 2003;10:961-5.
460. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32-7.
461. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. Emerg Med J 2005;22:64-7.
462. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. Anesth Analg 2009;109:489-93.
463. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during lowblood- flow states. Curr Opin Crit Care 2005;11:212-8.
464. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. J Trauma 1995;39:373-4.
465. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. J Trauma 1989;29:1430-3.
466. Kragh JF, Jr., Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. Ann Surg 2009;249:1-7.
467. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. World J Surg 2004;28:1025-9.
468. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD002245.
469. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. Blood Rev 2009;23:231-40.
470. Pepe PE, Mosesso V.N. J, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. Prehosp Emerg Care 2002;6:81-91.
471. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994;331:1105-9.
472. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
473. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. Air Med J 2000;19:140-3.
474. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. J Trauma 1999;46:176-80.
475. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. Unfallchirurg 2002;105:986-94.
476. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. Anaesthesist 2009;58:51-60.
477. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. Anaesthesist 2005;54:220-4.
478. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
479. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. Lancet 2010;375:1609-23.
480. Lewis G. The Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007 2007.
481. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. Acad Emerg Med 1999;6:1072-4.
482. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. Obstet Gynecol 1998;92:695-7.
483. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. Anaesthesia 2003;58:428-31.
484. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. Anaesthesia 2002;57:15-20.
485. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. Anesth Analg 2003;97:256- 8, table of contents.
486. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. Obstet Gynecol 1996;88:797-800.
487. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, et al. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. Acta Obstet Gynecol Scand 2007;86:711-4.
488. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. Obstet Gynecol 1985;65:481-6.
489. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. Obstet Gynecol 1991;77:201-3.
490. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiotocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. J Perinat Med 1998;26:284-92.
491. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:700-5.
492. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. Anaesthesia 2007;62:460-5.
493. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or modified Crawford" s edge. A comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery. Revista Brasileira de Anestesiologia 1998;48:99–104.
494. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? Anaesthesia 2003;58:835-6.
495. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia 1992;47:433-4.
496. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia 1988;43:347-9.
497. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. Br J Anaesth 2003;90:86-7.
498. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
499. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. Eur Respir J 2006;27:321-7.
500. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. Anaesthesia 2005;60:168-71.
501. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia 2004;59:675-94.
502. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? Br J Anaesth 2001;87:237-9.
503. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. Lancet 2010;375:1762-3.
504. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. BJOG 2009;116:743-7.
505. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. Curr Pharm Des 2005;11:759-73.
506. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2008:CD006431.
507. Sekhavat L, Tabatabaii A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. J Matern Fetal Neonatal Med 2009;22:72-5.
508. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. Anesth Analg 2009;109:1908-15.
509. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J. Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the Management of Major Obstetric Haemorrhage: A Case Series and a Proposed Guideline for Use. Obstet Gynecol Int 2009;2009:364843.
510. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Vernier C, Arulkumaran S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. Acta Obstet Gynecol Scand 2008;87:849-55.
511. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. BJOG 2009;116:748-57.
512. El-Hamamy E, C BL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. J Obstet Gynaecol 2005;25:143-9.
513. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. Clin Radiol 2004;59:96-101.
514. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. BJOG 2007;114:1380-7.
515. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. Obstet Gynecol 2010;115:637-44.
516. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. J Reprod Med 1995;40:731-5.
517. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. Br J Anaesth 2004;93:428-39.
518. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. Int J Cardiol 2005;98:179-89.
519. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation 2006;113:1564-71.
520. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. Arch Intern Med 2002;162:1221-7.

521. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. J Am Coll Cardiol 2007;49:2303-11.
522. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365:785-99.
523. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005;105:402-10.
524. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD000025.
525. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD000128.
526. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD000127.
527. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. BJOG 2008;115:453-61.
528. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. Cerebrovasc Dis 2002;13:290.
529. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 1995;50:534-41.
530. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002;40:1660-7.
531. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. Thromb Haemost 2003;90:1216-7.
532. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol 2009;201:445 e1-13.
533. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. Obstet Gynecol 2010;115:910-7.
534. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. Obstet Gynecol 2003;102:496-8.
535. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. Obstet Gynecol 1986;68:571-6.
536. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2000;102(suppl):I1-I384.
537. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. ACLS-The Reference Textbook. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
538. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol 2005;192:1916-20; discussion 20-1.
539. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. BMJ 1988;297:404-5.
540. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. Am J Emerg Med 1989;7:489-94.
541. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emerg Med J 2002;19:324-5.
542. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? Bjog 2010;117:282-7.
543. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability--neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. N Engl J Med 1993;329:1597-601.
544. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. Emerg Med Clin North Am 2004;22:697-722.
545. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? Circulation 1997;96:2808-12.
546. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. BJOG 2009;116:1028-32.
547. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. JAMA 1984;252:918-20.
548. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998;47:391-4.
549. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. Med Instrum 1986;20:303-15.
550. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005;65:369-72.
551. Cherington M. Lightning injuries. Ann Emerg Med 1995;25:517-9.
552. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. J Trauma 1999;46:937-40.
553. Patten BM. Lightning and electrical injuries. Neurol Clin 1992;10:1047-58.
554. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. Emerg Med Clin North Am 1992;10:211-29.
555. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. JAMA 1978;240:2757-9.
556. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. J Am Coll Cardiol 1993;21:531-6.
557. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. Semin Neurol 1995;15:268-78.
558. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. South Med J 1999;92:708-10.
559. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. Ann Emerg Med 1980;9:134-8.
560. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. Semin Neurol 1995;15:323-8.
561. Stewart CE. When lightning strikes.EmergMedServ2000;29:57-67;quiz 103.
562. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. Int J Epidemiol 1990;19:673-9.
563. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. J Fam Pract 1989;29:267-72.
564. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. South Med J 2002;95:1331-4.
565. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. Can Fam Physician 2003;49:297-8.

Linee guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2010.

Sezione 9: Principi di formazione in rianimazione

Jasmeet Soar[a,*], Koenraad G. Monsieurs[b], John H.W. Ballance[c], Alessandro Barelli[d], Dominique Biarent[e], Robert Greif[f], Anthony J. Handley[g], Andrew S. Lockey[h], Sam Richmond[i], Charlotte Ringsted[J], Jonathan P. Wyllie[k], Jerry P. Nolan[l], Gavin D. Perkins[m]

[a]*Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK*
[b]*Emergency Department, Ghent University Hospital Ghent, Belgium*
[c]*Woolhope, Herefordshire, UK*
[d]*Department of Clinical toxicology--Poison Centre and Emergency Department, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy*
[e]*Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, , Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgium*
[f]*Dept. Anesthesiology and Pain Therapy, University Hospital Bern, Inselspital, Bern, Switzerland*
[g]*Honorary Consultant Physician, Colchester, UK*
[h]*Calderdale and Huddersfield NHS Trust, Salterhebble, Halifax, UK*
[i]*Sunderland Royal Hospital, Sunderland, UK*
[J]*University of Copenhagen and Capital Region, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark*
[k]*James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK*
[l]*Royal United Hospital, Bath, UK*
[m]*University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK*

**autore referente, e-mail: jas.soar@btinternet.com*

Introduzione

La sopravvivenza dopo arresto cardiaco è determinata dalla qualità dell'evidenza scientifica su cui si basano le linee guida, dall'efficacia della formazione e dalle risorse a disposizione per l'attuazione delle linee guida.[1] Un fattore ulteriore risiede nella tempestività con cui le linee guida riescono ad essere applicate nella pratica clinica e nell'effetto che i fattori umani esercitano nel passaggio dalla teoria alla pratica.[2] L'applicazione delle Linee Guida 2010 ha più probabilità di successo se la strategia di implementazione è attentamente pianificata e coinvolge tutti gli ambiti che la compongono compresa la formazione. Il ritardo nel fornire i materiali didattici e nel rendere possibile l'addestramento del personale sono stati citati tra i motivi che hanno rallentato l'applicazione delle linee guida del 2005.[3,4]
Questo capitolo comprende i principali argomenti di ambito formativo individuati nel processo di valutazione dell'evidenza dall' *International Liason Commitee on Resuscitation* (ILCOR),[5] discute le basi scientifiche della formazione di base e avanzata in rianimazione e fornisce un aggiornamento sui corsi di supporto delle funzioni vitali offerti da *European Resuscitation Council* (ERC).[6]

Raccomandazioni essenziali per la formazione

I punti chiave identificati dal gruppo di lavoro *Education, Implementation and Teams* (EIT) di ILCOR durante il processo di valutazione dell'evidenza[5] per le Linee Guida 2010 che hanno attinenza con questo capitolo sono:

- Gli interventi formativi dovrebbero essere sottoposti a valutazione per avere la certezza che raggiungano gli obiettivi di apprendimento in modo affidabile. Lo scopo è di assicurarsi che i discenti acquisiscano e conservino quelle abilità e conoscenze che li renderanno capaci di agire in modo corretto nelle situazioni reali di arresto cardiaco migliorando la prognosi dei pazienti.
- Corsi brevi di autoformazione attraverso computer o video, associati a esercitazioni pratiche su manichino, senza o con un minimo supporto di un istruttore, possono essere considerati una valida alternativa ai corsi tradizionali *Basic Life Support* (BLS: rianimazione cardiopolmonare, RCP, e uso del defibrillatore automatico esterno, DAE) condotti da un istruttore.
- Nella situazione ideale, tutti i cittadini dovrebbero essere addestrati alla RCP standard che comprende sia le compressioni sia le ventilazioni. Tuttavia, esistono circostanze in cui risulta più appropriato addestrare alla RCP limitandosi alle sole compressioni (ad esempio quando si abbia a disposizione un tempo molto limitato per l'addestramento o il contesto permetta di dare solo poche istruzioni). Coloro che sono addestrati alla RCP con sole compressioni dovrebbero essere comunque incoraggiati ad apprendere la RCP standard .
- Le conoscenze e le abilità richieste per il supporto di base e avanzato delle funzioni vitali (BLS e ALS) si deteriorano già dopo tre-sei mesi dall'addestramento. L'uso di valutazioni frequenti permette di identificare coloro che necessitano di

un nuovo addestramento per aiutarli a mantenere le loro competenze.

- L'utilizzo di dispositivi di suggerimento o feedback migliora l'acquisizione e la ritenzione delle abilità della RCP e deve essere preso in considerazione durante la formazione alla RCP sia per non sanitari sia per gli operatori sanitari.
- Un'enfasi maggiore sulle competenze non tecniche (*non technical skills*, NTS), come la capacità di guidare il lavoro degli altri (*leadership*), di lavorare in squadra, di gestire i compiti assegnati e di comunicare in modo strutturato, può aiutare a migliorare la prestazione della RCP e l'assistenza al paziente.
- Per aiutare a migliorare la prestazione sia del team di rianimazione sia degli individui che lo compongono, si dovrebbero utilizzare riunioni di squadra in cui si pianifichino gli interventi di rianimazione (*briefing*) e incontri di revisione di quanto è stato eseguito durante gli interventi di rianimazione simulata o reale (*debriefing*).
- La ricerca che indaga l'impatto della formazione in rianimazione sulla prognosi reale dei pazienti è ancora limitata. Anche se gli studi effettuati sui manichini sono utili, è necessario incoraggiare i ricercatori a studiare e documentare l'impatto degli interventi formativi sulla prognosi reale dei pazienti.

Chi e come addestrare

Nella situazione ideale, tutti i cittadini dovrebbero avere un certo grado di conoscenza della RCP. Non vi è sufficiente evidenza né a favore né contro gli interventi formativi che si focalizzino sulle popolazioni ad alto rischio. Tuttavia, l'addestramento può ridurre l'ansia dei pazienti e/o dei loro familiari, migliora l'adattamento emotivo e li autorizza a sentirsi capaci di iniziare la RCP.[5]

La gamma di persone che hanno bisogno di essere addestrate alla rianimazione va dai "laici" [cioè la popolazione generale, senza nessuna formazione sanitaria né alcun compito specifico di intervento, NdT], a coloro che non hanno una formazione sanitaria formale ma ricoprono un ruolo che richiede loro di dover prestare assistenza (i cosiddetti "soccorritori laici", come, ad esempio, gli assistenti bagnanti e gli operatori di primo soccorso), fino agli operatori sanitari che possono lavorare in una grande varietà di contesti tra cui la comunità generale, i sistemi sanitari di emergenza (EMS), i reparti ospedalieri di degenza e quelli di area critica.

La formazione dovrebbe essere adattata alle necessità dei diversi tipi di destinatari e ai diversi stili di apprendimento in modo da garantire l'acquisizione e la ritenzione delle conoscenze e delle abilità che la rianimazione richiede. Coloro che presumibilmente devono effettuare la RCP con regolarità hanno bisogno di conoscere le linee guida vigenti e di saperle applicare con efficacia come parte integrante di un team multi-professionale. In questo caso è necessaria una formazione più complessa che comprenda sia le competenze tecniche che quelle non tecniche (come la capacità di lavoro di gruppo, di leadership, di comunicazione strutturata).[7,8] Nella sezione successiva abbiamo arbitrariamente diviso questi aspetti in interventi formativi di livello base e di livello avanzato mentre in realtà rappresentano un continuum. La maggior parte delle ricerche in questo campo si basa sull'addestramento di soccorritori alla rianimazione degli adulti; tuttavia molte di queste conoscenze sono applicabili anche all'ambito pediatrico e neonatale.

Formazione di livello base e per il DAE

La RCP e la defibrillazione precoce eseguite dagli astanti sono in grado di salvare delle vite. Tuttavia sono molti i fattori che riducono la disponibilità di chi assiste a un arresto cardiaco a voler iniziare le manovre di rianimazione: il panico oppure la paura di contrarre malattie, il timore di provocare un danno alla vittima o di effettuare le manovre di RCP in modo scorretto.[9-24] Insegnare la RCP ai laici aumenta la loro disponibilità ad eseguirla .[12,18-20,25-30]

Nella maggior parte delle circostanze, l'addestramento alla RCP e la sua esecuzione durante un arresto cardiaco reale non comportano rischi. Tuttavia, coloro che si apprestano ad apprendere le manovre di RCP dovrebbero essere avvisati della natura e dell'entità dell'attività fisica richiesta durante il programma di addestramento. Gli allievi che dovessero sviluppare sintomi significativi (come dolore toracico o grave affanno) durante l'addestramento alla RCP devono essere invitati a fermarsi. Coloro che accusassero tali sintomi durante una vera RCP devono considerare l'opportunità di fermarsi (per ulteriori informazioni sui rischi del soccorritore, si vedano le linee guida del *Basic Life Support*).[31]

Contenuti ed obiettivi didattici (*Curriculum*) per la formazione al Supporto di Base delle funzioni vitali (*Basic Life Support*, BLS) e all'uso del DAE

I contenuti e gli obiettivi didattici (*curriculum*) per l'addestramento al BLS e all'uso del DAE dovrebbero essere adattati ai destinatari ed essere i più semplici possibile. Sono di seguito elencati gli elementi da considerare come essenziali nella definizione dei contenuti e degli obiettivi didattici per il BLS e per l'uso del DAE:[5,32]

- Rischi personali e ambientali prima di iniziare la RCP.
- Riconoscimento dell'arresto cardiaco attraverso la valutazione della responsività, l'apertura delle vie aeree e la valutazione dell'attività respiratoria.[31,32]
- Riconoscimento del *gasping* o di una respirazione anomala come segno di arresto cardiaco in soggetti incoscienti e che non rispondono.[33,34]
- Buona qualità delle compressioni toraciche (che consiste nel rispetto delle raccomandazioni relative alla frequenza, alla profondità, al completo rilasciamento e alla riduzione del tempo senza compressioni o "hands-off time") e delle ventilazioni di soccorso.
- L'uso dei dispositivi di suggerimento e di feedback durante l'addestramento alla RCP va considerato come una possibilità per aumentare l'acquisizione e la ritenzione delle abilità pratiche del BLS.[35]
- Tutta le modalità di formazione al BLS e all'utilizzo del DAE dovrebbero mirare ad insegnare la tecnica standard di RCP che comprende le ventilazioni/respirazioni di soccorso. In alcune situazioni specifiche, l'addestramento alla RCP con sole compressioni toraciche ha potenziali vantaggi rispetto all'insegnamento delle compressioni toraciche e delle ventilazioni.[10,15,18,23,24,27,36,37] Di seguito è suggerito un approccio all'insegnamento della RCP.

Addestramento alla RCP con tecnica standard rispetto alla RCP con le sole compressioni toraciche

Esistono pareri discordanti su quali competenze della RCP insegnare ai differenti tipi di soccorritore. La RCP con sole compressioni toraciche è più semplice e veloce da insegnare

specialmente quando si cerca di formare un ampio numero di persone che altrimenti non avrebbero accesso ad altro addestramento. In molte situazioni reali tuttavia, la RCP standard (che comprende le ventilazioni/respirazioni di soccorso) è migliore, per esempio nei bambini,[38] negli arresti da asfissia e quando gli astanti debbano eseguire la rianimazione per più di qualche minuto.[32] Si suggerisce pertanto di utilizzare un approccio semplificato che si basi su principi formativi:

- Idealmente, si dovrebbe insegnare tutta la RCP a tutti i cittadini (cioè la RCP completa di tutte le abilità che la compongono: sia le compressioni sia le ventilazioni con un rapporto di 30:2)
- Quando la formazione ha limiti di tempo o di contesto (ad esempio, istruzioni telefoniche a un soccorritore astante da parte di un operatore di centrale operativa, eventi di massa, campagne pubbliche, video "virali" su YouTube [cioè video molto visti e condivisi su Internet, NdT] o in casi in cui il destinatario non vuole essere addestrato), l'addestramento si dovrebbe focalizzare sulla RCP con le sole compressioni toraciche.
- La formazione di chi è addestrato alla rianimazione con le sole compressioni toraciche dovrebbe essere poi completata anche con le ventilazioni. In condizioni ideali, bisognerebbe addestrare questo tipo di allievi alla RCP con le sole compressioni toraciche dando poi loro la possibilità di imparare le compressioni con le ventilazioni nella stessa sessione di addestramento.
- Ai soccorritori laici che hanno l'obbligo di prestare assistenza, come gli addetti al primo soccorso, gli assistenti bagnanti e coloro che si occupano di assistenza ai minori, deve essere insegnato come effettuare sia le compressioni toraciche sia le ventilazioni.
- Nel caso di bambini, i soccorritori devono essere incoraggiati a utilizzare qualsiasi sequenza valida per gli adulti che gli sia stata già insegnata, perché se non facessero nulla la prognosi sarebbe peggiore. Ai laici non specialisti che vogliono imparare la rianimazione pediatrica perché hanno responsabilità nei confronti di bambini (come genitori, insegnanti, infermieri in servizio presso le scuole, assistenti bagnanti, ecc.) bisogna insegnare che è preferibile modificare la sequenza BLS dell'adulto e dare cinque ventilazioni iniziali seguite da circa un minuto di RCP prima di andare a cercare aiuto, se non c'è nessuno che possa farlo al posto loro. La profondità delle compressioni toraciche per i bambini è di almeno 1/3 del diametro A-P del torace.[35]
- L'addestramento alla rianimazione deve essere promosso per tutta la popolazione. Tuttavia, il fatto di non essere addestrati non deve essere di ostacolo all'esecuzione della RCP con le sole compressioni toraciche, preferibilmente guidati per telefono da un operatore della Centrale del Servizio di Emergenza Sanitaria.

Metodi di addestramento al BLS e all'uso del DAE

Esistono numerosi metodi per la formazione al BLS e al DAE. I corsi tradizionali condotti da un istruttore rimangono il metodo più utilizzato.[40] Rispetto a questo tipo di corsi, programmi ben progettati di auto-formazione (ad esempio, video, DVD, computer), con un contributo dell'istruttore minimo o anche assente, possono essere alternative efficaci sia per i laici sia per gli operatori sanitari.[41-55] E' essenziale che i corsi includano esercitazioni pratiche (*hands-on*) come parte integrante del programma.
L'uso del DAE anche da parte di chi non ha ricevuto una precedente formazione formale può comunque essere benefico e può salvare delle vite.[45,56-60] La capacità di utilizzare il DAE (ad esempio, in termini di velocità di uso o di corretto posizionamento delle piastre) può essere ulteriormente perfezionata con un breve addestramento, sia per i laici sia per gli operatori sanitari.[45,50,61,62]

Durata e frequenza dei corsi BLS e DAE con istruttore

La durata ottimale dei corsi BLS e DAE con istruttore non è stata determinata e varia probabilmente in base alle caratteristiche dei partecipanti (ad es., laici o operatori sanitari; formazione precedente; età), agli obiettivi didattici (grado di approfondimento della materia), al rapporto tra numero d'istruttori e di partecipanti, alla quantità di esercitazioni pratiche e all'uso di valutazioni di fine corso.
La maggior parte degli studi ha dimostrato che le competenze della RCP quali la chiamata d'aiuto, le compressioni toraciche e le ventilazioni si deteriorano entro tre-sei mesi dalla formazione iniziale.[43,46,63-68] La competenza nell'usare il DAE è conservata più a lungo rispetto al solo BLS.[59,64,69]
La capacità di effettuare la RCP può essere conservata o migliorata attraverso rivalutazioni e, ove necessario, con brevi richiami o con nuove sessioni di addestramento dopo tre-sei mesi.[64,70-73]

Uso di dispositivi di suggerimento e feedback per la RCP

Durante l'addestramento alla RCP sia dei laici sia degli operatori sanitari, si può prendere in considerazione l'uso di dispositivi di suggerimento e feedback.[35] Esistono dispositivi che "suggeriscono" (cioè segnalano quando effettuare un'azione, come fa ad esempio il metronomo o il messaggio vocale che guida la frequenza delle compressioni toraciche), dispositivi che danno un "feedback" (cioè forniscono informazioni sull'effetto di una manovra dopo che questa è stata effettuata, come la visualizzazione della profondità delle compressioni toraciche su un display), oppure quelli che offrono una combinazione di suggerimenti e di feedback. Quando sono utilizzati durante l'addestramento, tali dispositivi di suggerimento e feedback hanno dimostrato di poter migliorare le competenze della RCP in termini di esecuzione, acquisizione e ritenzione. In questi studi, l'acquisizione e la ritenzione sono state misurate attraverso valutazioni su manichino senza l'uso di tali dispositivi.[63,74-78]
Gli istruttori e i soccorritori devono prestare attenzione al fatto che l'esecuzione della RCP su una superficie comprimibile (ad es., un materasso) può provocare una sovrastima della profondità delle compressioni toraciche da parte dei dispositivi di suggerimento e feedback.[79,80]

Formazione di livello avanzato

Contenuti e obiettivi didattici (*Curriculum*) per la formazione avanzata

La formazione di livello avanzato è solitamente dedicata agli operatori sanitari. I contenuti e gli obiettivi didattici (*curriculum*) dovrebbero essere adattati in modo da coniugare i bisogni formativi individuali, la tipologia dei pazienti (*case mix*) cui si deve far fronte e il ruolo ricoperto dagli operatori all'interno dei sistemi sanitari di risposta all'arresto cardiaco. Vi è un'evidenza limitata su quali siano gli interventi specifici che sono in grado di aumentare l'apprendimento e la ritenzione nei corsi di supporto avanzato delle funzioni vitali (*Advanced Life Support*, ALS). Il corso ALS

di ERC basato sulle linee guida del 2005 ha dimostrato di ridurre la frazione "senza flusso" ["*no-flow" fraction,* cioè la porzione di tempo senza RCP rispetto al tempo senza circolazione spontanea, espressa in percentuale, NdT] ma non ha modificato altri elementi di qualità nell'esecuzione della RCP durante simulazioni di arresto cardiaco.[81] La maggiore esperienza clinica dei discenti sembra migliorare la ritenzione a lungo termine sia delle conoscenze che delle abilità pratiche.[82,83]
Gli studi sull'ALS nell'arresto cardiaco intraospedaliero reale o simulato[84,94] hanno dimostrato un miglioramento nella prestazione del team di rianimazione quando ai corsi avanzati sia aggiunta una formazione specifica sul lavoro di squadra e/o sulla leadership. L'addestramento al lavoro di squadra e al riconoscimento del ritmo risultano essenziali per ridurre al minimo il tempo senza compressioni (*hands-off time*) quando è utilizzata la strategia per la defibrillazione manuale proposta dalle linee guida 2010 che prevede la carica del defibrillatore durante le compressioni toraciche.[95,96]
Gli elementi essenziali per la definizione dei contenuti e degli obiettivi didattici dell'ALS sono:

- La prevenzione dell'arresto cardiaco.[97,98]
- La buona qualità delle compressioni toraciche (che comporta l'aderenza alle raccomandazioni relative alla frequenza, alla profondità, al completo rilasciamento e alla riduzione del tempo senza compressioni o *hands-off time*) e la buona qualità della ventilazione con tecniche di base (come la *pocket mask* e il pallone-maschera).
- La defibrillazione manuale che prevede la carica durante le compressioni.
- Gli algoritmi di ALS.
- Le competenze non tecniche (NTS, come la formazione alla leadership, al lavoro di squadra e alla comunicazione).

Una formazione più estesa può prevedere la gestione avanzata delle vie aeree, la gestione delle aritmie peri-arresto, la rianimazione in circostanze speciali, l'accesso vascolare, i farmaci per l'arresto cardiaco, l'assistenza post rianimazione e le implicazioni etiche.

Metodi di formazione per il livello avanzato

Formazione pre-corso

Per la preparazione dei candidati prima della loro partecipazione a un corso di supporto delle funzioni vitali si può ricorrere a un'ampia varietà di metodi (come la lettura dei manuali, i pre test e l'*e-learning*).[99-107] Un recente e ampio studio randomizzato e controllato ha valutato l'uso di un programma di simulazione in *e-learning* disponibile in commercio prima della partecipazione a un corso ALS confrontandolo con la preparazione tradizionale effettuata con il manuale del corso e ha dimostrato che non vi è alcun miglioramento nelle abilità cognitive o psicomotorie durante il test di simulazione di arresto cardiaco.[107,108]
Esistono numerosi studi su metodi alternativi d'insegnamento che sostengono l'equivalenza o il beneficio della formazione basata sul computer o sull'uso di video in termini di diminuzione del tempo speso dagli istruttori con i discenti.[100,101,106,109-123] Qualsiasi metodo di preparazione pre-corso che abbia la finalità di migliorare le conoscenze e le abilità pratiche o di ridurre il tempo che gli istruttori passano faccia a faccia con gli allievi [formazione in presenza, NdT] dovrebbe essere valutato formalmente per garantire che i risultati didattici siano equivalenti o migliori se confrontati con quelli dei corsi standard guidati da istruttori. E' in corso un ampio studio multicentrico randomizzato controllato per valutare se un corso ALS di un giorno in presenza, integrato da materiale *e-learning* [formazione a distanza, NdT], sia equivalente a un corso ALS standard di due giorni in presenza in termini di risultati di apprendimento [ISRCTN86380392].

Tecniche di formazione realistica e con simulazione

L'addestramento attraverso simulazione è una parte essenziale della formazione alla rianimazione. In questo contesto la simulazione può essere ed è usata in molte varianti. [124] La mancanza di definizioni condivise e coerenti (ad es., simulazione ad alta o bassa fedeltà) rende difficile il confronto tra studi che indagano differenti tipi di simulazione.
La formazione con simulazione ha dimostrato di migliorare le conoscenze e l'esecuzione delle abilità manuali su manichino in modo piuttosto costante[33,125-136] ma non universale.[137-143] Nell'applicazione alla vita reale, l'evidenza di un tale effetto è più limitata. Un piccolo numero di studi di tipo "before and after" [studi che valutano gli effetti di un intervento specifico "prima e dopo" la sua applicazione al contesto studiato, NdT] ha esaminato gli effetti della formazione in rianimazione (comprendente la simulazione) sulle prestazioni nella vita reale e ha documentato un miglioramento delle prognosi in pazienti veri.[144-148] Questi studi sono limitati dalla loro incapacità a separare l'effetto dell'addestramento con simulazione da altri fattori formativi e temporali. Uno studio randomizzato controllato e uno studio prospettico caso-controllo hanno assegnato i partecipanti all'addestramento con simulatore oppure a quello standard e hanno dimostrato un miglioramento nell'esecuzione delle abilità nella vita reale.[127,149]

Esistono dati conflittuali circa l'effetto sull'apprendimento di un aumento del realismo nella simulazione (come l'uso di contesti reali di rianimazione o di manichini ad alta fedeltà) e ve ne sono pochi sulla prognosi dei pazienti.[125,126,133,135,137,138,140,141,150-154] Uno studio ha riportato un aumento significativo delle conoscenze quando, per l'insegnamento della gestione del trauma, sono stati utilizzati manichini o persone che interpretavano pazienti (modelli) rispetto a quando queste tecniche non erano usate.[153] In questo studio non c'è stata differenza nell'acquisizione di conoscenze tra chi è stato addestrato coi manichini e chi coi modelli di pazienti, anche se i discenti hanno espresso la loro preferenza per l'uso dei manichini.
Non vi è un'evidenza sufficiente a favore o contro l'uso di tecniche più realistiche (come i manichini ad alta fedeltà o la formazione sul campo) per il miglioramento degli obiettivi formativi (quali l'esecuzione di abilità pratiche sui manichini e durante arresti reali oppure la disponibilità a intervenire) quando queste sono state confrontate con l'addestramento standard (come quello che usa manichini a bassa fedeltà nel contesto di un centro di formazione) sia nel BLS che nell'ALS. Sarebbe importante determinare se all'aumento dei costi dovuto ai simulatori a maggior fedeltà corrisponde un aumento di efficacia didattica.[141]
Studi futuri dovrebbero andare a misurare l'effetto degli interventi formativi (ivi compresa la simulazione) sulla prognosi dei pazienti e su altri parametri di valutazione dei processi nella vita reale.
La revisione delle annotazioni sulle cartelle cliniche,[155] gli studi di controllo di qualità[149] e la tecnologia disponibile per il monitoraggio della qualità della RCP [89,156] hanno confermato la realizzabilità di tale proposito.

Intervalli per l'addestramento periodico in ALS

Il mantenimento delle conoscenze e delle abilità pratiche diminuisce rapidamente dopo l'addestramento iniziale. Per conservare conoscenze e abilità è necessario invariabilmente un addestramento periodico; tuttavia, non è chiara la frequenza ottimale di tale aggiornamento. La maggior parte degli studi dimostra che le competenze dell'ALS decadono quando valutate a distanza di tre-sei mesi dalla formazione,[65,157-164] due studi suggeriscono sette-dodici mesi[165,166] e uno studio diciotto mesi.[167]

La valutazione nei corsi di livello avanzato

Non si conosce il miglior metodo di valutazione durante i corsi. I test scritti nei corsi ALS non predicono in modo affidabile come sarà l'esecuzione delle abilità pratiche e non dovrebbero essere usati come sostituti della dimostrazione di tali competenze cliniche.[168-171] La valutazione al termine del corso sembra avere un effetto benefico sia sulla prestazione sia sul mantenimento delle competenze e pertanto va presa in considerazione.[172,173]

Strategie alternative che possono migliorare la prestazione nell'ALS

Uso di checklist e di supporti cognitivi
I supporti cognitivi come le *checklist* possono essere usati per migliorare l'aderenza alle linee guida a patto di non causare ritardi nell'iniziare la RCP e che si usi la checklist giusta.[174-182] [183-186] Le checklist dovrebbero essere testate nel corso di rianimazioni simulate prima della loro implementazione.[84,94]

Allarmi simulati
Le chiamate di allarme e le esercitazioni simulate di arresto cardiaco offrono l'opportunità di testare le risposte individuali e di sistema a questo evento. Attraverso le chiamate simulate l'esecutore di ALS può migliorare le proprie conoscenze,[187] la prestazione nelle abilità,[188] la fiducia in sé stesso,[189] la familiarità con l'ambiente [190] e si possono identificare gli errori più comuni del sistema e dell'operatore.[191,192]

Briefing e debriefing di squadra
I *briefing* [riunioni di pianificazione dell'attività da svolgere, NdT] e i *de-briefing* [riunioni di analisi dell'attività svolta, NdT] dovrebbero essere previsti sia durante le attività di apprendimento che durante l'attività clinica reale.
Le squadre che ottengono buoni risultati, come quelle sportive, si incontrano prima e dopo gli eventi. Alcune indagini conoscitive hanno dimostrato che, nel Regno Unito [193,194] e in Canada[90], i team di rianimazione tengono raramente *briefing* e *de-briefing* formali. Il *de-briefing* e il *feedback* [riscontro ai membri del team su quanto si è fatto durante la prestazione, NdT] sono due entità separate ma correlate in quanto varie forme di *feedback* possono far parte del *de-briefing*. I *de-briefing* tendono a essere incontri in presenza e vi partecipano entrambe le parti coinvolte nella discussione. Il *feedback* tende a fornire informazioni circa gli eventi trascorsi e può utilizzare diversi metodi (registrazioni video, analisi degli eventi acquisiti dalla memoria del defibrillatore o feedback di un osservatore specificatamente addestrato). Quando la discussione si può basare su dati oggettivi, il *de-briefing* sembra essere un metodo efficace per il miglioramento delle prestazioni durante rianimazione e, potenzialmente, della prognosi del paziente. [89,127,149,187,195-205] Il modo migliore per effettuare il *de-briefing* deve essere ancora determinato.

I corsi di rianimazione dello *European Resuscitation Council*

ERC possiede un ventaglio di corsi formativi che hanno lo scopo di fornire ai discenti le competenze per affrontare la rianimazione in situazioni cliniche reali al livello che loro compete in base al proprio ruolo - siano essi laici, operatori di primo soccorso dei servizi di comunità o degli ospedali oppure operatori sanitari che lavorano nel sistema sanitario d'emergenza (EMS), in reparti di degenza generale, in area critica o come componenti di un team di rianimazione.
I corsi ERC si concentrano sull'insegnamento in piccoli gruppi attraverso l'uso di discussioni interattive ed esercitazioni pratiche che comprendono abilità tecniche e simulazioni cliniche su manichini per la rianimazione.[6,206] I corsi hanno un elevato rapporto tra istruttori e partecipanti (da 1:3 a 1:6 in relazione alla tipologia di corso). Informazioni aggiornate sui corsi ERC e sulla terminologia relativa sono disponibili consultando il sito web di ERC www.erc.edu.

Aspetti etici

Nei corsi ERC insegnano istruttori che sono stati formati alla didattica e alla valutazione. La filosofia dei corsi ERC è quella di creare un contesto positivo che favorisca l'apprendimento. Si è incoraggiati a darsi del "tu" e a chiamarsi per nome sia nel gruppo insegnante (*faculty*) sia con i candidati per ridurre l'apprensione. Le interazioni tra gli istruttori e i candidati sono progettate per essere positive e l'insegnamento si svolge in modo incoraggiante attraverso *feedback* costruttivi e *de-briefing* sulle prestazioni dei candidati. E' usato un sistema di tutoraggio individuale per aumentare il supporto e il *feedback* al candidato. Una certa quota di stress è inevitabile,[207] soprattutto durante la valutazione, ma l'obiettivo degli istruttori è quello di mettere i candidati in grado di fare del loro meglio.

Amministrazione dei corsi

I corsi sono supervisionati da un comitato di specialisti all'interno di ciascun *Council* nazionale e dall'*International Course Committe* (ICC) di ERC. ERC ha sviluppato un sistema di gestione dei corsi (*Course Managment System,* CMS) su web (http://courses.erc.edu). Il sistema può essere usato per la registrazione di tutti i corsi ERC e permette agli organizzatori di registrare un corso da qualsiasi paese, designare gli istruttori, documentare la frequenza e i risultati dei candidati e inoltrare la relazione del direttore di corso direttamente a ERC. I candidati possono effettuare l'iscrizione a un corso *on line*, oppure possono contattare l'organizzatore per registrarsi al corso di loro interesse. Al termine del corso, il sistema genererà i certificati di frequenza per i candidati e per la *faculty*. A questi certificati è assegnato un numero d'identificazione e possono essere consultati in qualsiasi momento dagli organizzatori e dai direttori di corso. I partecipanti che completano i corsi con successo sono definiti esecutori (*provider*). Per esempio, chi ha completato con successo un corso ALS è riconosciuto come *provider* o esecutore ALS. I *Council* nazionali hanno accesso alle informazioni relative ai corsi organizzati nel loro Paese.

Lingua

Inizialmente i corsi ERC erano tenuti in lingua inglese da un gruppo di insegnanti (*faculty*) internazionale.[206] Poiché nel frattempo sono stati formati istruttori locali e i manuali e i

materiali dei corsi sono stati tradotti in varie lingue, attualmente i corsi sono quasi sempre tenuti nella lingua nativa dei candidati e del luogo. E' essenziale la traduzione precoce delle linee guida e dei materiali dei corsi, perché i ritardi nella traduzione nella lingua locale possono causare rallentamenti significativi nell'applicazione delle linee guida.[3]

Istruttori

Per l'identificazione e la formazione degli istruttori è stato sviluppato un metodo ormai ben sperimentato.

Identificazione degli Istruttori Potenziali (IP)

Gli Istruttori Potenziali (IP) sono coloro che, nell'opinione della *faculty*, hanno superato il corso come esecutori dimostrando un elevato livello di prestazioni e soprattutto hanno dimostrato di possedere qualità di *leadership*, di lavoro di gruppo e di credibilità clinica insieme alla capacità di essere eloquenti, motivati e di sostegno per gli altri. Queste persone sono invitate a prendere parte a un successivo corso istruttori e sono definite istruttori potenziali. I potenziali istruttori che desiderino insegnare nei corsi Advanced Life Support (ALS), European Paediatric Life Support (EPLS), Newborn Life Support (NLS), Immediate Life Support (ILS) e European Paediatric Immediate Life Support (EPILS) devono frequentare il Corso Istruttori (*Generic Instructor Course*, GIC); per coloro che desiderano insegnare solo nei corsi ERC Basic Life Support (BLS) / Automated External Defibrillation (DAE) esiste uno specifico Corso per Istruttori BLS/DAE.

Corsi Istruttori

Questi corsi sono condotti da istruttori esperti e nel caso del Corso Istruttori (*Generic Instructor Course*, GIC, vedi di seguito) la *faculty* comprende un educatore che possiede una preparazione specifica nella formazione in area sanitaria e nei principi dell'apprendimento degli adulti (andragogia). La valutazione è formativa da parte della *faculty* e il candidato riceve un feedback appropriato alla sua prestazione.

Affiancamenti del Candidato Istruttore (IC)

Dopo il superamento del Corso Istruttori (vedi di seguito), l'istruttore potenziale è designato con lo status di Candidato Istruttore (IC) e secondo norma insegnerà in due corsi distinti, sotto supervisione, in modo da ricevere un feedback costruttivo riguardo la propria prestazione. Dopo il superamento di questi due corsi di affiancamento, l'IC di regola passa allo status di Istruttore a pieno titolo. Occasionalmente la *faculty* potrà decidere che sia necessario un ulteriore corso di affiancamento o, più raramente, che il candidato non sia idoneo a progredire verso lo status di istruttore. In questi casi è possibile per il candidato presentare appello presso l'*International Course Committee* di ERC competente per la disciplina, che prenderà la decisione finale.

Status di Direttore di Corso (CD)

Ciascun corso ERC è diretto da un Direttore di Corso approvato formalmente. I Direttori di Corso sono selezionati sulla base di una candidatura presentata dai loro pari e della successiva approvazione del *Resucitation Council* nazionale (NRC) o dell'*International Course Committee* di ERC. I Direttori di Corso sono persone con un'esperienza professionale relativamente lunga, che siano credibili dal punto di vista clinico, abbiano dimostrato le loro qualità come docenti e valutatori e possiedano la capacità di leadership che consenta loro di dirigere una *faculty* di istruttori. Devono aver accettato e fatti propri i principi educativi che caratterizzano il corso istruttori. Una componente fondamentale dei corsi ERC sono le riunioni degli istruttori (*faculty meeting*) che di solito si svolgono all'inizio e alla fine di ciascun giorno di corso e sono coordinate dal direttore del corso. Lo scopo di tali riunioni è di dare istruzioni alla *faculty* degli istruttori e di facilitare la valutazione della prestazione di ciascun candidato. Al termine di ciascun corso si tiene un *faculty meeting* finale durante il quale gli istruttori riesaminano la prestazione di ciascun candidato e decidono se abbia completato il corso con successo. Come descritto sopra, i candidati che hanno dimostrato capacità eccezionali sono selezionati ed invitati a proseguire la propria formazione come istruttori. Quando nella *faculty* del corso sono stati inseriti dei candidati istruttori anche le loro prestazioni vengono valutate a fine corso e su questa base ricevono un feedback dai loro tutori o dal direttore del corso. La riunione finale offre anche agli istruttori l'opportunità di analizzare e ridiscutere insieme gli aspetti salienti del corso in un *de-briefing* finale.

I Corsi *Basic Life Support* (BLS) e *Automated External Defibrillator* (DAE)

I corsi BLS/DAE sono adatti per un'ampia gamma di esecutori che può comprendere: operatori sanitari clinici e non clinici (soprattutto coloro che hanno minor probabilità di trovarsi a gestire un arresto cardiaco), i medici di base, i dentisti, gli studenti di medicina, gli operatori di primo soccorso, gli assistenti bagnanti, coloro che hanno il dovere di prestare assistenza agli altri (come gli insegnanti scolastici e gli assistenti sociali), così come chi fa parte dei sistemi di primo soccorso e dei servizi pubblici. Sono disponibili corsi separati di BLS e di DAE, ma ERC incoraggia i candidati ad associare le competenze del BLS con quelle del DAE.

Struttura del corso esecutore

Lo scopo di questo corso esecutore è di mettere in grado ciascun candidato di raggiungere la competenza nel BLS e nell'uso del DAE. Ciascun corso BLS/DAE dura circa mezza giornata e comprende dimostrazioni di abilità tecniche ed esercitazioni pratiche, con un minimo numero di lezioni teoriche. Il rapporto raccomandato tra istruttori e candidati è di 1:6, con almeno un manichino e un DAE per ciascun gruppo di candidati. Solitamente non viene effettuata una valutazione formale, ma ciascun candidato riceve un feedback individuale sulla propria prestazione. Coloro che necessitano di un certificato di competenza per uso personale o professionale, possono essere valutati in modo continuo durante il corso oppure alla fine del corso.

Corso Istruttori BLS/DAE

Molti di coloro che frequentano un corso esecutore BLS/DAE sono laici, alcuni dei quali aspirano a diventare istruttori a loro volta. Per tale ragione, ERC ha previsto un corso istruttori BLS/DAE della durata di un giorno. I candidati per questo corso devono essere operatori sanitari o laici che abbiano ottenuto un certificato ERC da esecutore BLS/DAE e che siano stati designati come istruttori potenziali. Lo scopo è di essere il più possibile inclusivi con chi frequenta il corso avendo come criterio prioritario quello di dare a tutti i candidati la

potenzialità e le conoscenze per insegnare a loro volta quanto appreso. Il Corso Istruttori BLS/DAE segue i principi del Corso Istruttori (*Generic Instructor Course,* GIC), con un'enfasi sull'insegnamento alla popolazione generale. Dopo aver superato il corso, ciascun candidato diventa un Candidato Istruttore (IC) e deve insegnare in due corsi BLS/DAE in affiancamento prima di diventare istruttore a pieno titolo.

Il Corso *Immediate Life Support* (ILS)

Il Corso Immediate Life Support (ILS) è rivolto alla maggioranza degli operatori sanitari che raramente devono trattare gli arresti cardiaci ma potenzialmente possono trovarsi nel ruolo di primi soccorritori o di membri di un team di rianimazione.[208] Il corso insegna agli operatori sanitari quelle competenze che danno la maggior probabilità di ottenere una rianimazione efficace nell'attesa che arrivi il team di rianimazione.[209] In particolare, il corso ILS comprende anche una sezione sul trattamento iniziale del paziente adulto colto da malore e sulla prevenzione dell'arresto cardiaco e si integra con altri corsi brevi che si focalizzano sul trattamento iniziale dei pazienti instabili.[210] Un recente studio di coorte ha mostrato una riduzione delle chiamate per arresto cardiaco e un aumento di quelle per condizioni pre-arresto a seguito dell'implementazione di un programma che comprendeva l'insegnamento dell'ILS in due ospedali; l'intervento si è associato ad una diminuzione degli arresti reali e all'aumento della sopravvivenza iniziale dopo arresto cardiaco e della sopravvivenza alla dimissione.[211]
Tra i potenziali candidati per l'ILS ci sono infermieri, studenti infermieri, medici, studenti di medicina, dentisti, fisioterapisti, tecnici di radiologia e tecnici perfusionisti.

Struttura del corso

Il corso ILS si svolge in un giorno e comprende lezioni, stazioni di addestramento pratico e scenari di simulazione di arresto cardiaco su manichini ("CASTeach"). Il programma include diverse opzioni che permettono agli istruttori di adattare il corso allo specifico gruppo di candidati. Il corso ILS è stato progettato in modo da essere condotto con facilità. La maggior parte dei corsi viene svolta in ambiente ospedaliero con piccoli gruppi di candidati (in media 12 candidati). I centri che organizzano il corso dovrebbero cercare quanto più possibile di addestrare i candidati ad utilizzare l'equipaggiamento (ad es., i defibrillatori) che è disponibile nel loro contesto lavorativo.

Contenuti del corso

Il corso tratta quelle competenze che hanno più probabilità di risultare in una rianimazione efficace: le cause e la prevenzione dell'arresto cardiaco con l'approccio ABCDE, l'avvio della RCP, la gestione di base delle vie aeree e la defibrillazione (DAE o manuale). Il corso prevede una sessione opzionale su temi di particolare interesse per il gruppo specifico di candidati (ad esempio, anafilassi, controllo dell'equipaggiamento). Dopo aver trattato tutte le varie abilità pratiche, gli istruttori procedono a una dimostrazione di gestione dell'arresto cardiaco per i candidati in cui è messo in evidenza il ruolo del primo soccorritore. Si procede poi con la stazione di "CASTeach" (vedi sopra) in cui sono i candidati a esercitarsi. Di solito, ai candidati ILS non è richiesto di assumere il ruolo di *team leader*. I candidati devono essere capaci di iniziare le manovre rianimatorie e di continuarle fino all'arrivo di soccorritori più esperti. Al momento opportuno, è l'istruttore che entra in gioco nel ruolo di *team leader*. Questo non è sempre necessario poiché in alcune simulazioni la rianimazione può aver successo prima dell'arrivo del soccorso avanzato. Sono usati scenari di simulazione standardizzati che possono essere adattati al contesto lavorativo e al ruolo clinico del candidato.

Valutazione

I candidati sono valutati in modo continuo e devono dimostrare le loro competenze per tutta la durata del corso ILS. Non sono previste stazioni di valutazione formale alla fine del corso. I moduli di valutazione sono inviati ai candidati insieme ai materiali didattici pre-corso. Nei moduli sono indicati chiaramente quali sono i criteri predeterminati con cui verrà misurata la loro prestazione. Nel corso ILS, la modalità di valutazione mette il candidato in condizione di sapere qual è il risultato atteso e quindi di organizzare il proprio apprendimento in relazione al raggiungimento di tale obiettivo. Le competenze pratiche valutate nel corso ILS sono: la gestione delle vie aeree, la RCP e la defibrillazione. La maggior parte dei candidati riesce a raggiungere gli obiettivi di apprendimento del corso attraverso un approccio di supporto.

Il Corso Advanced Life Support (ALS)

I destinatari di questo corso sono medici e infermieri esperti che lavorano in area critica ospedaliera e coloro che potrebbero ricoprire il ruolo di membri e leader di un team di rianimazione.[212,213] Inoltre, il corso è adatto anche per altri operatori sanitari non medici esperti di emergenza e per alcuni tecnici ospedalieri. Il corso ILS è più specifico per gli infermieri che si trovano ad agire nel ruolo di primi soccorritori, per i medici che nella loro attività raramente devono trattare l'arresto cardiaco e per i tecnici dell'area dell'emergenza.
Ogni istruttore fa da tutore di un piccolo gruppo di candidati. Il corso normalmente dura 2 o 2,5 giorni.

Struttura del corso

La struttura del corso prevede pochissime lezioni formali mentre l'insegnamento si concentra principalmente su esercitazioni pratiche, su simulazioni cliniche in piccoli gruppi che enfatizzano l'approccio del team leader e su discussioni di gruppo interattive. Fanno parte integrante del corso gli incontri formali con il tutore per permettere ai candidati di dare e ricevere feedback su quanto stanno apprendendo.

Contenuto del corso

Il contenuto del corso si basa sulle attuali linee guida ERC per la Rianimazione. Ci si aspetta che i candidati abbiano studiato attentamente i materiali didattici del corso ALS prima di parteciparvi. Il corso ha lo scopo di insegnare ai candidati come evidenziare le cause dell'arresto cardiaco, identificare i pazienti instabili a rischio di peggioramento e gestire l'arresto cardiaco e i problemi dell'immediato periodo peri-arresto che s'incontrano nella prima ora circa dall'evento. Non è un corso avanzato di terapia intensiva o di cardiologia. Ci si aspetta che i candidati abbiano competenza nel BLS prima dell'iscrizione al corso.
L'enfasi didattica è posta sulle tecniche di defibrillazione in sicurezza e sull'interpretazione dell'ECG, sulla gestione delle vie aeree e della ventilazione, dei ritmi peri-arresto, dell'equilibrio acido-base con un approccio semplificato e

delle circostanze speciali che provocano arresto cardiaco. Sono compresi tra gli argomenti del corso anche la gestione della fase post rianimazione, gli aspetti etici correlati alla rianimazione e la gestione del lutto.

Valutazione e test

Ciascun candidato è valutato in modo continuo durante il corso e il suo andamento viene riconsiderato alla fine di ciascun giorno di corso durante il *faculty meeting*. Su tale base è fornito *feedback* al candidato in modo approrpriato. I candidati devono essere capaci di applicare l'approccio ABCDE per valutare e trattare i pazienti instabili, riconoscere l'arresto cardiaco, fornire una RCP di buona qualità e una defibrillazione in sicurezza per tutta la durata del corso. Alla fine del corso è previsto un test di valutazione su uno scenario simulato di arresto cardiaco (CASTest). Questo test valuta come il candidato sa applicare le sue conoscenze e abilità durante un arresto cardiaco simulato. L'affidabilità e le proprietà valutative del CASTest sono state documentate.[169,124,215] Alla fine del corso è previsto anche un test con domande a scelta multipla (MCQ) volto a valutare le conoscenze teoriche principali. I candidati devono raggiungere il 75% di risposte esatte per il superamento del test. Le proprietà valutative dei test a scelta multipla sono state verificate su più di 8000 candidati e hanno dimostrato di avere coerenza interna e capacità discriminatoria elevate (Fonte: UK Resuscitation Council e Dr. Carl Gwinnutt).

Il Corso *European Paediatric Life Support* (EPLS)

Il corso EPLS è dedicato agli operatori sanitari che si occupano della rianimazione dei neonati, dei lattanti e dei bambini, sia in ambito intra che extra-ospedaliero. Il corso ha lo scopo di fornire agli operatori sanitari le conoscenze e le competenze necessarie per gestire il bambino in condizioni critiche durante la prima ora dall'evento morboso e per prevenire la progressione del quadro clinico fino all'arresto cardiaco.
Il corso EPLS non è un corso di terapia intensiva neonatale o pediatrica pensato per operatori avanzati.
La competenza nel BLS pediatrico è considerata un prerequisito sebbene all'interno del corso EPLS sia previsto un nuovo addestramento al BLS e alla disostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. Il corso EPLS è adatto per medici, infermieri, tecnici di emergenza e altri operatori sanitari che, nella loro attività professionale, hanno l'obbligo di prestare assistenza a neonati, lattanti e bambini.[216,217]
Per rendere le simulazioni realistiche e rispondere alle domande dei candidati, è necessario avere esperienza in campo pediatrico per cui almeno il 50% degli istruttori della *faculty* deve lavorare regolarmente in ambito neonatale o pediatrico. Il corso ha una durata di 2 o 2,5 giorni.

Struttura del corso

La struttura del corso prevede poche lezioni formali. L'insegnamento delle conoscenze e delle abilità pratiche si svolge in piccoli gruppi attraverso simulazioni cliniche (ad esempio, arresto cardiaco, insufficienza cardiaca e respiratoria, simulazioni di sala parto). L'enfasi didattica viene posta sulla valutazione e sul trattamento del bambino instabile, sul lavoro di gruppo e sulla *leadership*.

Contenuto del corso

Il contenuto del corso segue le attuali linee guida ERC per la rianimazione neonatale e pediatrica. Ai candidati è richiesto di studiare il manuale prima di frequentare il corso. Quattro-sei settimane prima dell'inizio del corso, ai candidati è spedito un MCQ pre corso (test a scelta multipla) insieme al manuale per incoraggiarli a leggere il materiale didattico del corso.
Il corso EPLS ha lo scopo di insegnare ai candidati la comprensione delle cause e dei meccanismi dell'arresto cardiorespiratorio nei neonati e nei bambini, il riconoscimento e il trattamento del neonato, del lattante e del bambino in condizioni critiche e la gestione dell'arresto cardiaco. Le abilità pratiche che sono insegnate comprendono la gestione delle vie aeree, la ventilazione con maschera-pallone, l'applicazione del collare cervicale e la rotazione in asse (*log roll*), la somministrazione di ossigeno, un'introduzione all'intubazione e al posizionamento di un accesso vascolare, la defibrillazione in sicurezza, la cardioversione e l'uso del DAE.
Ciascun candidato è valutato singolarmente e rivalutato complessivamente dalla *faculty*. Su tale base, gli è fornito *feedback* in modo appropriato. Dopo la sessione di ri-addestramento al BLS si svolge la valutazione sul BLS mentre alla fine del corso un test di simulazione verifica se il candidato è in grado di eseguire la valutazione del bambino instabile e possiede le altre abilità principali. Le conoscenze teoriche sostanziali sono valutate attraverso un MCQ di fine corso che per essere superato richiede un punteggio minimo del 74% di risposte corrette.

Il Corso *European Paediatric Immediate Life Support* (EPILS)

Struttura del Corso

Il corso EPILS ha la durata di un giorno e comprende una lezione teorica, esercitazioni paratiche e simulazioni. Il programma prevede delle opzioni che permettono di adattare l'insegnamento allo specifico gruppo di candidati.

Contenuto del corso

Il corso ha lo scopo di insegnare a medici, infermieri e personale dei servizi di emergenza il riconoscimento e il trattamento di lattanti e bambini in condizioni critiche, la prevenzione dell'arresto cardiorespiratorio e il trattamento dell'arresto cardiorespiratorio nei bambini per i primi minuti mentre si aspetta l'arrivo del team di rianimazione. Il corso è interattivo e si basa su brevi simulazioni pratiche adattate al contesto di lavoro e al concreto ruolo clinico dei candidati.
Nel corso sono compresi la trattazione del BLS, la ventilazione con pallone-maschera, le compressioni toraciche, le manovre per trattare il soffocamento e l'accesso intraosseo; fanno parte dei contenuti opzionali l'uso dei farmaci durante arresto cardiaco e l'inserimento della maschera laringea. Il corso EPILS è strutturato per essere di semplice esecuzione. La maggior parte dei corsi è condotta in ambiente ospedaliero con piccoli gruppi di candidati (in media 5-6 candidati con un istruttore). Devono essere disponibili almeno un manichino da neonato e uno da bambino per ogni gruppo di 6 candidati. I centri che organizzano il corso dovrebbero cercare quanto più possibile di addestrare i candidati a utilizzare l'equipaggiamento (ad es., i defibrillatori) che è disponibile nel loro ambiente lavorativo.

Valutazione

Ai candidati è inviato un test MCQ (domande a scelta multipla) prima del corso insieme agli altri materiali didattici per

aiutarli nella preparazione. Il test MCQ serve ad assicurarsi che i candidati prendano visione dei materiali del corso prima di frequentarlo e non è preso in considerazione ai fini della valutazione finale. Durante il corso, non sono previste stazioni di valutazione formale. Le prestazioni dei candidati sono valutate in modo continuo. I moduli per la valutazione sono dati ai candidati all'inizio del corso durante tutta la durata del quale gli istruttori forniscono poi un feedback pertinente. Nel corso EPILS sono valutate le seguenti abilità pratiche: BLS, ventilazione con pallone-maschera e uso del DAE. Fornendo il corretto supporto didattico, la maggior parte dei candidati raggiunge gli obiettivi di apprendimento previsti dal corso.

Il corso *Newborn Life Support* (NLS)

E' un corso della durata di un giorno destinato agli operatori sanitari che durante la loro attività lavorativa hanno la probabilità di prestare assistenza alla nascita di un neonato. Ha lo scopo di fornire a coloro i quali possono dover iniziare la rianimazione al momento della nascita quel bagaglio di conoscenze e abilità che permetta loro di gestire il neonato nei primi 10-20 minuti. Il corso è adatto per ostetriche, infermieri, personale dei servizi di emergenza e medici e, come per la maggior parte di questi corsi, funziona meglio con gruppi misti di candidati che provengono da diverse specialità.

Struttura del corso

Il manuale NLS è inviato a ciascun candidato quattro settimane prima dell'inizio del corso. Ciascun candidato riceve un test MCQ (domande a scelta multipla) insieme al manuale e gli è chiesto di completarlo e portarlo con sé al corso. E' prevista un'introduzione seguita da due brevi lezioni. I candidati sono poi suddivisi in quattro gruppi e si impegnano in tre stazioni di lavoro prima della pausa pranzo. Il pomeriggio è occupato da una dimostrazione seguita da due ore d'insegnamento con simulazioni in piccoli gruppi e, infine, da una valutazione teorica e pratica con MCQ e un test pratico individuale di gestione delle vie aeree. Il corso pone un'enfasi appropriata sulla gestione delle vie aeree ma tratta anche le compressioni toraciche, l'accesso venoso ombelicale e i farmaci.
Devono essere disponibili quattro manichini da lattante sia di base sia avanzati così come gli altri presidi per le vie aeree. Dovrebbe essere disponibile anche l'unità di rianimazione neonatale preferibilmente completa di bombole di gas medicali sufficienti per l'intera giornata.

Il Corso Istruttori (*Generic Instructor Course*, GIC)

Il corso è dedicato ai candidati che sono stati individuati come Istruttori Potenziali (IP) durante i corsi per esecutori ERC (ALS, EPLS, NLS, ILS, EPILS). Possono comunque frequentare il corso anche i candidati con lo status di IP conferito in altri particolari corsi per esecutori (ad esempio, *European Trauma Course* e per l'Italia *Pre Hospital Trauma Care*). I candidati devono essere al massimo 24 con un rapporto di almeno un istruttore per tre candidati. Gli istruttori devono essere istruttori ERC confermati ed esperti che abbiano effettuato un formale percorso formativo per diventare istruttori GIC. I gruppi non devono superare i sei candidati. L'enfasi del corso è centrata sullo sviluppo di competenze formative e valutative, sulla promozione della *leadership* di gruppo e sulla capacità di dare feedback costruttivo. Si danno per scontate le conoscenze fondamentali del corso esecutori di provenienza. Il corso ha una durata di 2 o 2,5 giorni.

Struttura del corso

La struttura del corso è largamente interattiva. Un esperto di formazione in area sanitaria (Educatore) riconosciuto da ERC ha un ruolo essenziale e conduce il processo educativo, le discussioni e il feedback. Le lezioni sono alternate a lavori di gruppo. Il resto del corso si svolge attraverso discussioni in piccoli gruppi e sessioni pratiche che riguardano l'apprendimento delle abilità e la simulazione. Sono inclusi nel programma anche sessioni dedicate all'incontro tra tutori e candidati e un *faculty meeting* all'inizio del corso e al termine di ogni giornata.

Contenuto del corso

Il materiale didattico è fornito ai candidati prima del corso e ci si aspetta che essi lo leggano prima di parteciparvi. Le premesse teoriche che riguardano l'apprendimento dell'adulto, l'insegnamento efficace e la valutazione, sono trattate dall'educatore all'inizio del corso. La faculty dimostra ciascuno degli strumenti didattici e di valutazione necessari per diventare istruttori dopo di che i candidati hanno l'opportunità di farne pratica: familiarizzano con l'equipaggiamento, tengono una lezione, insegnano le abilità pratiche con il metodo in quattro passaggi, usano gli scenari nelle sessioni di simulazione a fedeltà intermedia, insegnano nelle sessioni in piccoli gruppi (discussioni aperte e chiuse) e valutano.
Per ogni strumento didattico si estrae un "mini-argomento" dal materiale del corso di provenienza in modo da ridurre i tempi di addestramento. Per tutta la durata del corso, si pone l'enfasi sul ruolo dell'istruttore e ciascun candidato ha l'opportunità di calarsi in questo ruolo. Un ulteriore elemento fondamentale cui è attribuita molta enfasi è il concetto di feedback costruttivo. Infine si discutono i ruoli e le qualità che deve possedere un Istruttore ERC.

Valutazione

Ciascun candidato è valutato in modo formativo dalla faculty per tutta la durata del corso. Le prestazioni e gli atteggiamenti dei candidati sono discussi durante i *faculty meeting* quotidiani e su tale base è fornito loro un feedback appropriato. I candidati che superano il corso possono procedere verso lo status di candidati istruttori (IC). I candidati che superano il corso ma che nell'opinione della faculty hanno bisogno di un supporto specifico per il loro successivo avanzamento possono essere indirizzati a svolgere i loro affiancamenti come IC in centri selezionati.

La *Master Class* per Educatore

Una componente essenziale delle Faculty del GIC sono gli Educatori di area sanitaria (*medical educators*). La Master Class è un corso di due giorni indirizzato a coloro che aspirano a diventare educatori di area sanitaria per conto di ERC ed è attivato quando si presenta la necessità di aumentare il numero di Educatori. I candidati adatti sono selezionati dall'*Educational Advisory Group* (EAG) di ERC in seguito a una domanda di partecipazione scritta e generalmente devono essere in possesso di una formazione precedente e di una qualifica nell'ambito dell'educazione sanitaria oppure devono aver dimostrato uno speciale impegno nell'attività formativa per un certo numero di anni. Dovrebbero avere esperienza di un corso esecutore e del GIC e dovrebbero aver studiato le letture consigliate per il corso.

Gli istruttori del corso sono educatori esperti.

Struttura del corso

Il corso si svolge principalmente attraverso discussioni chiuse di gruppo, condotte da uno o due istruttori, per l'intera sua durata, insieme a elaborazioni e discussioni in piccoli gruppi incentrate sulla soluzione di problemi.

Contenuto del corso

Il corso fornisce il quadro teorico di riferimento sull'educazione in ambito sanitario, la valutazione e il controllo di qualità, le metodologie didattiche, la valutazione critica, il ruolo del tutore, le strategie educative multi-professionali e l'aggiornamento continuo dell'educatore di area sanitaria.

Valutazione

Ciascun candidato è valutato in modo formativo dalla *faculty* per tutta la durata del corso. I candidati che superano il corso possono procedere verso lo status di candidato educatore e saranno supervisionati e valutati da un educatore esperto e dal direttore del corso fino a quando non sarà deciso se siano o meno idonei ad essere educatori e a lavorare da soli.

Bibliografia

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-tomouth 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: behavioural 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. PDAEiatric 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.AnnEmergMed 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 classrm. training.Resuscitation2000;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 DAE. Can laypeople train themselves without a manikin? Resuscitation 2007;75:491-8.
63. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. Resuscitation 2007;73:417-24.
64. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation 2008;76:419-24.
65. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation 2008;78:59-65.
66. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (DAE) 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 DAE 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. JPerinatol 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 pDAEiatric 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.CritCareMed 2007;35:1668-72.
91. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK, et al. Hands-on time during cardiopulmonary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospective randomised simulator-based trial. BMC Emerg Med 2009;9:3.
92. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, et al. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. Resuscitation 2007;72:264-9.
93. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. Resuscitation 2004;60:51-6.
94. Morey JC, Simon R, Jay GD, et al. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. Health Serv Res 2002;37:1553-81.
95. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007;73:109-14.
96. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. Resuscitation 2008;79:1 3.
97. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. Intensive Care Med 2005;31:1627-33.
98. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. Resuscitation 2010;81:375-82.
99. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized

advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. Crit Care Med 1999;27:821-4.
100. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. Ann Emerg Med 1989;18:997-1000.
101. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. Resuscitation 2000;44:109-17.
102. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? Med Educ 2004;38:887-95.
103. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. J Nurs Educ 2005;44:35-9.
104. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. J Clin Anesth 2002;14:395-400.
105. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. Acad Med 2003;78:295-301.
106. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. Am J Surg 2000;179:320-4.
107. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/DAE 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.JContinEduc 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. PDAEiatr 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, Ribaudo 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, Ribaudo 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 2001;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-
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 PDAEiatr 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 med. simulation.Resuscitation2010;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. PDAEiatrics 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. PDAEiatr 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, 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.
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 CPRII 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 emerg.. J ClinMonit1995;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 pDAEiatric resuscitation card. J PDAEiatr 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. 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.

Linee guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2010.

Sezione 10. Etica della rianimazione e decisioni riguardanti il termine della vita.

Freddy K. Lippert[a,*] , Violetta Raffay[b], Marios Georgiou[c], Petter A. Steen[d], Leo Bossaert[e]

[a]*The Capital Region of Denmark Copenhagen, Denmark*
[b] *Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad Novi Sad, AP Vojvodina Serbia*
[c] *Nicosia General Hospital, Nicosia Cyprus Chairman, Cyprus Resuscitation Council*
[d]*University of Oslo, Norway*
[e] *Department of Critical Care University of Antwerp Antwerp, Belgium*
**autore referente: e-mail: lippert@regionh.dk*

Introduzione

L'arresto cardiaco improvviso è un evento che comporta spesso conseguenze devastanti per la vittima, la sua famiglia e i suoi amici. Mentre alcuni tentativi di rianimazione sono efficaci e determinano una buona prognosi a distanza, la maggioranza di essi non ha successo, nonostante sforzi significativi e alcuni miglioramenti apportati durante l'ultimo decennio.

Il personale sanitario è tenuto a svolgere ciò che è necessario per tutelare e salvare vite umane. L'intera società, in particolare i servizi di emergenza medica (EMS), gli ospedali e le altre istituzioni sanitarie devono pianificare, organizzare e fornire una risposta appropriata in caso di arresto cardiaco improvviso e ciò spesso implica l'utilizzo di molte risorse e costi elevati, soprattutto nei paesi più ricchi. Le nuove tecnologie, le evidenze mediche, le aumentate aspettative da parte della popolazione hanno reso le considerazioni etiche una parte importante di qualsiasi intervento o decisione riguardanti il termine della vita. Questo implica raggiungere i migliori risultati per il singolo paziente, ma anche per i parenti e per tutta la società attraverso l'allocazione appropriata delle risorse disponibili.
Molti aspetti vanno presi in considerazione per garantire che la decisione di tentare o meno una rianimazione sia appropriata e che i pazienti siano trattati con dignità. Sono decisioni complesse e possono essere influenzate da fattori individuali, legali, religiosi, sociali, economici legati alle tradizioni e alla cultura locale e internazionale[1-11].
Talvolta la decisione può essere presa in anticipo, tuttavia spesso queste difficili scelte devono essere prese nel giro di pochi minuti o secondi durante un'emergenza e basandosi su informazioni limitate soprattutto in ambito extra-ospedaliero. Pertanto è importante che il personale sanitario comprenda i principi in gioco prima di trovarsi di fronte ad una situazione in cui debba essere presa la decisione se rianimare o meno. Per il personale sanitario gli aspetti relativi alle decisioni di fine vita e le considerazioni etiche andrebbero affrontati in anticipo e andrebbero contestualizzati nella società. Le informazioni rivolte al personale sanitario riguardo il processo decisionale sul termine della vita sono incluse in queste linee guida poiché si tratta di un argomento importante, nonostante esistano pochi dati scientifici che possano guidare in questo tipo di scelte.
Questa sezione delle linee guida affronta aspetti etici e decisioni ricorrenti sul termine della vita.

- Principi fondamentali dell'etica
- Arresto cardiaco improvviso visto in una prospettiva globale
- Prognosi e fattori predittivi
- Quando iniziare e quando sospendere le manovre rianimatorie
- Direttive anticipate e ordini di non tentare la rianimazione
- Presenza dei familiari durante la rianimazione
- Approvvigionamento degli organi
- Ricerca scientifica in rianimazione e consenso informato
- Ricerca scientifica e addestramento effettuati sul cadavere subito dopo il decesso

Principi etici

I principi etici fondamentali sono: autonomia, beneficienza, non maleficenza, giustizia, dignità ed onestà[12].
Autonomia è il diritto del paziente di accettare o rifiutare qualsiasi trattamento. L'autonomia si riferisce al concetto che i pazienti sono in grado di prendere decisioni da soli, dopo essere stati informati, piuttosto che essere soggetti a decisioni paternalistiche prese per loro dal personale sanitario. Questo principio è stato introdotto negli ultimi 40 anni, in seguito ad atti legislativi, in primo luogo la Dichiarazione di Helsinki sui diritti umani, e le sue successive modifiche ed emendamenti[13].
Il concetto di "autonomia" richiede che il paziente sia adeguatamente informato, competente, libero da pressioni esterne non richieste e che ci sia coerenza nelle sue preferenze. Il principio dell'autonomia è universalmente contemplato all'interno delle pratica medica; tuttavia può essere spesso difficile applicarlo all'interno di una situazione di emergenza come l'arresto cardiaco improvviso.
Non maleficenza significa non danneggiare o, più appropriatamente, non recare ulteriore danno al paziente. La rianimazione non dovrebbe essere intrapresa nei casi chiaramente futili.
Il principio di beneficienza implica che gli operatori sanitari debbano fornire beneficio al paziente nel suo migliore interesse valutando rischi e benefici. Normalmente, questo implica tentare la rianimazione, ma occasionalmente significherà anche astenersi dalla rianimazione cardiopolmonare (RCP).
Il principio di *giustizia* riguarda la preoccupazione e il dovere di distribuire risorse limitate in maniera eguale all'interno della società, e l'individuazione di chi sottoporre a quale trattamento (correttezza ed eguaglianza). Se si fornisce assistenza rianimatoria, questa dovrebbe essere resa fruibile da tutti coloro che ne possano trarre beneficio, nei limiti della disponibilità delle risorse.
Dignità e *onestà* sono spesso aggiunte come elementi essenziali dei principi etici. I pazienti hanno sempre il diritto di essere trattati con dignità e le informazioni dovrebbero essere fornite loro con onestà e senza tralasciare elementi importanti. Un altro elemento importante dell'etica nelle professioni sanitarie è la trasparenza e la dichiarazione di eventuali conflitti d'interesse (conflict of interests - COI), la cui importanza è enfatizzata dalle normative sui conflitti d'interesse operata dall'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation)[14].

La morte improvvisa in una prospettiva globale

Si stima che nel continente europeo, (46 paesi con una popolazione di 730 milioni di persone,) l'incidenza della morte cardiaca improvvisa oscilli tra lo 0.4 e 1/1000 abitanti/anno, e pertanto riguardi da 350.000 a 700.000 persone[15]. In Europa approssimativamente 275.000 persone vanno incontro ad arresto cardiaco trattato dai servizi di emergenza medica (EMS)[16]. Negli Stati Uniti l'arresto cardiaco è la terza causa di morte in ambiente extra-ospedaliero[17]. In Europa e negli Stati Uniti la cardiopatia ischemica è la causa principale di arresto cardiaco improvviso.
Le sfide in ambito sanitario appaiono diverse se considerate in una visione mondiale. La relazione annuale dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO) del 2002, mostrava due quadri opposti affiancati: da un lato nei paesi poveri c'erano 170 milioni di bambini sottopeso con oltre tre milioni di morti all'anno, dall'altro lato, invece, in tutto il mondo c'erano 300 milioni di adulti sovrappeso o obesi ad alto rischio di morte cardiaca improvvisa[18].
Inoltre l'eziologia della morte improvvisa nel mondo varia ampiamente. Al di fuori dell'Europa e del Nord America l'arresto cardiaco da causa non cardiaca, come trauma, annegamento o asfissia neonatale è più importante rispetto alla causa cardiaca. Più di 1.3 milioni di persone muoiono annualmente in incidenti stradali[19].
Nel 2008 ci sono stati più di 8.8 milioni di morti tra bambini di età inferiore ai 5 anni con notevoli disparità tra le diverse nazioni. Diarrea e polmoniti uccidono ancora ogni anno almeno 3 milioni di bambini di età inferiore ai 5 anni, specialmente nei paesi sottosviluppati; e almeno un terzo delle morti in età inferiore ai 5 anni si verifica nel primo mese di vita. Più di 500.000 donne muoiono di complicanze legate alla gravidanza o al parto[20,21], il 99% di esse in paesi in via di sviluppo. Si stima che, nel mondo, approssimativamente 150.000 persone all'anno muoiano per annegamento e la maggioranza di queste sono bambini[22].
In conclusione, la morte improvvisa è una sfida di dimensioni mondiali. L'eziologia è diversa, e i trattamenti e la prevenzione devono essere adattati ai problemi e alle risorse locali. Il dovere e la sfida di difendere e salvare vite umane sono evidenti sia in una prospettiva locale sia mondiale.

Prognosi dell'arresto cardiaco improvviso

Gli sforzi della rianimazione spesso si focalizzano su arresti cardiaci improvvisi e inaspettati che avrebbero dovuto essere prevenuti. La probabilità di successo della rianimazione e, in caso di successo iniziale, della qualità di vita attesa dopo la dimissione ospedaliera, sono parte integrante della scelta di iniziare o meno la rianimazione. Sono pertanto essenziali dati attendibili e fondati per guidare gli operatori sanitari. I tentativi di rianimazione non sono efficaci nel 70-98% dei casi, e la morte è, alla fine, inevitabile.
Molti studi hanno dimostrato che la rianimazione che ha successo determina una buona qualità di vita nella maggior parete dei sopravissuti all'arresto cardiaco. Sono poche le prove che indicano che la rianimazione porti a una qualità di vita inaccettabile in una grande percentuale di sopravissuti. Chi sopravvive a un arresto cardiaco può sviluppare problemi successivi come ansietà, depressione, stress post-traumatico e difficoltà cognitive. I medici dovrebbero essere consci di questi potenziali problemi, ricercarli, e, se riscontrati, trattarli[23-28]. Futuri studi clinici sugli interventi rianimatori dovrebbero includere la valutazione del follow-up a lungo termine.

Fattori predittivi nell'arresto cardiaco

In sistemi pre-ospedalieri ben sviluppati, da un terzo a metà dei pazienti può raggiungere la ripresa della circolazione spontanea (ROSC) con la RCP; di questi una percentuale minore sopravvive alla terapia intensiva, e una percentuale ancora inferiore è dimessa con un buon outcome neurologico. La capacità prognostica è fondamentale per guidare gli operatori sanitari. Sarebbe importante poter predire con alta specificità una cattiva prognosi allo scopo di ridurre uno stress inutile per il paziente, i familiari e gli operatori sanitari, e ridurre l'uso inappropriato di risorse. Sfortunatamente, al momento non esistono strumenti prognostici validi per individuare un cattivo esito neurologico nelle situazioni di emergenza, comprese le prime ore dopo ROSC. Infatti è difficile prevedere, nei primi tre giorni dopo ROSC, quale sarà l'esito neurologico nei pazienti che rimangono in coma[39].

L'introduzione dell'ipotermia terapeutica ha ulteriormente messo in discussione i criteri prognostici stabiliti precedentemente[40].
Alcune circostanze particolari, come l'ipotermia al momento dell'arresto cardiaco, aumentano le probabilità di recupero senza danni neurologici, e, in questi casi, i normali criteri prognostici (come l'asistolia di durata maggiore di 20 minuti) non sono applicabili[41].

Quando iniziare e quando interrompere la rianimazione?

In tutti i casi di arresto cardiaco improvviso il personale sanitario deve confrontarsi con due grandi quesiti: quando iniziare e quando interrompere le manovre rianimatorie? Nel singolo caso, la decisione di iniziare, continuare o interrompere la rianimazione è basata su una difficile valutazione del bilancio tra benefici, rischi e costi che questi interventi avranno sul paziente, sui familiari e sul personale sanitario. In una prospettiva più ampia, fanno parte di questa valutazione anche il costo per la società e per il sistema sanitario. Il trattamento standard rimane l'inizio immediato della RCP. Tuttavia, i principi etici di beneficenza, non maleficenza, autonomia e giustizia devono essere applicati nel contesto particolare dell'emergenza medica. I medici devono considerare l'efficacia dell'RCP, i rischi potenziali e la volontà del paziente[42, 43].
Le manovre rianimatorie sono inappropriate e non dovrebbero essere iniziate quando fossero chiaramente inutili o contrarie alle volontà manifestate dal paziente. Si dovrebbero stabilire dei metodi per comunicare queste decisioni prese in anticipo e sviluppare degli algoritmi semplici per aiutare i soccorritori a limitare il peso di trattamenti inutili e non necessari. Uno studio prospettico ha dimostrato che criteri precisi di sospensione del BLS (ritmi non defibrillabili, non testimoniati da EMS e senza il ritorno alla circolazione spontanea) applicati da operatori di emergenza medica abilitati alla sola defibrillazione, sono criteri predittivi di esito infausto[44].
Studi successivi hanno dimostrato la possibilità di generalizzare questi criteri, che tuttavia sono anche stati messi in discussione[45-47]. E' raccomandato l'uso di criteri validati da studi prospettici in grado di guidare la sospensione della RCP nell'adulto in ambiente extra-ospedaliero. Altri criteri formulati per soccorritori a vari livelli, compresi quelli all'interno dell'ospedale, possono essere utili per ridurre la variabilità nella decisione ma tutti i criteri dovrebbero essere validati da studi prospettici prima della loro applicazione. L'applicazione di un criterio d'interruzione della rianimazione implica l'introduzione di una previsione di certezza che dovrebbe essere messa in discussione periodicamente in base all'evoluzione di nuove forme di trattamento.

Chi dovrebbe decidere di non tentare la rianimazione?

I protocolli di rianimazione o le procedure operative standard dovrebbero definire chi ha l'obbligo e la responsabilità di prendere la difficile decisione di non iniziare o di abbandonare ulteriori tentativi di rianimazione. Questo vale sia in ambito intra sia extra-ospedaliero e potrebbe variare a seconda della legislazione, della cultura o delle tradizioni locali.
In ospedale la decisione è normalmente presa, dopo appropriate consultazioni, dal medico più esperto che ha in cura il paziente o dal leader del team di rianimazione se questo è stato attivato. I MET (team di emergenza medica) attivati dal personale di reparto per un paziente in condizioni critiche, possono prendere la decisione di non tentare la rianimazione DNAR[48,50]. In ambiente extra-ospedaliero, in assenza di personale medico, la decisione può essere presa sulla base di protocolli standard o dopo consulto con un medico.
La legislazione sulla scelta di chi può prendere decisioni sulla morte varia nei diversi paesi. Molti casi di arresto cardiaco in ambiente extra-ospedaliero sono gestiti da infermieri o tecnici dell'emergenza medica (EMT), che devono affrontare il dilemma della valutazione se i tentativi di rianimazione siano futili e quando la rianimazione dovrebbe essere abbandonata. In genere, in ambito extra-ospedaliero le manovre rianimatorie sono sempre iniziate salvo che ci sia una direttiva anticipata valida in senso contrario, o nei casi in cui sia chiaro che la rianimazione sia futile, come ad esempio in presenza di decapitazione, rigor mortis, presenza di macchie ipostatiche, macerazione fetale. In tali casi, l'operatore sanitario non medico effettua la diagnosi di morte ma non la certifica, procedura che nella maggior parte dei paesi può essere fatta solo da un medico.

Cosa determina l'inutilità della rianimazione?

Le manovre rianimatorie sono futili quando non comportano benefici in termini di prolungamento di una vita di qualità accettabile. Nonostante siano stati pubblicati alcuni indici prognostici che consentono di prevedere la mancata sopravvivenza dopo la rianimazione, nessuno di essi è stato confermato in un gruppo indipendente di pazienti con sufficiente valore predittivo, ad eccezione dei casi di insufficienza multiorgano allo stadio finale in assenza di cause reversibili[51-56]. Inoltre gli studi effettuati sulla rianimazione sono particolarmente dipendenti da fattori legati al sistema di emergenza, quali il tempo trascorso prima dell'inizio dell'RCP o della defibrillazione, etc. Questi intervalli possono essere prolungati negli studi longitudinali, ma spesso non sono applicabili nel singolo paziente. E' inevitabilmente necessario esprimere un giudizio, e ci saranno aree grigie dove le valutazioni soggettive sono indispensabili, come nel caso di pazienti con scompenso cardiaco, insufficienza respiratoria cronica, asfissia, traumi maggiori, trauma cranico e patologie neurologiche. L'età del paziente può influenzare la decisione, ma di per sé è un fattore prognostico relativamente debole[56-58]. In ogni caso l'età è frequentemente associata a comorbidità, che hanno influenza sulla prognosi. All'estremo opposto, per ragioni emotive, la maggior parte dei medici peccherà per eccesso d'intervento nei bambini, anche se la loro prognosi globale è spesso peggiore che negli adulti. E' dunque importante che i medici capiscano i fattori che influenzano il successo della rianimazione.

Quando interrompere i tentativi di rianimazione?

La maggior parte dei tentativi di rianimazione non ha successo e deve pertanto essere interrotta. Diversi fattori influenzeranno la decisione di sospendere i tentativi di rianimazione come la storia clinica e la prognosi prevista in base a fattori come l'intervallo di tempo trascorso tra l'arresto cardiaco e l'inizio dell'RCP da parte di testimoni dell'arresto o da personale sanitario, il ritmo ECG di presentazione, l'intervallo di tempo trascorso prima della defibrillazione, la durata dell'ALS in presenza di asistolia persistente, l'assenza di cause reversibili e l'assenza di ROSC[59].

In molti casi, in particolare durante un arresto cardiaco extra-ospedaliero, le cause sottostanti determinanti l'arresto possono essere sconosciute o solo ipotizzate, e si decide di iniziare la rianimazione mentre si raccolgono ulteriori informazioni. Se diventa evidente che la causa sottostante rende la rianimazione inutile, questa dovrebbe essere abbandonata se, nonostante l'attuazione di tutte le manovre di rianimazione avanzata, il paziente rimane in asistolia. Ulteriori informazioni, come le direttive anticipate, possono nel frattempo diventare disponibili e rendere la sospensione della rianimazione anche eticamente giustificata.
In generale, la rianimazione dovrebbe continuare finché persiste la fibrillazione ventricolare (FV). E' generalmente accettato che, in presenza di una asistolia della durata superiore a 20 minuti, in assenza di una causa reversibile, e dopo aver attuato tutti i presidi di rianimazione avanzata, si debbano ragionevolmente abbandonare ulteriori tentativi di rianimazione[1,60].
Ci sono, naturalmente, relazioni di casi eccezionali che non supportano la regola generale, ed ogni caso deve essere valutato individualmente. In definitiva, la decisione è basata sulla valutazione clinica della non responsività dell'arresto cardiaco alle manovre di rianimazione avanzata. Nei casi di arresto cardiaco di origine cardiaca in ambiente extra-ospedaliero, se c'è un recupero di circolazione spontanea questa si verifica di solito sul luogo dell'arresto. I pazienti con arresto cardiaco primario che richiedono una RCP continuativa senza ripristino del polso durante il trasporto in ospedale raramente sopravvivono senza presentare esiti neurologici[61,62].
Molti insisteranno nei tentativi di rianimazione più a lungo se il paziente è un bambino. Questa decisone non è generalmente supportata da studi scientifici, sebbene–nuovi dati siano incoraggianti[63]. Tuttavia è comprensibile la decisione di continuare la rianimazione nella situazione stressante della morte di un bambino ed è ancora sconosciuto il potenziale maggiore reclutamento di cellule cerebrali dei bambini dopo un insulto ischemico. Nel caso di un neonato appena nato con assenza di battito cardiaco, che rimane non apprezzabile per 10 minuti, è appropriato valutare la sospensione dei tentativi di rianimazione[64].

Direttive anticipate

Le direttive anticipate sono state introdotte in molti paesi, enfatizzando l'importanza dell'autonomia del paziente. Le direttive anticipate sono un metodo per comunicare le volontà del paziente sulle cure future, in particolar modo quelle inerenti al termine della vita, e devono essere espresse finché il paziente sia mentalmente capace e non sotto costrizione. E' verosimile che le direttive anticipate specifichino le limitazioni inerenti le cure terminali, incluso il rifiuto alla RCP. Questo può aiutare gli operatori sanitari ad applicare le volontà del paziente una volta che questi sia diventato mentalmente incapace. Possono comunque insorgere dei problemi. I familiari possono male interpretare le volontà del paziente, o avere degli interessi personali nel suo decesso (o nel prolungamento della sua vita). D'altro canto il personale sanitario tende a sottostimare il desiderio di vivere di un paziente malato.
Questi problemi possono in parte essere risolti dalla presenza di direttive scritte dal paziente, da testamenti biologici giuridicamente validi o da procure, tuttavia anche questi metodi hanno dei limiti. Il paziente dovrebbe descrivere il più precisamente possibile i casi in cui prevede che la rianimazione debba essere sospesa oppure continuata. Questo potrebbe essere effettuato con la consulenza di un medico. Ad esempio, la maggior parte delle persone preferirebbe non essere sottoposta a RCP in presenza di un'insufficienza multiorgano all'ultimo stadio senza un'ovvia causa reversibile, ma le stesse persone accetterebbero i tentativi di rianimazione nel caso in cui una FV dovesse avere un'eziologia cardiaca primaria rimediabile. Spesso i pazienti cambiano idea col variare delle circostanze pertanto le direttive anticipate dovrebbero essere le più recenti possibili e tener conto di qualsiasi possibile cambiamento.
Negli arresti cardiaci improvvisi extra-ospedalieri, interviene, solitamente, non conosce la situazione clinica del paziente né le sue volontà, e una direttiva anticipata non è di solito immediatamente disponibile. In questi casi si dovrebbe subito iniziare la rianimazione e affrontare successivamente queste problematiche. Non ci sono differenze da un punto di vista etico nel sospendere la rianimazione iniziata se successivamente l'operatore sanitario si trova di fronte ad una direttiva anticipata che limiti le cure. Esistono notevoli differenze nell'atteggiamento dei medici nei confronti delle direttive anticipate in forma scritta[1]. In alcuni Paesi sono considerate legalmente vincolanti, in altri no.

Ordine di non rianimare (DNAR)

L'"ordine di non rianimare" (DNAR, descritto più recentemente come decisione di non tentare la RCP-DNACPR), è un documento vincolante dal punto di vista legale che dichiara che in caso di arresto cardiaco o respiratorio la rianimazione non dovrebbe essere tentata; questo significa che l'RCP non deve essere eseguita. Gli altri trattamenti dovrebbero essere continuati, in particolar modo la terapia del dolore e la sedazione, secondo le richieste e le indicazioni, se si ritiene che contribuiscano a migliorare la qualità di vita. Altrimenti le indicazioni di non iniziare o interrompere uno qualsiasi di questi trattamenti dovrebbero essere specificate a parte, indipendentemente dagli ordini DNAR.
Per molti anni in molti Paesi gli ordini DNAR sono stati scritti dai singoli medici, spesso senza consultare il paziente, i parenti o altro personale sanitario; ora ci sono chiari requisiti procedurali in molti paesi[65].
Sebbene la responsabilità finale e la decisione per DNAR dipenda dal medico più esperto che abbia in cura il paziente, è buona pratica medica che egli si consulti con altri prima di decidere. In accordo con il principio di autonomia del paziente, è saggio, se possibile, accertarsi delle sue volontà in merito ai tentativi di rianimazione. Questo deve essere fatto in anticipo, quando il paziente è in grado di effettuare una scelta informata. Ci sono varie opinioni se tali discussioni debbano essere effettuate routinariamente per ogni ricovero ospedaliero o solo se viene formulata una diagnosi potenzialmente pericolosa per la vita. Nel presentare i fatti al paziente, il medico deve essere il più sicuro possibile della diagnosi e della prognosi e può cercare una seconda opinione medica al riguardo. É fondamentale che il medico non permetta ai propri valori personali di influenzare la discussione. L'opinione del paziente deve prevalere nella questione dell'accettabilità o meno di una determinata qualità di vita. É essenziale per il medico, ogni volta che sia possibile, consultare i parenti stretti, e, laddove questo possa influenzare la sua decisione, si dovrebbe chiarire ai parenti che la scelta e la responsabilità finale saranno del medico. Non è infatti giusto né ragionevole addossare il peso di tale decisione ai familiari.
In accordo con il principio di autonomia, i pazienti hanno il diritto di rifiutare i trattamenti; tuttavia non hanno un diritto

automatico di richiedere uno specifico trattamento come, ad esempio, esigere che la rianimazione sia tentata in qualsiasi circostanza. Il medico è tenuto a fornire un trattamento che verosimilmente produca un beneficio al paziente, e non è tenuto a fornire trattamenti inutili. Comunque è buona pratica cercare una seconda opinione nel prendere questa decisone, nel timore possa essere influenzata dai valori personali del medico o dal problema della disponibilità delle risorse[66].
Nell'arresto cardiaco dell'adulto diversi studi si sono occupati dell'impatto delle direttive anticipate e dei DNAR nell'orientare una rianimazione appropriata. La maggior parte di questi studi sono vecchi e spesso contradditori[67-76]. Indicazioni standardizzate per limitare i trattamenti di mantenimento in vita del paziente riducono l'incidenza di episodi di rianimazione inutili e dovrebbero assicurare che le volontà del paziente adulto siano rispettate. Le indicazioni dovrebbero essere precise, dettagliate, applicabili nei diversi contesti di cura e facilmente comprensibili. Si dovrebbero sviluppare processi, protocolli, e sistemi adatti alle norme culturali e alle limitazioni legali per permettere agli esecutori di realizzare le volontà del paziente per quanto riguarda i tentativi di rianimazione.

Reperimento di organi

É dibattuta la questione se iniziare o prolungare terapie che mantengano in vita il paziente al solo scopo di effettuare il prelievo di organi[77,78]. Ci sono differenze riguardo l'eticità di tale metodica tra paesi e culture e, al momento, non esiste alcun consenso in merito. Le compressioni meccaniche toraciche possono essere utili nelle situazioni in cui si ritenga che prolungare l'RCP e altre manovre rianimatorie renda possibile la donazione di organi[79,80].

Presenza dei familiari durante la rianimazione

La presenza dei familiari durante le manovre rianimatorie è stata introdotta negli anni '80 ed è diventata pratica comune in molti paesi.[81-86] Molti familiari vorrebbero essere presenti durante la rianimazione e, tra quelli che hanno avuto questa esperienza, più del 90% la ripeterebbe. La maggior parte dei genitori vorrebbe stare con il proprio figlio in queste circostanze.[82]
I familiari possono trarre diversi benefici dal fatto che sia stato concesso loro di essere presenti durante il tentativo di rianimazione, compreso l'accettare la realtà della morte. Questa è comunque una decisione che deve essere demandata esclusivamente a loro.
Molti accorgimenti debbono essere adottati per far sì che, nonostante la circostanza, l'esperienza vissuta dai parenti sia la migliore possibile. Questo include ad esempio la presenza di personale che si prenda cura dei familiari[87,88].

Nel caso di arresto in ambiente extra ospedaliero, i parenti possono essere presenti, e talora possono anche effettuare il BLS. Dovrebbero essere offerta la stessa possibilità di scelta e riconosciuto pari apprezzamento per il loro impegno per l'effettuazione del BLS. Con l' accumularsi di esperienze di questo tipo si è reso chiaro che raramente sorgono problemi. Quindici anni fa, la maggior parte degli staff non avrebbe consentito la presenza dei familiari durante la rianimazione ma esistono una crescente apertura e riconoscimento dell'autonomia sia dei pazienti che dei parenti[1]. Permangono peraltro differenze culturali e sociali che dovrebbero essere capite e considerate con sensibilità.

Ricerca nell'ambito della rianimazione e consenso informato

C'è un bisogno essenziale di migliorare la qualità della rianimazione e di conseguenza la prognosi a lungo termine. Per questo sono fondamentali ricerche scientifiche e studi clinici randomizzati, non solo per introdurre interventi nuovi e più efficaci, ma anche per abbandonare l'uso di procedure e terapie inefficaci e costose, sia vecchie sia nuove. Il Consensus ILCOR 2010 on CPR and ECC rivela chiaramente che molte pratiche correnti sono basate sulla tradizione e non su dati scientifici[89-90].
Esistono importanti questioni etiche relative all'esecuzione di studi clinici randomizzati per pazienti in arresto cardiaco che non possono dare un consenso informato per partecipare. Un miglioramento dell'esigua percentuale di rianimazioni eseguite con successo potrà giungere solo attraverso i progressi scientifici realizzati con studi clinici. Il concetto utilitaristico nella filosofia etica è volto al maggiore vantaggio per il maggior numero di persone. Questo deve essere bilanciato dal rispetto per l'autonomia, secondo cui il paziente non dovrebbe essere arruolato in studi di ricerca senza consenso informato. Negli ultimi dieci anni, sono state introdotte in USA ed Europa direttive legali[91,92] che pongono limiti significativi alla ricerca su pazienti sottoposti a rianimazione senza il consenso informato, da parte del paziente stesso o dei parenti prossimi[93]. Ci sono dati che mostrano come queste regole impediscano il progresso nella rianimazione[94]. Si può sostenere che queste direttive possono essere in se stesse in conflitto con il fondamentale diritto dell'uomo di un buon trattamento medico come sancito nella dichiarazione di Helsinki[13]. Le autorità USA hanno cercato di introdurre, in maniera molto limitata, metodi di esonero dalla normativa[95],che sono, però, ancora associati a problemi e difficoltà quasi insuperabili[94,95,96].

Ricerca e addestramento effettuati sul cadavere

La ricerca scientifica eseguita su cadavere appena deceduto incontra restrizioni simili purché non non vi sia una autorizzazione preventiva da parte del paziente nell' ambito di una direttiva anticipata o che il permesso possa essere dato subito dai parenti. La gestione della rianimazione può essere insegnata usando scenari con manichini e simulatori o modelli animali, ma l'addestramento in particolari abilità richieste durante la rianimazione è difficoltoso. Sorge quindi la questione se sia eticamente e moralmente appropriato intraprendere l'addestramento sui vivi o sui morti. Esiste un'ampia varietà di opinioni su questo tema[98,99]. Molti, soprattutto nelle nazioni di religione islamica, giudicano l'addestramento sui pazienti appena morti assolutamente inaccettabile, a causa di un rispetto innato per i defunti. Altri accetterebbero l'esecuzione di procedure non invasive che non lascino segni visibili; alcuni accettano che possa essere eseguita qualsiasi procedura su cadavere con la giustificazione che l'acquisizione di abilità sia di primaria importanza per il benessere di futuri pazienti. Una possibilità è di richiedere il consenso informato per le procedure ai parenti del deceduto. È raccomandato che gli operatori sanitari siano informati delle normative locali e della struttura ospedaliera e seguano le norme stabilite.

Sintesi

L'arresto cardiaco improvviso è una sfida di carattere generale. Molte morti sono evitabili e alcuni arresti possono essere

trattati con successo e dar luogo a prognosi a lungo termine molto buone. Tuttavia la maggior parte dei tentativi di rianimazione sono peraltro futili e la morte risulta inevitabile. Le decisioni riguardanti il termine della vita sono una parte importante della rianimazione.

Le evidenze scientifiche non forniscono molte indicazioni per le decisioni inerenti al termine della vita. Non di meno, per l'importanza di questo difficile tema, ERC ha sviluppato la presente guida per il personale sanitario. Le decisioni inerenti al termine della vita sono complesse e possono essere influenzate da fattori individuali, dalla cultura internazionale e locale, da fattori legali legati alla tradizione, religiosi, sociali ed economici. Le soluzioni devono essere individuate tenendone conto. Talvolta le decisioni possono essere prese in anticipo ma, spesso, queste difficili scelte devono essere fatte in emergenza e sulla base di informazioni limitate. Pertanto è importante che gli operatori sanitari capiscano i principi coinvolti[1], le sfide e la necessità di ricerca scientifica nell'ambito della rianimazione. Si dovrebbe riflettere anticipatamente sulle decisioni riguardanti il termine della vita e sulle considerazioni etiche a esse legate attraverso interventi di formazione, discussioni e debriefing per professionisti sanitari al fine di rafforzare ulteriormente le competenze individuali in ambito etico.

Rigraziamenti

Questa sezione è dedicata alla memoria di Peter J.F.Baskett, che è stato il precedente e originale autore di queste linee, guida sull'etica[100].

Bibliografia

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 viewon 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-ofhospital 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 defibr..NEngl JMed2003;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, Happola 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. Resusc. 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 13.7ºC w/ circulatory arrest.Lancet2000;355:375-6.
42. Mohr M, Kettler D. Ethical aspects of emergency medicine. Anaesthesist 1997;46:275-81.
43. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK, Nielsen SL. Outcome of out-of-hospital cardiac arrest- -why do physicians withhold resuscitation attempts? Resuscitation 2004;63:287-93.
44. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2006;355:478-87.
45. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. Acad Emerg Med 2008;15:517-21.
46. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers.Resuscitation 2009;80:324-8.
47. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and

a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitat. 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, Ängquist 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, Ängquist 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. Arch Intern Med 1998;158:383-90.
68. Tolle SW, Tilden VP, Nelson CA, Dunn PM. A prospective study of the efficacy of the physician order form for life-sustaining treatment. J Am Geriatr Soc 1998;46:1097-102.
69. Dunn PM, Schmidt TA, Carley MM, Donius M, Weinstein MA, Dull VT. A method to communicate patient preferences about medically indicated life-sustaining treatment in the out-of hospital setting. J Am Geriatr Soc 1996;44:785-91.
70. Lee MA, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician orders for life-sustaining treatment (POLST): outcomes in a PACE program. Program of All-Inclusive Care for the Elderly. J Am Geriatr Soc 2000;48:1343-4.
71. Schmidt TA, Hickman SE, Tolle SW, Brooks HS. The Physician Orders for Life-Sustaining Treatment program: Oregon emergency medical technicians' practical experiences and attitudes. J Am Geriatr Soc 2004;52:1430-4.
72. Hickman SE, Nelson CA, Moss AH, et al. Use of the Physician Orders for Life-Sustaining Treatment (POLST) paradigm program in the hospice setting. J Palliat Med 2009;12:133-41.
73. Teno J, Lynn J, Connors AF, Jr., et al. The illusion of end-of-life resource savings with advance directives. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatment. J Am Geriatr Soc 1997;45:513-8.
74. Schneiderman LJ, Kronick R, Kaplan RM, Anderson JP, Langer RD. Effects of offering advance directives on medical treatments and costs. Ann Intern Med 1992;117:599-606.
75. Teno JM, Stevens M, Spernak 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, Martin-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. Resusc. 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.

www.ircouncil.it
www.erc.edu
www.CPRguidelines.eu