

**Linee guida
European Resuscitation Council
per la Rianimazione 2015**

Con il Patrocinio di:



Senato della Repubblica



Ministero della Salute

RESUSCITATION

RIVISTA UFFICIALE DI EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

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

Copyright declaration

© European and Italian Resuscitation Councils 2015. 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: The knowledge and practice in cardiopulmonary resuscitation is evolving constantly. The information provided in these Guidelines is for educational and informational purposes only. This information should not be used as a substitute for the advice of an appropriately qualified and licensed healthcare provider. Where appropriate, the authors, the editor and the publisher of these Guidelines urge users to consult a qualified healthcare provider for diagnosis, treatment and answers to their personal medical questions. The authors, the editor and the publisher of these Guidelines cannot guarantee the accuracy, suitability or effectiveness of the treatments, methods, products, instructions, ideas or any other content contained herein. The authors, the editor and/or the publisher of these Guidelines cannot be liable in any way for any loss, injury or damage to any person or property directly or indirectly related in any way to the use of these Guidelines.

Translation declaration

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2015. 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.

© European e Italian Resuscitation Council 2015. Tutti i diritti riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta, immagazzinata in un sistema informatico o trasmessa in qualsiasi forma o tramite qualsiasi modalità, elettronica, meccanica, fotostatica, registrata o altro, senza la preventiva autorizzazione scritta di ERC. Liberatoria: La conoscenza e la prassi della Rianimazione Cardiopolmonare è in continua evoluzione. Le informazioni fornite dalle presenti Linee Guida hanno scopo educativo/formativo e informativo. Queste informazioni non devono essere utilizzate in sostituzione di un parere qualificato da parte di uno specialista sanitario. Se necessario, gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida raccomandano gli utenti a consultare uno specialista in merito alla diagnosi, adeguata terapia o trattamento e risposte ai quesiti riguardanti la propria salute. Gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida non possono garantire l'adeguatezza, appropriatezza e l'efficienza dei trattamenti, metodi, prodotti, istruzioni, idee o qualsiasi altro contenuto del presente volume.

Gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida non si assumono alcuna responsabilità per eventuali lesioni, danni o perdite a persone, cose o proprietà come effetto diretto o indiretto dell'uso delle presenti Linee Guida.

Questo volume è una traduzione delle Linee Guida originali ERC 2015. La traduzione è stata effettuata da, e sotto la supervisione, di Italian Resuscitation Council, l'unico responsabile del contenuto del presente volume.

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

Traduzione e revisione dell'edizione Italiana a cura di Italian Resuscitation Council



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



European Resuscitation Council vzw
Emile Vanderveldelaan 35, BE-2845 Niel
Belgium
Website: www.erc.edu
e-mail: info@erc.edu
Tel: +32 3 246 46 66

IRC (Italian Resuscitation Council), Gruppo Italiano per la Rianimazione Cardiopolmonare, associazione non a scopo di lucro, riconosciuta, che persegue - come scopo primario - la diffusione della cultura e l'organizzazione della rianimazione cardiopolmonare in Italia, 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.

L'attività formativa promossa e coordinata da Italian Resuscitation Council attiene all'area della formazione in emergenza con particolare attenzione alla risposta all'arresto cardiaco nell'adulto e nel bambino e all'evento traumatico. La formazione è rivolta a tutti: dal comune cittadino che può trovarsi spettatore di un evento acuto ai professionisti del soccorso non sanitari (Vigili del fuoco, ecc.) ai professionisti sanitari. Per questi ultimi sono identificati diversi livelli di competenza base e avanzata in funzione sia delle esigenze del sanitario che del suo ruolo nei sistemi di risposta alle emergenze.

Tutti questi corsi di formazione sono omogenei in Europa, con disegno condiviso da tutte le organizzazioni nazionali corrispondenti a livello europeo e coordinato da ERC.

La formazione degli istruttori, organizzata centralmente, gli obiettivi e i materiali didattici sono unificati a livello europeo e l'attestazione di competenza è riconosciuta nei paesi europei. In quest'ottica IRC dispone di un nucleo di Educator, Direttori e Facilitatori estremamente competenti e garantisce una formazione di elevatissima qualità. E' attivo il progetto di audit.

La rete formativa di IRC si articola in 370 centri di formazione raggruppati in 16 aree regionali e interregionali. La gestione informatizzata dei corsi di formazione avviene attraverso il database inaugurato nel 2007 (tracciabilità dell'attività formativa, verifica certificazioni, attività istruttori e direttori certa e dimostrabile, scadenze temporali abilitazioni, ecc.).

IRC ha sviluppato un registro web-based per la raccolta dati sugli arresti cardiaci intra ed extraospedalieri cui protocolli di studio hanno ricevuto l'approvazione da parte di un comitato etico indipendente. Il registro è operativo, user-friendly e ad accesso gratuito, oltre che forte di numerose adesioni da centri ospedalieri ed extraospedalieri. In collaborazione con ERC, IRC partecipa alla studio EuReCa One.

IRC investe nello sviluppo delle nuove modalità per la formazione, attraverso l'utilizzo di nuove tecnologie a larga diffusione.

IRC è promotore di un'iniziativa nazionale annuale di sensibilizzazione alla morte cardiaca improvvisa e rianimazione cardiopolmonare (Viva - la settimana per la rianimazione cardiopolmonare).

Il numero dei Soci dell'Associazione è in continua crescita e ha superato, negli ultimi tempi, il numero totale di 6000 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 2015

Indice dei Capitoli

Sezione 1: Riassunto Esecutivo

Koenraad G. Monsieurs, Jerry P. Nolan, Leo L. Bossaert, Robert Greif, Ian K. Maconochie, Nikolaos I. Nikolaou, Gavin D. Perkins, Jasmeet Soar, Anatolij Truhlár, Jonathan Wyllie, David A. Zideman, a nome del Gruppo Autori Linee Guida ERC 2015..... 1

Sezione 2: Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori esterni automatici

Gavin D. Perkins, Anthony J. Handley, Rudolph W. Koster, Maaret Castrén, Michael A. Smyth, Theresa Olasveengen, Koenraad G. Monsieurs, Violetta Raffay, Jan-Thorsten Gräsner, Volker Wenzel, Giuseppe Ristagnom, Jasmeet Soar, a nome dei Collaboratori alla sezione Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori esterni automatici 81

Sezione 3. Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto

Jasmeet Soar, Jerry P. Nolan, Bernd W. Böttiger, Gavin D. Perkins, Carsten Lott, Pierre Carli, Tommaso Pellis, Claudio Sandroni, Markus B. Skrifvars, Gary B. Smith, Kjetil Sundem, Charles D. Deakin, a nome dei Collaboratori alla sezione Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto 100

Sezione 4. Arresto cardiaco in circostanze speciali

Anatolij Truhlár, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Joost J. L. M. Bierens, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Joel Dunning, Silvija Hunyadi-Anti`cevi`c, Rudolph W. Koster, David J. Lockey, Carsten Lott, Peter Paal, Gavin D. Perkins, Claudio Sandroni, Karl-Christian Thies, David A. Zideman, Jerry P. Nolan, a nome dei Collaboratori alla sezione Arresto cardiaco in circostanze speciali 148

Sezione 5. European Resuscitation Council e European Society of Intensive Care Medicine, Linee Guida per il trattamento post-rianimatorio

Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, Alain Cariou, Tobias Cronberg, Véronique R.M. Moolaert, Charles D. Deakin, Bernd W. Bottiger, Hans Friberg, Kjetil Sunde, Claudio Sandroni 202

Sezione 6. Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica

Ian K. Maconochie, Robert Bingham, Christoph Eich, Jesús López-Herce, Antonio Rodríguez-Núñez, Thomas Rajka, Patrick Van de Voorde, David A. Zideman, Dominique Biarent, a nome di Paediatric life support section Collaborators..... 223

Sezione 7. Rianimazione e transizione assistita dei neonati alla nascita

Jonathan Wyllie, Jos Bruinenberg, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Daniele Trevisanuto, Berndt Urlesberger 249

Sezione 8. Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute

Nikolaos I. Nikolaou, Hans-Richard Arntz, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Leo L. Bossaert, Alain Cariou, a nome dei Collaboratori alla sezione Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute 264

Sezione 9. Primo Soccorso

David A. Zideman, Emmy D.J. De Buck, Eunice M. Singletary, Pascal Cassan, Athanasios F. Chalkias, Thomas R. Evans, Christina M. Hafner, Anthony J. Handley, Daniel Meyran, Susanne Schunder-Tatzber, Philippe G. Vandekerckhove 278

Sezione 10. Formazione e implementazione della rianimazione

Robert Greif, Andrew S. Lockey, Patricia Conaghan, Anne Lippert, Wiebe De Vries, Koenraad G. Monsieurs, a nome dei Collaboratori alla sezione Formazione e implementazione della rianimazione 288

Sezione 11. Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle decisioni di fine vita

Leo L. Bossaert, Gavin D. Perkins, Helen Askitopoulou, Violetta I. Raffay, Robert Greif, Kirstie L. Haywood, Spyros D. Mentzelopoulos, Jerry P. Nolan, Patrick Van de Voorde, Theodoros T. Xanthos, a nome dei Collaboratori alla sezione Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle decisioni di fine vita..... 302

Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2015

Sezione 1: Riassunto Esecutivo

Koenraad G. Monsieurs^{a,b,*}, Jerry P. Nolan^{c,d}, Leo L. Bossaert^e, Robert Greif^{f,g}
Ian K. Maconochie^h, Nikolaos I. Nikolaouⁱ, Gavin D. Perkins^{j,p}, Jasmeet Soar^k
Anatolij Truhlář^{l,m}, Jonathan Wyllieⁿ, David A. Zideman^o
on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group¹

^a Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

^b Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

^c Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^d School of Clinical Sciences, University of Bristol, Bristol, UK

^e University of Antwerp, Antwerp, Belgium

^f Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern, Bern, Switzerland

^g University of Bern, Bern, Switzerland

^h Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

ⁱ Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

^j Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^k Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

^l Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

^m Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

ⁿ Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

^o Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

^p Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

traduzione a cura di: Giuseppe Ristagno

Introduzione

Questo riassunto esecutivo fornisce gli algoritmi di trattamento essenziali per la rianimazione del bambino e dell'adulto e sottolinea i cambiamenti principali rispetto alle Linee Guida 2010. Direttive più dettagliate sono fornite in ciascuna delle 10 sezioni, che sono pubblicate come capitoli indipendenti all'interno di questo documento (l'originale in inglese è pubblicato sulla rivista Resuscitation). Le sezioni delle Linee Guida ERC 2015 sono:

1. Riassunto esecutivo
2. Supporto di base delle funzioni vitali nell'adulto e utilizzo di defibrillatori automatici esterni¹
3. Supporto di base delle funzioni vitali nell'adulto²
4. Arresto cardiaco in circostanze speciali³
5. Trattamento post-rianimatorio⁴
6. Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica⁵
7. Rianimazione e transizione assistita dei neonati alla nascita⁶
8. Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute⁷
9. Primo soccorso⁸
10. Formazione e implementazione della rianimazione⁹
11. Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle decisioni di fine vita¹⁰

Queste Linee Guida 2015 non descrivono in maniera assoluta l'unica modalità attraverso la quale è possibile eseguire una rianimazione; esse riportano in generale una visione ampiamente condivisa ed accettata su come una rianimazione dovrebbe essere intrapresa in modo sicuro ed efficace. La pubblicazione di queste raccomandazioni di trattamento nuove ed aggiornate non implica che la pratica clinica corrente sia non sicura ed inefficace.

Riassunto dei cambiamenti principali rispetto alle Linee Guida 2010

Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori automatici esterni

Le Linee Guida 2015 sottolineano l'importanza fondamentale dell'interazione tra gli operatori di centrale operativa e gli astanti che eseguono la RCP ed il recupero tempestivo di un defibrillatore automatico esterno (DAE). Una risposta efficace e coordinata da parte della comunità che riunisca questi elementi rappresenta la chiave per migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco extraospedaliero (Fig. 1.1).

- Gli operatori di centrale operativa svolgono un ruolo importante nel riconoscimento precoce dell'arresto cardiaco, nell'esecuzione di una RCP assistita dalla centrale operativa (anche nota come RCP guidata via telefono), e nella localizzazione ed invio di un DAE.
- L'astante che sia addestrato e capace dovrebbe valutare rapidamente la vittima collassata per determinare se non risponde e se non respira normalmente e quindi allertare immediatamente i servizi di emergenza.
- La vittima che non risponde e non respira normalmente è in arresto cardiaco e necessita di una RCP. Gli astanti e gli operatori di centrale operativa dovrebbero sospettare un arresto cardiaco in tutti i pazienti con convulsioni e valutare attentamente se la vittima respira normalmente.
- Tutti i soccorritori dovrebbero praticare le compressioni toraciche a tutte le vittime di arresto cardiaco. I soccorritori addestrati e in grado di eseguire le ventilazioni dovrebbero effettuare sia le compressioni toraciche che le ventilazioni. La nostra fiducia riguardo all'equivalenza tra la RCP con sole compressioni e la RCP standard non è sufficiente a modificare la prassi attuale.
- Una rianimazione cardiopolmonare di alta qualità è essenziale per migliorare la prognosi. I soccorritori dovrebbero garantire compressioni toraciche di adeguata profondità (circa 5 cm ma non più di 6 cm in un adulto di media corporatura) con una frequenza di 100-120

* Corresponding author.

E-mail address: koen.monsieurs@uza.be (K.G. Monsieurs).

¹ See Appendix 1 for the ERC 2015 Guidelines Writing Group.





Fig. 1.1 Le interazioni tra l'operatore di centrale operativa (118/112) e gli assistenti che iniziano la RCP e l'uso tempestivo di un defibrillatore semi-automatico esterno sono gli ingredienti principali per migliorare la sopravvivenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero.

compressioni al minuto. Si deve permettere la completa riespansione del torace dopo ogni compressione e ridurre al minimo le interruzioni nelle compressioni. Si deve dare ciascuna ventilazione di soccorso in circa un secondo con un volume tale da far sollevare visibilmente il torace della vittima. Il rapporto compressioni:ventilazioni rimane di 30:2. Non si devono interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi per effettuare le ventilazioni.

- Defibrillare entro 3-5 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco può aumentare la sopravvivenza fino al 50-70%. La defibrillazione precoce può essere ottenuta dai soccorritori mediante l'utilizzo di defibrillatori (DAE) di accesso pubblico o presenti in loco. I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (public access defibrillation - PAD) dovrebbero essere attivamente implementati nei luoghi pubblici con una elevata densità di persone
- La sequenza RCP nell'adulto può essere utilizzata senza rischio nei bambini che non rispondono e non respirano normalmente. La profondità delle compressioni toraciche nei bambini dovrebbe essere almeno un terzo della profondità del torace (per il lattante 4 cm, per i bambini 5 cm).
- Un corpo estraneo che causa una ostruzione grave delle vie aeree è un'emergenza medica. Essa si verifica quasi sempre mentre la vittima sta mangiando o bevendo e richiede un trattamento immediato con colpi alla schiena e, in caso di mancata disostruzione, con compressioni addominali. Se la vittima non risponde, si deve iniziare la RCP immediatamente mentre viene chiamato aiuto.

Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto

Le Linee Guida ALS ERC 2015 danno rilievo alla necessità di stimolare progressi nel trattamento e nell'implementazione delle linee guida stesse al fine di raggiungere un miglioramento della prognosi dei pazienti.¹¹ Le modifiche fondamentali rispetto al 2010 sono:

- Riaffermazione dell'importanza dell'uso di sistemi di risposta rapida per la cura del paziente in deterioramento clinico e la prevenzione dell'arresto cardiaco intra-ospedaliero.
- Riaffermazione dell'importanza dell'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità, con minime interruzioni, durante l'esecuzione di ogni intervento ALS: le compressioni toraciche devono essere interrotte brevemente solo per permettere l'esecuzione di manovre specifiche. È compresa anche l'indicazione a minimizzare (< 5 secondi) le interruzioni durante i tentativi di defibrillazione.
- Mantenimento dell'attenzione sull'uso delle placche autoadesive per la defibrillazione e sull'importanza della pianificazione della defibrillazione al fine di minimizzare le pause pre-shock, pur sapendo che in alcune realtà vengono ancora utilizzate le piastre da defibrillazione manuale.
- È presente una nuova sezione riguardante il monitoraggio durante l'ALS nella quale è stato dato maggiore rilievo all'uso della capnografia per la conferma e il continuo monitoraggio del posizionamento del tubo endotracheale, per il monitoraggio della qualità della RCP e come

indicatore precoce del ritorno della circolazione spontanea (ROSC).

- Sono descritti diversi approcci per la gestione delle vie aeree durante la RCP; un approccio a complessità progressivamente crescente è raccomandato secondo le caratteristiche del paziente e le competenze del soccorritore.
- Le raccomandazioni riguardanti la terapia farmacologica durante la RCP non sono cambiate, ma è presente un maggiore equilibrio tra pro e contro per quanto concerne il ruolo dei farmaci nel miglioramento della prognosi dell'arresto cardiaco.
- L'uso di routine di dispositivi meccanici per le compressioni toraciche non è raccomandato, ma è considerato una ragionevole alternativa nelle situazioni in cui effettuare compressioni toraciche manuali di alta qualità per lunghi periodi non sia praticamente possibile o metta in pericolo la sicurezza dei soccorritori.
- L'ecografia peri-arresto può avere un ruolo nell'identificazione delle cause reversibili di arresto cardiaco.
- Le tecniche di supporto vitale extracorporeo possono avere un ruolo come terapie di salvataggio in pazienti selezionati nei quali le misure ALS standard non hanno avuto successo.

Arresto cardiaco in circostanze speciali

Cause speciali

Questa sezione è stata concepita per descrivere le cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco, che devono essere identificate o escluse durante ogni intervento di rianimazione. Queste sono state divise in due gruppi di quattro cause, basandosi sulle iniziali delle lettere - I o T - e chiamate le "4 I e le 4 T": ipossia; ipo/iperkaliemia e altri disordini elettrolitici; ipo/ipertermia; ipovolemia; pneumotorace iperteso; tamponamento cardiaco; trombosi (coronarica e polmonare); sostanze tossiche (avvelenamenti).

- La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco su base afittica è rara e i sopravvissuti hanno spesso un grave deficit neurologico. Durante la RCP, un'immediata ventilazione polmonare con supplemento di ossigeno è fondamentale.
- Un alto grado di sospetto clinico e un trattamento aggressivo può prevenire l'arresto cardiaco da alterazioni elettrolitiche. Il nuovo algoritmo fornisce una guida clinica al trattamento d'emergenza dell'iperkaliemia pericolosa per la sopravvivenza.
- I pazienti ipotermici senza segni di instabilità cardiaca possono essere riscaldati esternamente con tecniche poco invasive. I pazienti con segni di instabilità cardiaca dovrebbero essere trasferiti direttamente ad un centro con competenze di supporto delle funzioni vitali con tecniche extracorporee (ECLS).
- Il cardine del trattamento dell'anafilassi in emergenza è il riconoscimento precoce e l'immediato trattamento con somministrazione di adrenalina per via intramuscolare.
- Un nuovo algoritmo per il trattamento dell'arresto cardiaco di origine traumatica è stato sviluppato per identificare le priorità della sequenza delle manovre salvavita.
- Il trasporto dei pazienti nei quali sono in corso le manovre di RCP potrebbe essere vantaggioso in pazienti selezionati e dove è disponibile un accesso immediato ad un ospedale con disponibilità di emodinamica e di esperti negli interventi di angioplastica coronarica percutanea (PCI) in corso di RCP.
- Le raccomandazioni per la somministrazione di fibrinolitico in caso di sospetto di arresto cardiaco da embolia polmonare rimangono uguali alle precedenti.

Ambienti speciali

La sezione degli ambienti speciali include le raccomandazioni per il trattamento dell'arresto cardiaco che si verifica in ambienti specifici. Questi ambienti sono luoghi sanitari specializzati (per esempio: sala operatoria, cardiocirurgia, emodinamica, dialisi, studio dentistico), aeroplani commerciali o mezzi di soccorso aereo, terreno di gioco, ambienti all'aperto (per esempio: annegamento, terreni difficili, alta quota, valanghe, folgorazione e lesioni elettriche) oppure incidenti con presenza di numerosi feriti.



- Una nuova sezione descrive le cause più comuni e le modifiche più rilevanti delle procedure di rianimazione da utilizzare in questo gruppo di pazienti.
- Nell'arresto cardiaco successivo a cardiocirurgia maggiore è fondamentale riconoscere la necessità di eseguire una riapertura sternotomica in emergenza, in particolare nel caso di tamponamento o emorragia, in cui le compressioni toraciche potrebbero essere inefficaci.
- L'arresto cardiaco con ritmo defibrillabile (fibrillazione ventricolare (FV) o tachicardia ventricolare (TV) senza polso) durante una coronografia dovrebbe essere immediatamente trattato con tre shock in rapida sequenza prima di iniziare le compressioni toraciche. Durante l'angiografia si raccomanda l'utilizzo dei compressori meccanici per consentire un'alta qualità delle compressioni toraciche e ridurre l'esposizione alle radiazioni del personale che esegue la RCP durante la procedura.
- La presenza di un DAE e dell'equipaggiamento adeguato per la RCP dovrebbe essere obbligatorio su tutti i voli commerciali in Europa, incluso i voli regionali e le compagnie low cost. Considerare la tecnica della RCP sopra la testa in caso di accesso difficile alla vittima che precluda la RCP con tecnica convenzionale.
- L'improvviso e inaspettato collasso di un atleta sul terreno di gioco è da imputare probabilmente ad una origine cardiaca e richiede un riconoscimento rapido e una defibrillazione precoce.
- La sommersione che supera i 10 minuti è associata con un esito sfavorevole. Gli astanti hanno un ruolo determinante nel soccorso precoce e nella rianimazione. Le strategie di rianimazione per questi casi di arresto respiratorio o cardiaco hanno sempre come priorità l'ossigenazione e la ventilazione.
- Le possibilità di un buon esito in caso di arresto cardiaco in luoghi impervi o in montagna possono ridursi a causa del ritardo nell'arrivo dei soccorsi e del trasporto prolungato. Esiste un ruolo riconosciuto del soccorso aereo e della disponibilità dei DAE in luoghi remoti ma frequentati.
- I criteri di scelta per una RCP prolungata e un riscaldamento extracorporeo delle vittime di valanghe in arresto cardiaco sono molto stringenti per ridurre il numero di casi futuri trattati con supporto extracorporeo delle funzioni vitali (ECLS).
- Le misure di sicurezza sono enfatizzate quando viene eseguita una RCP nelle vittime di danni elettrici.
- In caso di incidenti di massa (MCI), se il numero delle vittime supera la disponibilità delle risorse sanitarie, escludere dalla RCP le vittime senza segni di vita.

Pazienti speciali

- La sessione su pazienti speciali fornisce una guida sulla RCP per i pazienti con comorbidità severe (asma, scompenso cardiaco con dispositivi di assistenza ventricolare - VAD, malattie neurologiche, obesità) e per quelli con specifiche condizioni fisiologiche (gravidenza e pazienti geriatrici).
- Nei pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare (VAD), la conferma dell'arresto cardiaco potrebbe essere difficile. La riapertura sternotomica dovrebbe essere eseguita in condizioni di arresto cardiaco che avvengano entro 10 giorni dalla chirurgia in caso di arresto cardiaco non risponde alla defibrillazione.
 - I pazienti con emorragia subaracnoidea possono avere alterazioni ECG suggestive di sindrome coronarica acuta (SCA). Nel paziente comatoso dopo arresto cardiaco, l'esecuzione di una TC encefalo prima o dopo un'angiografia coronarica dipende dalla valutazione clinica.
 - Non è raccomandato nessun cambiamento nella sequenza delle manovre nella rianimazione dei pazienti obesi, sebbene la manovre di RCP possano diventare difficili. Considerare la rotazione dei soccorritori più frequentemente rispetto all'intervallo standard di 2 minuti. È raccomandata l'intubazione precoce da parte di un esecutore esperto.
 - Per le donne in gravidanza in arresto cardiaco, gli interventi chiave rimangono: l'esecuzione di una RCP di alta qualità con spostamento manuale dell'utero; un precoce supporto avanzato delle funzioni (ALS); e il parto del feto se non si ottiene il ripristino della circolazione spontanea (ROSC).

Trattamento post-rianimatorio

Questa sezione è una novità delle Linee Guida di European Resuscitation Council (ERC); nel 2010 questo argomento era incluso nella sessione sul supporto avanzato delle funzioni vitali (ALS).¹² ERC ha collaborato con i rappresentanti della European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) per produrre queste linee guida sul trattamento post-rianimatorio, le quali riconoscono l'importanza delle cure post rianimazione di alta qualità come elemento vitale della Catena della Sopravvivenza.¹³

I cambiamenti più importanti nel trattamento post-rianimatorio rispetto al 2010 comprendono:

- Maggior enfasi sulla necessità di un cateterismo coronarico urgente ed eventuale intervento coronarico percutaneo (PCI) dopo un arresto cardiaco extraospedaliero da causa verosimilmente cardiaca.
- La gestione della temperatura target (TTM) rimane importante, ma ora è consentita anche una temperatura target di 36°C invece dei 32 – 34°C precedentemente raccomandati. La prevenzione della febbre rimane molto importante.
- La prognosi viene ora effettuata ricorrendo ad una strategia multimodale e viene enfatizzata la necessità di attendere un tempo sufficiente al recupero neurologico e alla eliminazione dei farmaci sedativi.
- È stata aggiunta una sessione nuova che tratta la riabilitazione dopo la sopravvivenza da arresto cardiaco. Le raccomandazioni includono l'organizzazione di un follow-up sistematico, che dovrebbe comprendere lo screening di potenziali disturbi cognitivi ed emotivi e offrire informazioni al paziente.

Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica

Le modifiche delle linee guida sono state apportate in risposta a nuove evidenze scientifiche convincenti e, per utilizzarle a fini clinici, organizzativi ed educativi, sono state adeguate per promuoverne l'utilizzo e facilitarne l'insegnamento.

Supporto vitale delle funzioni di base

- La durata per effettuare una ventilazione è di circa 1 secondo, per assimilarla a quella dell'adulto.
- Per le compressioni toraciche, la porzione inferiore dello sterno dovrebbe essere compressa per una profondità di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace o di circa 4 cm nel lattante e 5 cm nel bambino.

Gestione del bambino gravemente malato

- Se non ci sono segni di shock settico, i bambini con malattia febbrile dovrebbero ricevere fluidi con cautela ed essere rivalutati dopo la loro somministrazione. In alcune forme di shock settico, un regime limitato di fluidi che utilizzi cristalloidi isotonici può essere di beneficio rispetto alla somministrazione libera di fluidi.
- Per la cardioversione di una tachicardia sopraventricolare (TSV), la dose iniziale di energia è stata modificata ad un 1 J/kg

Algoritmo dell'arresto cardiaco pediatrico

Molti aspetti sono in comune con la pratica dell'adulto.

Trattamento post-rianimatorio

- Si deve prevenire la febbre nei bambini dopo il ripristino della circolazione spontanea (ROSC) in ambiente extraospedaliero.
- La gestione della temperatura target dopo ROSC nei bambini dovrebbe contemplare il trattamento con normotermia o con ipotermia lieve.
- Non esiste un singolo fattore predittivo in base al quale sospendere la rianimazione.

Rianimazione e transizione assistita dei neonati alla nascita

Le principali modifiche che sono state apportate nel 2015 alle linee guida per la rianimazione neonatale alla nascita sono le seguenti:



- **Transizione assistita:** Viene riconosciuta la particolare situazione del neonato alla nascita, che raramente richiede una vera e propria “rianimazione” ma talvolta necessita di assistenza medica durante il processo di transizione alla vita extra-uterina. Il termine “transizione assistita” è stato introdotto per distinguere meglio tra gli interventi necessari per ripristinare la funzione degli organi vitali (rianimazione) e quelli volti a supportare il processo di transizione.
- **Clampaggio del funicolo:** Nei neonati in buone condizioni cliniche alla nascita, sia a termine che prematuri, è raccomandato ritardare il clampaggio del cordone ombelicale di almeno un minuto dopo l'espulsione completa del neonato. Invece, non vi sono attualmente evidenze sufficienti per formulare raccomandazioni su quale sia il momento ottimale per clampare il funicolo nei neonati che necessitano di rianimazione alla nascita.
- **Temperatura:** La temperatura di un neonato in buone condizioni deve essere mantenuta dopo la nascita tra 36.5°C e 37.5°C. L'importanza del raggiungimento di questo target è stata evidenziata e rinforzata, data la forte associazione con mortalità e morbidità. La temperatura del neonato al momento del ricovero dovrebbe essere registrata, in quanto rappresenta un elemento prognostico e un indicatore di qualità.
- **Mantenimento della temperatura:** Nei neonati di età gestazionale < 32 settimane, possono essere necessari diversi provvedimenti per mantenere la temperatura tra 36.5°C e 37.5°C dopo il parto e durante il ricovero in terapia intensiva e la stabilizzazione. Questi interventi possono includere l'utilizzo di gas respiratori riscaldati e umidificati, l'aumento della temperatura ambientale insieme alla fasciatura del corpo e della testa del neonato con fogli di plastica e al materassino termico o anche il solo utilizzo del materassino termico. Tutti questi metodi si sono dimostrati efficaci nel ridurre l'ipotermia.
- **Valutazione ottimale della frequenza cardiaca:** nei neonati che necessitano di rianimazione, il monitoraggio dell'EKG può essere utilizzato per ottenere una valutazione rapida e precisa della frequenza cardiaca.
- **Meconio:** L'intubazione tracheale non dovrebbe essere eseguita di routine in presenza di meconio, ma dovrebbe essere riservata solo ai casi in cui si sospetti un'ostruzione tracheale. Si sottolinea invece l'importanza di iniziare la ventilazione entro il primo minuto di vita in un neonato che non respira o respira in modo inefficace: questo provvedimento non dovrebbe essere ritardato.
- **Aria/Ossigeno:** Il supporto ventilatorio dei neonati a termine deve iniziare con aria. Per i neonati prematuri si deve utilizzare inizialmente aria oppure una miscela a bassa concentrazione di ossigeno (fino al 30%). Se, nonostante una ventilazione efficace, l'ossigenazione (idealmente guidata dalla saturimetria) rimane inaccettabile, si deve prendere in considerazione l'impiego di concentrazioni di ossigeno più elevate.
- **CPAP (pressione positiva continua nelle vie aeree):** Il supporto respiratorio iniziale di neonati prematuri in distress respiratorio ma che respirano spontaneamente può essere fornito mediante l'utilizzo della CPAP piuttosto che con l'intubazione.

Sindromi coronariche acute

- Quanto segue è un riassunto dei principali cambiamenti nelle raccomandazioni per la diagnosi e il trattamento delle sindromi coronariche acute (SCA).

Interventi diagnostici nelle SCA

- La registrazione pre-ospedaliera di un elettrocardiogramma a 12 derivazioni (ECG) è raccomandata nei pazienti con sospetto di infarto miocardico con soprasslivellamento del tratto ST (STEMI). Nei casi di STEMI questo approccio riduce i tempi di riperfusione sia pre-ospedalieri che intra-ospedalieri e riduce la mortalità.
- E' consigliata l'identificazione elettrocardiografica di STEMI da parte di personale non medico, che si avvalga o meno di algoritmi computerizzati, se può essere mantenuta un'adeguata prestazione diagnostica attraverso programmi di attento controllo della qualità.
- L'attivazione pre-ospedaliera del laboratorio di emodinamica in caso di STEMI può non solo ridurre il rischio di ritardo al trattamento, ma anche la mortalità dei pazienti.

- Il dosaggio negativo di troponine ad alta sensibilità (high-sensitivity cardiac troponins - hs-cTn) non può essere utilizzato come unica misura per escludere un SCA durante la valutazione iniziale del paziente; tuttavia, in pazienti con punteggio di rischio molto basso, può giustificare una strategia di dimissione precoce.

Trattamento farmacologico nelle SCA

- Gli inibitori del ricettore dell'adenosina difosfato (ADP) (clopidogrel, ticagrelor o prasugrel - con specifiche restrizioni) possono essere somministrati sia in fase di preospedaliera che al pronto soccorso ai pazienti con STEMI per i quali sia stata prevista una PCI primaria.
- L'eparina non frazionata (UFH) può essere somministrata sia in ambiente preospedaliero che ospedaliero nei pazienti con STEMI per i quali sia stata prevista una PCI primaria.
- L'enoxaparina può essere utilizzata in fase preospedaliera come alternativa alla somministrazione di UFH in caso di STEMI.
- I pazienti con dolore toracico acuto con sospetta SCA non necessitano di ossigeno supplementare a meno che non presentino segni di ipossia, dispnea o scompenso cardiaco.

Strategie di riperfusione nei pazienti con STEMI

Le strategie di riperfusione sono state riviste in considerazione della varietà di possibili situazioni locali.

- Quando la fibrinolisi è la strategia di trattamento pianificata, si raccomanda la somministrazione preospedaliera del fibrinolitico rispetto a quella ospedaliera in caso di STEMI se i tempi di trasporto sono > 30 minuti e se il personale preospedaliero è ben qualificato.
- In regioni geografiche dove esistono e sono disponibili i laboratori per la PCI, il triage sul posto ed il trasporto diretto verso la PCI sono da preferire rispetto alla fibrinolisi preospedaliera in caso di STEMI.
- I pazienti che si presentano con STEMI al pronto soccorso (PS) di un ospedale non dotato di PCI dovrebbero essere trasportati immediatamente in un centro dotato di PCI a condizione che il ritardo nel trattamento per PPCI sia inferiore a 120 minuti (dai 60 ai 90 minuti in caso di sintomi precoci ed infarto esteso), in caso contrario i pazienti dovrebbero essere sottoposti a terapia fibrinolitica e quindi trasportati in un centro per PCI.
- I pazienti sottoposti a terapia fibrinolitica in pronto soccorso in un centro senza PCI dovrebbero essere trasportati, se possibile, per una angiografia di routine (entro 3-24 ore dalla terapia fibrinolitica) piuttosto che essere trasportati solo se indicato dalla presenza di ischemia residua.
- La PCI a meno di 3 ore dalla somministrazione di fibrinolitici non è raccomandata e può essere effettuata solo in caso di fallimento dei fibrinolitici.

Strategia di riperfusione ospedaliera dopo ripristino di circolazione spontanea

- Come per i pazienti con STEMI senza arresto cardiaco, si raccomanda la valutazione coronarografica in emergenza (e l'immediata PCI se necessaria), in pazienti adulti selezionati con ROSC dopo arresto cardiaco extra ospedaliero (OHCA) di sospetta origine cardiaca con soprasslivellamento del tratto ST all'EKG.
- Nei pazienti in stato comatoso ed in quelli con ROSC in seguito a OHCA di sospetta origine cardiaca senza soprasslivellamento del tratto ST, è ragionevole pensare ad una valutazione coronarografica in emergenza per i pazienti in cui il rischio di arresto cardiaco da causa coronarica è maggiore.

Primo soccorso

Una sezione sul primo soccorso è stata introdotta per la prima volta nelle Linee Guida ERC 2015.

Formazione e implementazione della rianimazione

Quanto segue riassume le nuove revisioni e i cambiamenti più importanti nelle raccomandazioni su formazione, implementazione e lavoro di gruppo rispetto alle Linee Guida ERC 2010.



Addestramento

- Raccomandiamo l'uso di manichini ad alta fedeltà a quei centri che hanno risorse per il loro acquisto e la successiva manutenzione. L'impiego di manichini con fedeltà inferiore è comunque appropriato per tutti i livelli di formazione dei corsi ERC.
- I dispositivi in grado di fornire un feedback con istruzioni per la RCP sono utili per migliorare la frequenza, la profondità, il rilascio e la posizione delle mani nelle compressioni toraciche. I dispositivi tonali [quelli con un metronomo che emette un segnale sonoro, NdT] migliorano solo la frequenza delle compressioni e possono avere un effetto deleterio sulla profondità perché il soccorritore si concentra sulla frequenza.
- Gli intervalli per il riaddestramento variano a seconda delle caratteristiche dei partecipanti (laici oppure operatori sanitari). È noto che le abilità relative alla RCP si deteriorano nell'arco di mesi e pertanto le strategie di riaddestramento su base annuale possono non essere sufficientemente frequenti. Anche se gli intervalli ottimali rimangono non definiti, il retraining frequente "a basso dosaggio" può portare beneficio.
- La formazione alle abilità non tecniche (cioè le capacità di comunicare e di ricoprire i ruoli di guida e di membro di un gruppo) è un complemento essenziale a quello delle abilità tecniche. Questo specifico tipo di addestramento deve essere incorporato nei corsi di supporto vitale.
- Gli operatori di centrale che rispondono alle richieste di invio delle ambulanze giocano un ruolo determinante nel fornire ai soccorritori laici una guida su come eseguire la RCP. Questo ruolo richiede un addestramento specifico che permetta di fornire istruzioni chiare ed efficaci in una situazione stressante.

Implementazione

- Il debriefing focalizzato sulla prestazione e guidato da dati ha dimostrato di migliorare i risultati delle squadre di rianimazione. Raccomandiamo fortemente questo strumento per i gruppi di lavoro che gestiscono i pazienti in arresto cardiaco.
- I sistemi regionali che comprendono i centri per l'arresto cardiaco vanno incoraggiati poiché hanno mostrato una associazione con l'aumento della sopravvivenza e il miglioramento della prognosi neurologica nelle vittime di arresto cardiaco extra ospedaliero.
- Sono stati sviluppati anche nuovi sistemi che avvisano i presenti sulla localizzazione del DAE più vicino. Va incoraggiata qualsiasi tecnologia che aumenti i casi in cui venga eseguita una pronta RCP da parte dei testimoni con rapido accesso a un DAE.
- "It takes a system to save a life" ("Ci vuole un sistema per salvare una vita"). [<http://www.resuscitationacademy.com/>]. I sistemi sanitari responsabili della gestione dei pazienti in arresto cardiaco (ad es. i sistemi di emergenza territoriale o i centri per l'arresto cardiaco) dovrebbero valutare le proprie procedure per verificare di essere in grado di offrire le cure che garantiscono i migliori livelli raggiungibili di sopravvivenza.

Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle decisioni di fine vita

Le Linee Guida ERC 2015 includono una discussione dettagliata sui principi etici alla base della rianimazione cardiopolmonare.

Il Consenso internazionale sulla Rianimazione Cardiopolmonare

La International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR, www.ilcor.org) include i rappresentanti di American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA), Inter-American Heart Foundation (IAHF), e Resuscitation Council of Asia (RCA). Dal 2000, ogni 5 anni, i ricercatori afferenti ai diversi Concil membri di ILCOR hanno valutato l'evidenza scientifica nell'ambito della rianimazione cardiopolmonare. La Conferenza sul Consenso Internazionale (International Consensus Conference) più recente si è tenuta a Dal-

las nel Febbraio 2015 e le sue conclusioni e raccomandazioni pubblicate rappresentano la base di queste Linee Guida ERC 2015.¹⁴

Dal 2010, in aggiunta alle sei classiche task force di ILCOR (supporto di base alle funzioni vitali (BLS); supporto avanzato alle funzioni vitali (ALS); sindromi coronariche acute (SCA); supporto alle funzioni vitali in età pediatrica (PLS); supporto alle funzioni vitali nel neonato (NLS); e formazione, implementazione e teams (EIT)), è stata creata una nuova task force sul Primo Soccorso. Le task force identificano gli argomenti che richiedono una valutazione dell'evidenza e invitano esperti internazionali alla loro revisione. Come nel 2010, si è applicata una politica esaustiva di dichiarazione dei conflitti di interesse (COI).¹⁴

Per ogni argomento, due revisori esperti sono stati invitati ad eseguire una valutazione indipendente. Il loro lavoro è stato supportato da un sistema online nuovo ed unico, sviluppato da ILCOR, detto SE-ERS (Scientific Evidence Evaluation and Review System). La valutazione della qualità dell'evidenza è stata effettuata secondo la metodologia GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation).¹⁵ Alla Consensus Conference ILCOR 2015 hanno partecipato 232 esperti, rappresentanti di 39 paesi; il 64% dei partecipanti arrivava da fuori gli Stati Uniti. Questa partecipazione ha assicurato il carattere veramente internazionale del processo che sta alla base di questa pubblicazione. Nel corso dei tre anni precedenti la Conferenza, 250 revisori dell'evidenza, provenienti da 39 paesi, hanno rivisto migliaia di pubblicazioni scientifiche rilevanti per la valutazione di 169 domande specifiche sulla rianimazione, ognuna nel formato standard PICO (Popolazione, Intervento, Comparazione, Outcome). Ciascuno statement scientifico riassume l'interpretazione da parte degli esperti di tutti i dati rilevanti su un argomento specifico; la relativa task force ILCOR ha poi aggiunto la bozza del consenso sulle raccomandazioni di trattamento. La stesura finale degli statement scientifici e delle raccomandazioni per il trattamento è stata completata e successivamente rivista dai membri di ILCOR e dal board editoriale ed il lavoro finale è stato pubblicato su *Resuscitation* e *Circulation*, come 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR).^{16,17} Le organizzazioni scientifiche membri di ILCOR pubblicheranno le Linee Guida sulla rianimazione cardiopolmonare in modo da risultare aderenti a questo documento CoSTR, tenendo conto, tuttavia, delle differenze geografiche, economiche e di sistema presenti nella pratica clinica e nella disponibilità di strumentazioni e di farmaci.

Dalla scienza alle Linee Guida

Queste Linee guida ERC 2015 sono basate sul documento CoSTR 2015 e rappresentano il consenso tra i membri della General Assembly di ERC. Le Linee Guida sul Primo Soccorso sono una novità nelle Linee Guida ERC 2015, e sono state create insieme alla Task Force Primo Soccorso ed alle Linee Guida sul trattamento post-rianimatorio. Ogni sezione delle Linee Guida ERC 2015 è stata affidata ad un gruppo di scrittura di ERC, che ha steso e concordato il capitolo prima dell'approvazione da parte della General Assembly e del Board di ERC. Il gruppo di scrittura di ERC ha condotto anche un'attenta revisione della letteratura per quegli argomenti non trattati nella revisione di ILCOR. ERC considera queste nuove Linee Guida come l'insieme degli interventi più efficaci e facili da imparare che possono essere supportati dalla conoscenza, ricerca ed esperienza disponibile al momento. Inevitabilmente, la presenza di differenze, anche tra gli stati membri dell'Europa, nella disponibilità di farmaci, strumentazioni e personale, condurrà ad adattamenti di queste Linee Guida in base alle necessità locali, regionali e nazionali. Alcune delle raccomandazioni delle Linee Guida ERC 2010 rimangono invariate nel 2015, sia perché non sono stati pubblicati nuovi studi o perché le nuove evidenze dal 2010 ad oggi hanno rafforzato quelle già disponibili.

Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori automatici esterni

Questo capitolo contiene indicazioni sulle tecniche utilizzate durante la fase iniziale della rianimazione di un soggetto adulto vittima di arresto cardiaco. Queste includono il supporto vitale di base (BLS: 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) e l'uso di un defibrillatore automatico esterno (DAE). Comprende inoltre le semplici manovre utilizzate nella gestione del soffocamento (ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo). Le linee guida per l'uso di defibrillatori manuali e l'inizio della rianimazione intra-ospedaliera sono nella Sezione 3.² E' inclusa anche una breve introduzione alla posizione laterale di sicurezza, con ulteriori informazioni fornite nel capitolo Primo Soccorso.

Le linee guida si basano sul Consenso Scientifico e Raccomandazioni per il Trattamento (CoSTR) di ILCOR 2015 per il BLS/utilizzo del DAE.¹⁸ La revisione di ILCOR si è basata su 23 argomenti chiave che hanno portato a 32 raccomandazioni per il trattamento nell'ambito del riconoscimento precoce e della prevenzione dell'arresto cardiaco, RCP precoce di elevata qualità, e defibrillazione precoce.

Arresto Cardiaco

L'arresto cardiaco improvviso (ACI) è una delle principali cause di morte in Europa. All'analisi del ritmo di presentazione circa il 25-50% delle vittime di arresto cardiaco evidenziano una fibrillazione ventricolare (FV),¹⁹⁻²¹ Quando il ritmo viene registrato precocemente dopo il collasso, spesso attraverso un DAE presente nelle vicinanze, la proporzione di soggetti in FV può raggiungere il 76%.^{22,23} Il trattamento raccomandato per l'arresto cardiaco da FV è la RCP immediata da parte degli astanti e la defibrillazione elettrica precoce. La maggior parte degli arresti di origine non cardiaca hanno cause respiratorie, come l'annegamento (frequente nei bambini) e l'asfissia. Le ventilazioni e le compressioni toraciche sono fondamentali per il successo della rianimazione di questi soggetti.

La catena della sopravvivenza

Il concetto della Catena della Sopravvivenza riassume i passaggi essenziali per una rianimazione efficace (Fig. 1.2). La maggior parte di questi anelli si applica alle vittime di arresto cardiaco sia di origine cardiaca che secondario ad asfissia.¹³

1: Riconoscimento precoce e chiamata d'aiuto

Riconoscere l'origine cardiaca del dolore toracico e chiamare il servizio di emergenza sanitaria prima che la vittima perda coscienza, permette l'arrivo più tempestivo dell'ambulanza, possibilmente prima che il paziente degeneri in arresto cardiaco, e consentendo così una sopravvivenza migliore.²⁴⁻²⁶

Non appena si presenta l'arresto cardiaco, il riconoscimento precoce è di critica importanza per consentire la rapida attivazione del servizio di emergenza sanitaria e l'immediato inizio della RCP da parte degli astanti. Le osservazioni chiave per il riconoscimento di un arresto cardiaco sono: la vittima non risponde e non respira normalmente.

2: RCP precoce effettuata dagli astanti

Una RCP immediata può raddoppiare o quadruplicare la sopravvivenza dall'arresto cardiaco.²⁷⁻²⁹ I soccorritori addestrati, se in grado, dovrebbero effettuare le compressioni toraciche insieme alle ventilazioni. Quando chi chiama la centrale operativa non è addestrato alla RCP, l'operatore di centrale dovrebbe guidarlo nell'esecuzione della RCP con le sole compressioni toraciche in attesa dell'arrivo del soccorso professionale.³⁰⁻³²

3: Defibrillazione precoce

La defibrillazione entro i primi 3-5 minuti dal collasso può fare aumentare la sopravvivenza fino al 50-70%. Questo risultato può essere raggiunto grazie all'accesso pubblico e alla presenza dei DAE in loco.^{21,23,33}

4: Supporto vitale avanzato precoce e trattamento post-rianimatorio standardizzato

Il supporto vitale avanzato con la gestione delle vie aeree, la somministrazione di farmaci e la correzioni dei fattori causali può essere necessario se i tentativi iniziali di rianimazione non hanno avuto successo.

La necessità fondamentale dell'intervento degli astanti

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,^{22,34-36} o di 8-11 minuti se si considera l'erogazione del primo shock.^{21,28} Durante questo intervallo di tempo la sopravvivenza del paziente dipende dagli astanti che iniziano la RCP e che utilizzano il defibrillatore automatico esterno (DAE) per la defibrillazione.^{22,37}

Riconoscimento dell'arresto cardiaco

Il riconoscimento dell'arresto cardiaco può essere difficoltoso. Sia gli astanti che coloro che gestiscono le chiamate di emergenza (soccorritori di centrale operativa) devono riconoscere immediatamente l'arresto cardiaco in modo da attivare prontamente la catena della sopravvivenza. E' stato dimostrato che la ricerca del polso carotideo (o di qualunque altro polso) sia un metodo poco attendibile per confermare la presenza o l'assenza del circolo.³⁸⁻⁴² Fino al 40% dei pazienti presenta respiri agonici nei primi minuti dell'arresto cardiaco, e se riconosciuti come segni di arresto cardiaco, questi sono associati ad una maggiore sopravvivenza.⁴³ Durante l'addestramento dovrebbe essere evidenziata l'importanza dei respiri agonici.^{44,45} Gli astanti dovrebbero sospettare l'arresto cardiaco e iniziare la RCP se la vittima non risponde e non re-

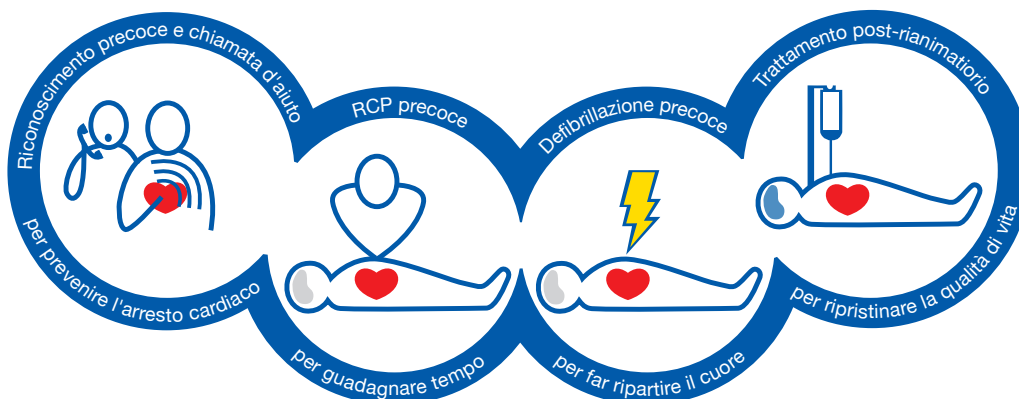


Fig. 1.2 La catena della sopravvivenza



spira normalmente. Gli astanti dovrebbero sospettare l'arresto cardiaco in tutti i pazienti che presentano convulsioni.^{46,47}

Ruolo della centrale operativa

Riconoscimento dell'arresto cardiaco da parte degli operatori di centrale operativa

I pazienti che non rispondono e non respirano normalmente andrebbero considerati in arresto cardiaco. Spesso sono presenti respiri agonici, e chi chiama i soccorsi può erroneamente pensare che la vittima stia ancora respirando normalmente.⁴⁸⁻⁵⁷ Fornire agli operatori di centrale una formazione aggiuntiva, in particolare riguardo all'identificazione e all'importanza dei respiri agonici, può migliorare il riconoscimento dell'arresto cardiaco, aumentare la possibilità di eseguire una RCP telefonica,^{55,57} e ridurre il numero di casi di arresto cardiaco non identificato.⁵²

Se la chiamata di emergenza è inizialmente per una persona affetta da crisi convulsive, l'operatore di centrale dovrebbe sospettare fortemente un caso di arresto cardiaco, anche se chi ha chiamato i soccorsi riferisce che la vittima ha una storia pregressa di epilessia.^{49,58}

RCP guidata dalla centrale operativa

La frequenza di una RCP iniziata dagli astanti è bassa in molte comunità. E' stato dimostrato che la RCP guidata dalla centrale operativa (RCP telefonica) aumenta le percentuali di RCP iniziate dagli astanti,^{56,59-62} riduce il tempo che trascorre dal collasso all'inizio della prima RCP,^{57,59,62-64} aumenta il numero di compressioni toraciche effettuate⁶⁰ e migliora la prognosi delle vittime di arresto cardiaco extra ospedaliero (OHCA) in tutti i gruppi di pazienti.^{30-32,56,61,63,65} Gli operatori di centrale dovrebbero fornire indicazioni al telefono su come effettuare la RCP in tutti i casi di sospetto arresto cardiaco a meno che un soccorritore addestrato non stia già effettuando la RCP. Se sono richieste istruzioni per una vittima adulta di arresto cardiaco, gli operatori di centrale dovrebbero fornire istruzioni utili ad effettuare una RCP con le sole compressioni toraciche. Se la vittima è un bambino, gli operatori di centrale dovrebbero fornire istruzioni utili ad effettuare una RCP con sia le compressioni toraciche che le ventilazioni.

Sequenza BLS nell'adulto

La Fig. 1.3 illustra la sequenza dettagliata passo dopo passo per il soccorritore addestrato. Viene sempre sottolineata l'importanza di garantire la sicurezza per il soccorritore, la vittima e gli astanti. La richiesta di ulteriore aiuto (se necessaria) è inclusa nel passaggio successivo di allerta dei servizi medici di emergenza. Per chiarezza l'algoritmo è presentato come una sequenza lineare di azioni. E' noto che i primi passaggi di verifica di un'eventuale risposta della vittima, di apertura delle vie aeree, di valutazione della presenza del respiro e di allerta del sistema di emergenza medica, possono essere effettuati simultaneamente o in rapida successione.

Coloro che non sono addestrati a riconoscere un arresto cardiaco e ad iniziare una RCP non sono a conoscenza di queste linee guida e pertanto richiedono assistenza dagli operatori di centrale nel caso in cui decidano di chiamare il 112/118 (Fig. 1.4).

Apertura delle vie aeree e verifica del respiro

Il soccorritore addestrato dovrebbe valutare rapidamente la vittima collassata per verificare se risponde e se respira normalmente. Apri le vie aeree con la tecnica di iperestensione del capo e sollevamento del mento, mentre verifichi se la persona stia respirando normalmente.

Allerta dei servizi di emergenza

Il numero telefonico per le emergenze in Europa è il 112. E' disponibile ovunque in Europa, è gratuito ed è possibile chiamare il 112 da telefoni fissi o mobili per contattare tutti i servizi di emergenza: il soccorso sanitario, i Vigili del Fuoco, la Polizia di Stato, i Carabinieri. *Alcuni*



Fig. 1.3 Algoritmo per il supporto vitale di base nell'adulto/defibrillazione semi-automatica esterna (BLS/AED).

Paesi Europei forniscono un numero alternativo che consente l'accesso diretto ai servizi medici di emergenza (es. 118, valido in molte aree in Italia). L'allerta precoce dei servizi di emergenza favorisce l'assistenza da parte di un operatore di centrale nel riconoscimento dell'arresto cardiaco e nel fornire istruzioni telefoniche su come effettuare una RCP; consente inoltre il tempestivo arrivo dei servizi di emergenza medica o dei primi soccorritori, e infine la localizzazione e l'invio di un DAE.⁶⁶⁻⁶⁹

Inizio delle compressioni toraciche

Negli adulti che necessitano di una RCP, esiste un'elevata probabilità che la causa di arresto cardiaco sia primariamente di origine cardiaca. Quando il flusso sanguigno si ferma a seguito di un arresto cardiaco, il sangue nei polmoni e nel sistema arterioso rimane ossigenato per alcuni minuti. Per enfatizzare l'importanza prioritaria delle compressioni toraciche, si raccomanda di iniziare la RCP con le compressioni toraciche piuttosto che con le ventilazioni.

Quando si eseguono le compressioni toraciche manuali:

1. Effettua le compressioni al "centro del torace".
2. Comprimi ad una profondità di almeno 5 cm ma non più di 6 cm.
3. Comprimi il torace ad una frequenza di 100-120 min⁻¹ minimizzando le interruzioni.
4. Permetti la completa riespansione del torace dopo ogni compressione; non appoggiarti sul torace.

Posizione delle mani

Studi sperimentali dimostrano una migliore risposta emodinamica quando le compressioni toraciche vengono effettuate sulla metà inferiore dello sterno.⁷⁰⁻⁷² Si raccomanda che questa posizione venga insegnata in maniera molto semplificata, ad esempio come "posiziona il palmo della mano al centro del torace, con sopra l'altra mano". Questa istruzione dovrebbe essere accompagnata da una dimostrazione pratica su un manichino posizionando le mani sulla metà inferiore dello sterno.^{73,74}

Le compressioni toraciche vengono effettuate più agevolmente da un singolo soccorritore inginocchiato a lato della vittima, poiché questa posizione facilita lo spostamento tra le manovre di compressione e quelle di ventilazione, riducendo al minimo le interruzioni. La RCP





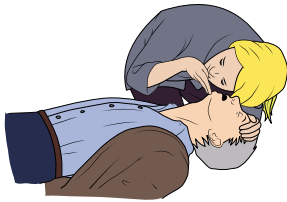


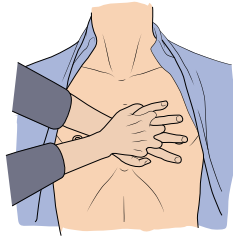
SEQUENZA/ Manovra	Descrizione della tecnica	
SICUREZZA		
Valuta la sicurezza della scena per te, la vittima e ogni astante		
RISPOSTA		
Verifica una eventuale risposta della vittima		<p>Scuoti gentilmente le sue spalle e chiedi ad alta voce: «Tutto bene?»</p> <p>Se risponde, lascialo nella posizione 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</p>
VIE AEREE		
Apri le vie aeree		<p>Poni la vittima sulla schiena se necessario.</p> <p>Posiziona la tua mano sulla sua fronte e ed estendi delicatamente la sua testa all'indietro; con i polpastrelli posizionati sotto l'estremità del mento della vittima, sollevalo per aprire le vie aeree</p>
RESPIRO		
Guarda, ascolta e senti per valutare se il respiro è normale		<p>Nei primi minuti dopo un arresto cardiaco, 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 più di 10 secondi per determinare se la vittima sta respirando normalmente.</p> <p>Se hai dei dubbi sul respiro, comportati come se la vittima non stesse respirando normalmente e preparati ad iniziare la RCP</p>
LA VITITMA NON RISPONDE E NON RESPIRA NORMALMENTE		
Allerta il servizio di emergenza		<p>Se possibile, chiedi a qualcuno di chiamare il servizio di emergenza (112/118), altrimenti chiamalo tu stesso</p> <p>Se possibile, rimani con la vittima mentre fai la chiamata di emergenza</p> <p>Attiva il viva voce del telefono per facilitare la comunicazione con la centrale operativa</p>
FAI PORTARE UN DAE		
Invia qualcuno a recuperare Un DAE		<p>Manda qualcuno a cercare e portare un DAE se disponibile. Se sei da solo, non allontanarti dalla vittima, inizia la RCP</p>

Fig. 1.4 Sequenza delle manovre per il trattamento di un adulto vittima di arresto cardiaco da parte di un soccorritore addestrato al BLS/DAE

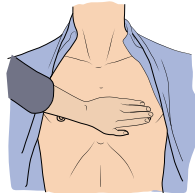


CIRCOLO**Inizia le compressioni toraciche**

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)

Posiziona il palmo dell'altra mano sopra la prima



Intreccia le dita delle mani e assicurati che non si applichi pressione sulle coste della vittima

Tieni le braccia dritte

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

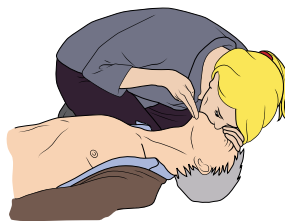


Posizionati verticalmente sul torace della vittima e premi verso il basso per circa 5 cm (ma senza superare i 6 cm)

Dopo ogni compressione, rilascia del tutto la pressione sul torace senza perdere il contatto tra le tue mani e lo sterno

SE SEI ADDESTRATO ED IN GRADO**Associa le compressioni toraciche alle ventilazioni**

Ripeti la manovra a una frequenza di 100-120/min



Dopo 30 compressioni, apri le vie aeree utilizzando ancora l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento
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 del torace per circa 1 secondo come in un respiro normale; questa è una ventilazione efficace

Mantenendo l'iperestensione del capo ed il sollevamento del mento, stacca la tua bocca da quella della vittima ed osserva che il torace si abbassi durante l'espiazione

Prendi un altro respiro normale e soffia nella bocca della vittima una volta ancora per un totale di due ventilazioni efficaci. Non interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi per erogare le due ventilazioni. Quindi, riposiziona senza ritardo le mani nella posizione corretta sullo sterno ed effettua altre 30 compressioni toraciche

Fig. 1.4 (Continua)



Continua le compressioni toraciche e le ventilazioni con un rapporto di 30:2

**SE NON SEI ADDESTRATO
O NON SEI IN GRADO DI
ESEGUIRE
LE VENTILAZIONI**

Continua la RCP con sole
compressioni



Effettua la RCP con le sole compressioni toraciche (compressioni continue alla frequenza di 100-120/min)

QUANDO IL DAE ARRIVA

**Accendi il DAE e applica le
piastre
da defibrillazione**

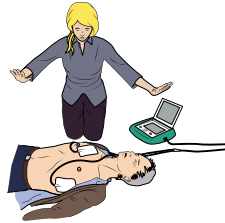
Segui i comandi vocali/
visivi



Appena è disponibile il DAE:

Accendi il DAE e attacca le piastre sul torace nudo della vittima

Se è presente più di un soccorritore, la RCP dovrebbe essere continuata mentre le piastre vengono posizionate sul torace



Assicurati che nessuno tocchi la vittima mentre il DAE analizza il ritmo

Se lo shock è indicato,
eroga lo shock

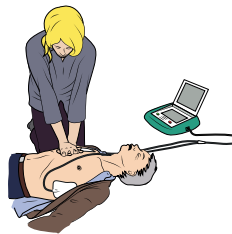


Assicurati che nessuno tocchi la vittima

Premi il bottone dello shock come indicato (i DAE completamente automatici erogheranno lo shock automaticamente)

Ricomincia immediatamente la RCP 30:2
Continua seguendo i comandi vocali/visivi

Se lo shock non è indicato
continua la RCP



Ricomincia immediatamente la RCP. Continua seguendo i comandi vocali/visivi

Fig. 1.4 (Continua)



SE IL DAE NON È DISPONIBILE CONTINUA LA RCP

Continua la RCP



Non interrompere le manovre rianimatorie fino a quando:

- Un sanitario professionale ti dice di fermarti
- La vittima riprende coscienza, si muove, apre gli occhi; e respira normalmente
- Sei esausto

SE LA VITTIMA NON RISPONDE MA RESPIRA NORMALMENTE

Se sei sicuro che la vittima sta respirando normalmente ma è ancora incosciente mettila nella posizione di sicurezza (vedi Capitolo Primo Soccorso)



È raro che la RCP da sola possa far ripartire il cuore. Se non sei sicuro se la vittima si sia rianimata, continua la RCP.

- Segni che indicano che la vittima si è rianimata:
- Riacquista coscienza
- Si muove
- Apre gli occhi
- Respira normalmente

Stai pronto a ricominciare la RCP immediatamente se il paziente deteriora

Fig. 1.4 (Continua)

effettuata da sopra la testa della vittima da un singolo soccorritore e la RCP a cavalcioni con due soccorritori possono essere prese in considerazione quando non è possibile effettuare le compressioni dal lato, per esempio quando la vittima si trova in spazi ristretti.^{75,76}

Profondità delle compressioni

Quattro studi osservazionali recenti suggeriscono che durante RCP manuale negli adulti, una profondità di compressione compresa in un intervallo di 4.5-5.5 cm porti a esiti migliori rispetto a tutte le altre profondità di compressione.⁷⁷⁻⁸⁰ Uno di questi studi ha dimostrato che una profondità di compressione di 46 mm, si associa con i tassi più alti di sopravvivenza.⁷⁹ ERC supporta la raccomandazione ILCOR secondo cui è ragionevole una compressione toracica con una profondità di circa 5 cm ma non più di 6 cm nell'adulto di media corporatura.⁸¹

Frequenza di compressione

Due studi hanno dimostrato una maggiore sopravvivenza nei pazienti che hanno ricevuto compressioni toraciche ad una frequenza di 100–120 min⁻¹. Frequenze di compressioni toraciche molto alte erano associate ad una riduzione della profondità di compressione del torace.^{82,83} ERC raccomanda pertanto che le compressioni toraciche vengano effettuate ad una frequenza di 100–120 min⁻¹.

Minimizzare le interruzioni durante le compressioni toraciche

Pause pre- e post-shock minori di 10 secondi, e una percentuale del tempo totale delle manovre di BLS-D speso nell'esecuzione di compressioni toraciche (chest compression fraction) >60%, si associano a prognosi migliori.⁸⁴⁻⁸⁸ Le pause durante le compressioni toraciche devono essere ridotte al minimo.

Superficie rigida

La RCP dovrebbe essere effettuata su una superficie rigida ove possibile. I materassi ad aria dovrebbero sempre essere sgonfiati durante la

RCP.⁸⁹ L'evidenza a favore dell'utilizzo delle tavola dorsali è dubbia,⁹⁰⁻⁹⁴ ma se utilizzate, si dovrebbe porre attenzione ad 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.⁹⁵⁻⁹⁸ I soccorritori dovrebbero pertanto fare attenzione a non appoggiarsi sul torace dopo ogni compressione toracica.

Ciclaggio

Esistono evidenze molto scarse per raccomandare un ciclaggio specifico, e pertanto non ci sono evidenze nuove sufficienti a modificare il rapporto del 50%, attualmente raccomandato.

Dispositivi di feedback per le compressioni

Nessuno degli studi sui dispositivi di feedback e suggerimento ha dimostrato un aumento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con l'uso dei dispositivi di feedback.⁹⁹ L'utilizzo dei dispositivi di riscontro e suggerimento durante RCP dovrebbe essere considerato come parte integrante di un'ampia gamma di iniziative volte al miglioramento della RCP,^{99,100} piuttosto che come un intervento isolato.

Ventilazioni

Si suggerisce di somministrare un volume corrente di circa 500-600 ml (6–7 ml kg⁻¹), durante RCP nell'adulto. In pratica, questo è il volume richiesto per determinare un'espansione del torace visibilmente apprezzabile.¹⁰¹ I soccorritori dovrebbero erogare 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 massimo di interruzione delle compressioni toraciche per effettuare due ventilazioni non dovrebbe superare i 10 secondi.¹⁰²



Rapporto compressioni-ventilazioni

Un rapporto di 30 compressioni e 2 ventilazioni era raccomandato nelle Linee Guida 2010 per il soccorritore singolo che esegue la rianimazione di un adulto. Diversi studi osservazionali hanno riportato esiti lievemente migliori a seguito dell'applicazione delle modifiche delle linee guida, che comprendevano il passaggio da un rapporto compressioni-ventilazioni di 15:2 a un rapporto raccomandato di 30:2.¹⁰³⁻¹⁰⁶ ERC pertanto continua a raccomandare un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2.

RCP con sole compressioni

Diversi studi osservazionali, classificati per lo più come studi con evidenza di qualità molto bassa, hanno suggerito l'equivalenza della RCP con sole compressioni toraciche rispetto a quella effettuata con compressioni e ventilazioni, negli adulti in arresto cardiaco di sospetta causa cardiaca.^{27,107-118} La nostra fiducia sull'equivalenza tra la RCP con sole compressioni e la RCP standard non è sufficiente a modificare la prassi attuale. Pertanto, ERC supporta le raccomandazioni ILCOR: secondo cui tutti i soccorritori dovrebbero effettuare le compressioni toraciche a tutti i pazienti in arresto cardiaco. I soccorritori addestrati e in grado di eseguire le ventilazioni dovrebbero effettuare le compressioni toraciche e le ventilazioni in quanto questo approccio può garantire effetti benefici aggiuntivi ai bambini e alle vittime di arresto cardiaco causato da asfissia^{111,119,120} o nei casi in cui il tempo di risposta del servizio di emergenza sia prolungato.¹¹⁵

Uso di un defibrillatore automatico esterno

I DAE sono sicuri ed efficaci quando utilizzati da non sanitari con formazione minima o nulla.¹²¹ I DAE 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, e riducendo al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche. I DAE standard sono adatti per bambini di età superiore agli otto anni.¹²²⁻¹²⁴ 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.

RCP prima della defibrillazione

Continuare la RCP mentre un defibrillatore o un DAE vengono portati in loco ed applicati; la defibrillazione non deve essere ritardata più a lungo.

Intervallo tra le analisi del ritmo

Interrompere le compressioni toraciche ogni due minuti per analizzare il ritmo cardiaco.

Comandi Vocali

E' di fondamentale importanza che i soccorritori prestino attenzione ai comandi vocali del DAE e che li seguano senza alcun ritardo. I comandi vocali sono di solito programmabili, e si raccomanda che siano conformi alla sequenza di shock e alla tempistica della RCP descritte precedentemente. I dispositivi che valutano la qualità della RCP possono fornire in aggiunta feedback in tempo reale sulla RCP e comandi vocali/visivi complementari.

Nella pratica, i DAE sono per lo più impiegati dai soccorritori addestrati, per cui l'impostazione standard dei comandi vocali del DAE dovrebbe prevedere un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2. Se (in casi eccezionali) i DAE fossero disposti in una sede in cui sia poco probabile la presenza o disponibilità di soccorritori addestrati, il proprietario o distributore può decidere di modificare le impostazioni del DAE per la

RCP con sole compressioni.

Programmi di accesso pubblico alla defibrillazione PAD

Il posizionamento dei DAE nelle zone in cui ci si aspetta un arresto cardiaco ogni 5 anni è considerato conveniente e paragonabile ad altri interventi medici.¹²⁵⁻¹²⁷ La registrazione dei DAE per l'accesso pubblico potrebbe anche aiutare ad ottimizzare la risposta in modo che gli operatori di centrale operativa possano indirizzare i soccorritori verso il DAE più vicino.¹²⁸ L'efficacia dell'utilizzo di un DAE nelle vittime di arresto cardiaco che avviene a casa è limitata.¹²⁹ La percentuale dei pazienti trovata in FV a casa è inferiore rispetto a quella nei luoghi pubblici, ma il numero totale di pazienti potenzialmente trattabili è superiore a casa.¹²⁹ L'accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) raramente raggiunge le vittime a casa.¹³⁰ L'invio di soccorritori non sanitari che si trovano nei pressi della vittima e diretti verso un DAE nelle vicinanze, può migliorare il tasso di RCP iniziata da astanti¹³³ e contribuire a ridurre il tempo di defibrillazione.¹³⁷

Simbolo universale DAE

ILCOR ha definito un simbolo DAE che può essere riconosciuto in tutto il mondo e che è raccomandato.¹³¹

Uso dei DAE in ospedale

Non esistono studi randomizzati in letteratura che confrontino l'uso dei DAE con i defibrillatori manuali in ospedale. Tre studi osservazionali non hanno mostrato miglioramenti nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera per adulti con arresto cardiaco intra-ospedaliero quando si utilizza un DAE rispetto alla defibrillazione manuale.¹³²⁻¹³⁴ Anche un altro grande studio osservazionale ha mostrato che l'uso dei DAE in ospedale era associato ad un tasso di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera più basso rispetto al mancato uso dei DAE.¹³⁵ Ciò suggerisce che i DAE possono causare ritardi dannosi nell'inizio della RCP e interruzioni delle compressioni toraciche in pazienti con ritmi non defibrilabili.¹³⁶ Si raccomanda l'uso del DAE in quelle aree dell'ospedale in cui c'è un rischio di defibrillazione ritardata,¹³⁷ poiché servono diversi minuti prima dell'arrivo del team di rianimazione ed i primi soccorritori in loco non hanno competenze nella defibrillazione manuale. L'obiettivo è quello di erogare la defibrillazione entro 3 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco. Nelle aree ospedaliere in cui vi è un rapido accesso al defibrillatore manuale, sia da personale qualificato che da una squadra di rianimazione, la defibrillazione manuale dovrebbe essere preferita al DAE. Gli ospedali dovrebbero monitorare i tempi intercorsi tra l'arresto cardiaco e l'erogazione della prima scarica e monitorare gli esiti della rianimazione.

Rischi per i soccorritori e per le vittime

La RCP effettuata dagli astanti raramente causa gravi danni nelle vittime che eventualmente non sono in arresto cardiaco. I soccorritori non dovrebbero quindi indugiare ad iniziare la RCP per la preoccupazione di provocare dei danni.

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.¹³⁸ Poiché inizialmente le vittime sono coscienti e responsive, spesso c'è la possibilità di un intervento precoce, che può salvare la vita.

Riconoscimento





L'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo avviene solitamente mentre la vittima sta mangiando o bevendo. La Figura 1.5 mostra l'algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. I corpi estranei possono causare ostruzione moderata (parziale) o grave (completa). È importante chiedere alla vittima conscia "ti senti



soffocare?” La vittima che è in grado parlare, tossire e respirare ha una ostruzione parziale. La vittima che non è in grado di parlare, presenta una tosse inefficace, respira affannosamente o non riesce a respirare, ha una ostruzione completa delle vie aeree.

Trattamento dell'ostruzione moderata (parziale) delle vie aeree

Incoraggiare la vittima a tossire, poiché la tosse genera pressioni elevate e sostenute nelle vie aeree e ciò può espellere il corpo estraneo.

MANOVRA	Descrizione della tecnica
SOSPETTO SOFFOCAMENTO Sospetta il soffocamento soprattutto se la vittima stava mangiando	
INCORAGGIA A TOSSIRE Incoraggia la vittima a tossire	
EFFETTUA PERCUSSIONI SULLA SCHIENA Se la tosse diventa inefficace, effettua 5 percussioni sulla schiena	 <p>Se la vittima mostra segni di ostruzione grave delle vie aeree ed è cosciente, effettua cinque compressioni sulla schiena.</p> <p>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.</p> <p>Dai cinque colpi vigorosi tra le scapole con il palmo dell'altra mano</p>
EFFETTA COMPRES- SIONI ADDOMINALI Se le percussioni sulla schiena sono inefficaci, effettua fino a 5 compressioni addominali.	 <p>i cinque Se e colpi dietro la schiena non riescono a risolvere l'ostruzione, effettua fino a cinque compressioni addominali nel modo seguente:</p> <p>Posizionati in piedi dietro la vittima e circonda con entrambe le braccia la parte superiore dell'addome</p> <p>Piega la vittima in avanti</p> <p>Posiziona una mano stretta a pugno tra l'ombelico e l'estremità dello sterno</p> <p>Afferra la mano stretta a pugno con l'altra mano e comprimi bruscamente dal basso verso l'alto</p> <p>Ripeti fino a 5 volte</p> <p>Se l'ostruzione non si risolve, continua alternando cinque colpi dietro la schiena a cinque compressioni addominali</p>



INIZIA LA RCP

Se la vittima diventa incosciente, inizia la RCP



Se in qualsiasi momento la vittima diventa incosciente:

- Sostieni la vittima fino a terra con attenzione
- Chiama immediatamente un'ambulanza
- Inizia la RCP con le compressioni toraciche

Fig. 1.5 (Continua)

Trattamento dell'ostruzione grave (completa) delle vie aeree

Per gli adulti coscienti e i bambini di età superiore ad un anno con una ostruzione completa delle vie aeree, i casi pubblicati dimostrano l'efficacia delle percussioni o "pacche" sulla schiena, delle compressioni addominali e di quelle toraciche.¹³⁹ La probabilità di successo aumenta con la combinazione delle percussioni sulla schiena e delle compressioni addominali e toraciche.¹³⁹

Trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo in una vittima non responsiva

Uno studio randomizzato effettuato su cadaveri¹⁴⁰ e due studi prospettici su volontari anestetizzati^{141,142} hanno mostrato che possono essere generate pressioni più elevate nelle vie aeree utilizzando le compressioni toraciche rispetto a quelle addominali. Pertanto, le compressioni toraciche dovrebbero essere iniziate subito se la vittima diventa non responsiva e incosciente. Dopo 30 compressioni, eseguire 2 ventilazioni e continuare la RCP fino al momento in cui la vittima migliora e ricomincia a respirare normalmente. 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 sottoposte a visita medica.

Rianimazione nei bambini (vedi anche la sezione 6) e nelle vittime di annegamento (vedi anche la sezione 4)

Molti bambini non vengono rianimati poiché i potenziali soccorritori temono di causare danni se non sono formati specificamente nella rianimazione dei bambini. Questa paura è infondata: è molto meglio utilizzare la sequenza BLS per la rianimazione degli adulti su un bambino che non effettuare la rianimazione. Per facilitare l'insegnamento e l'apprendimento, ai soccorritori non sanitari dovrebbe essere insegnato che la sequenza degli adulti può essere utilizzata nei bambini che non sono coscienti e non respirano normalmente. Le seguenti modifiche nella sequenza dell'adulto la renderà ancora più adatta all'utilizzo nei bambini:

- Effettuare 5 ventilazioni di soccorso prima di iniziare le compressioni toraciche.
- Effettuare un minuto di RCP prima di andare a cercare aiuto nel caso sfortunato in cui il soccorritore sia da solo.
- Comprimere 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 un minuto di RCP da parte di un soccorritore singolo prima di chiamare aiuto, possono modificare la prognosi delle vittime di annegamento. Questa modifica andrebbe insegnata solo a coloro che hanno uno specifico obbligo di assistenza a potenziali vittime di annegamento (ad es. bagnini).

Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto

Linee Guida per la 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.¹³ Una volta che l'arresto cardiaco si è verificato, meno del 20% dei pazienti vittime di un arresto cardiaco intraospedaliero sopravvive fino alla dimissione.^{143,144} Gli ospedali dovrebbero fornire un sistema di cura che includa: (a) formazione del personale sul riconoscimento dei segni clinici di deterioramento clinico del paziente e sul razionale di una risposta rapida alla malattia critica, (b) monitoraggio regolare e appropriato dei parametri vitali del paziente, (c) indicazioni chiare (ad esempio attraverso criteri di chiamata o sistemi a punteggio di allarme precoce) per assistere il personale nell'identificazione precoce del deterioramento clinico del paziente, (d) un sistema di attivazione dell'assistenza chiaro e univoco, (e) una risposta clinica appropriata e tempestiva alle chiamate di soccorso.¹⁴⁵

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

La maggior parte delle vittime di morte cardiaca improvvisa presenta un'anamnesi di malattia cardiaca e segni di allarme, più frequentemente dolore toracico, nell'ora precedente l'arresto cardiaco.¹⁴⁶ Bambini e giovani adulti in apparente stato di buona salute, che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa, possono presentare segni e sintomi (come sincope, pre-sincope, dolore toracico e palpitazioni) che dovrebbero mettere in allarme gli operatori sanitari e indurre a ricercare il supporto di un esperto al fine di prevenire un arresto cardiaco.¹⁴⁷⁻¹⁵¹ I programmi di screening per gli atleti variano da nazione a nazione.^{152,153} L'identificazione di individui con condizioni ereditarie e lo screening familiare possono aiutare a prevenire morti nella popolazione giovane con cardiomiopatie ereditarie.¹⁵⁴⁻¹⁵⁶

Rianimazione preospedaliera

Defibrillazione preceduta da RCP versus defibrillazione immediata nell'arresto cardiaco extraospedaliero

Il personale del sistema di emergenza dovrebbe fornire una RCP di alta qualità, mentre il defibrillatore viene reso disponibile, applicato e caricato. La defibrillazione non dovrebbe essere ritardata più a lungo del tempo necessario per stabilirne la necessità e per caricare il defibrillatore.

Regole per l'interruzione della rianimazione

La "regola per l'interruzione delle manovre rianimatorie di base" è predittiva di morte quando è applicata da tecnici di emergenza autorizzati alla sola defibrillazione.¹⁵⁷ La regola raccomanda di interrompere le manovre di rianimazione quando non c'è ROSC, non sono stati somministrati shock e l'arresto cardiaco non è stato testimoniato da personale del sistema EMS. Diversi studi hanno dimostrato la generalizzabilità di tale regola.¹⁵⁸⁻¹⁶⁴ Gli studi più recenti mostrano che anche i sistemi di emergenza che forniscono interventi ALS possono utilizzare questa regola BLS, che può quindi essere definita come "regola universale per interrompere la rianimazione."^{159,165,166}



Rianimazione intraospedaliera

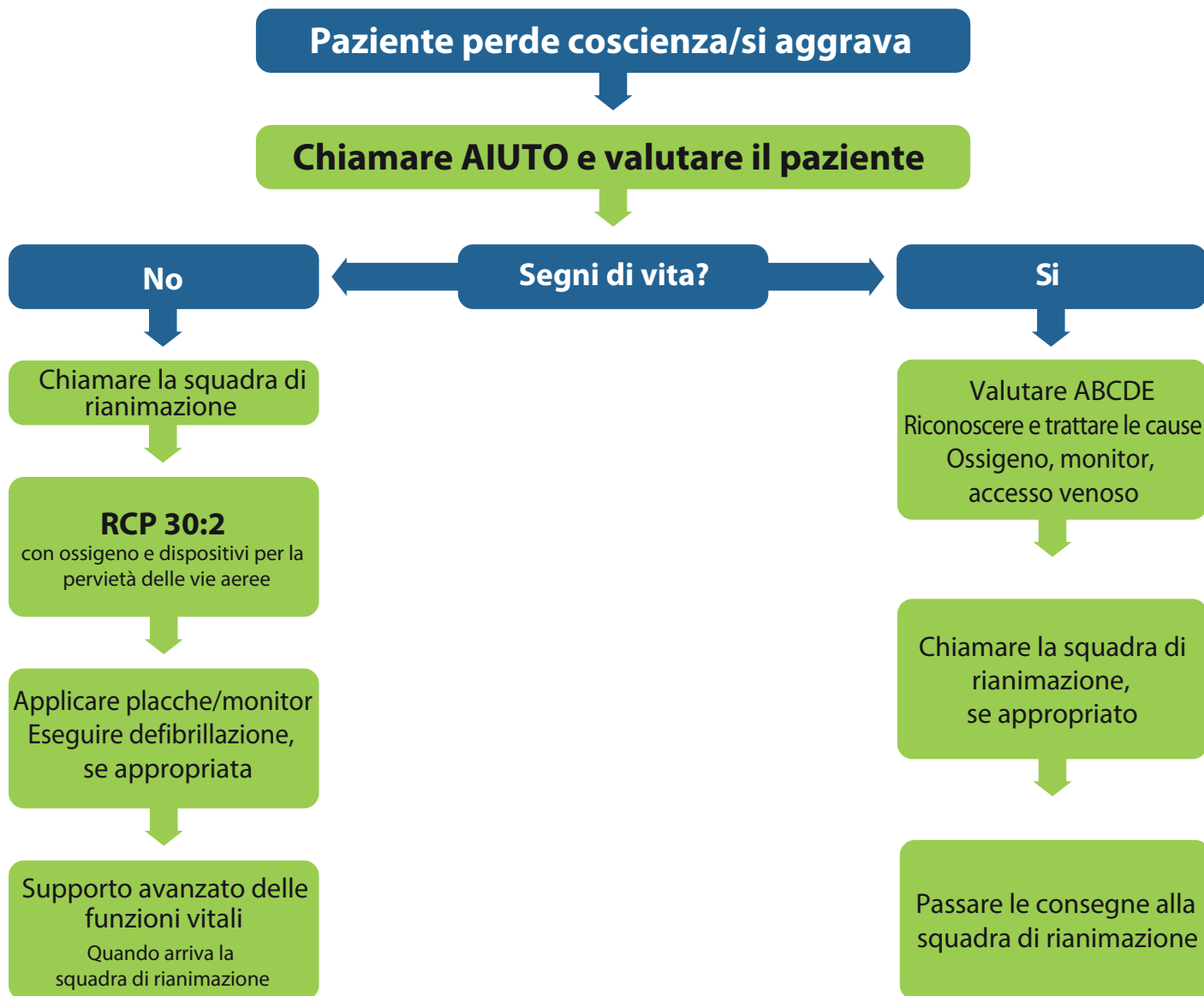


Fig. 1.6 Algoritmo di trattamento dell'arresto cardiaco intraospedaliero. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; RCP - rianimazione cardiopolmonare.

Rianimazione intraospedaliera

Dopo un arresto cardiaco intraospedaliero, la suddivisione tra BLS e ALS diventa arbitraria; in pratica, il processo di rianimazione è un continuum e si basa sul buon senso. Un algoritmo per il trattamento iniziale dell'arresto cardiaco intraospedaliero è mostrato nella [Figura 1.6](#).

- Garantire la sicurezza personale.
- Quando gli operatori sanitari vedono un paziente collassare o trovano un paziente apparentemente incosciente in un'area clinica, dovrebbero in primo luogo chiedere aiuto (es. campanello di emergenza, gridare), quindi valutare se il paziente reagisce, scuotendo delicatamente le spalle del paziente e chiedendo ad alta voce: "signora/a, sta bene"?

- Se altri membri del personale sono nelle vicinanze, sarà possibile intraprendere più azioni simultaneamente.

Il paziente cosciente

È necessaria una valutazione medica urgente. In base ai protocolli locali, questa può assumere la forma di una squadra di rianimazione (ad esempio MET, RRT). In attesa della squadra, si deve somministrare ossigeno, monitorizzare il paziente e inserire una cannula endovenosa.

Il paziente incosciente

L'esatta sequenza dipenderà dalla formazione del personale e dall'esperienza nella valutazione della respirazione e della circolazione. Anche il personale sanitario addestrato può non valutare la respirazione



e polso in maniera sufficientemente affidabile per confermare l'arresto cardiaco.^{39,40,42,44,167-172}

Il respiro agonico (rantoli occasionali, respiro lento, affannoso o rumoroso) è comune nelle prime fasi dell'arresto cardiaco ed è un segno di arresto cardiaco che non deve essere confuso con un segno di vita.^{43,53,54,56} Il respiro agonico può anche verificarsi durante le compressioni toraciche, quando migliora la perfusione celebrale, ma non è indicativo di ROSC. L'arresto cardiaco può causare un breve episodio simil-convulsivo iniziale che può essere confuso con una crisi epilettica.^{46,47} Infine, i cambiamenti nel colore della cute, in particolare pallore o macchie bluastre associati a cianosi non sono diagnostici di arresto cardiaco.⁴⁶

- Chiamare aiuto (se non ancora fatto)
 - Porre la vittima in posizione supina e quindi aprire le vie aeree:
- Aprire le vie aeree e controllare il respiro:
 - Aprire le vie aeree usando la tecnica dell'iperestensione del capo e del sollevamento del mento.
 - Mantenere le vie aeree aperte, guardare, ascoltare e sentire se la respirazione è normale (il gasping occasionale o un respiro lento, affannoso o rumoroso non sono normali):
 - Guardare il movimento del torace
 - Ascoltare vicino alla bocca della vittima alla ricerca di rumori respiratori
 - Sentire l'aria sulla propria guancia
- Guardare, ascoltare e sentire per non più di 10 secondi per determinare se la vittima respira normalmente.
- Verificare la presenza di segni di circolo:
 - Può essere difficile essere certi che non vi sia polso. Se il paziente non presenta segni di vita (coscienza, movimento intenzionale, respirazione normale o tosse), o in caso di dubbio, iniziare immediatamente la RCP fino all'arrivo di soccorritori più esperti o fino a quando il paziente mostra segni di vita.
 - È improbabile che l'esecuzione di compressioni toraciche in un paziente con cuore battente causi dei danni.¹⁷³ Invece, ritardi nella diagnosi di arresto cardiaco e nell'esecuzione della RCP possono avere un impatto negativo sulla sopravvivenza e devono perciò essere evitati.
 - Solo il personale con esperienza in ALS dovrebbe cercare di valutare il polso carotideo, contemporaneamente alla ricerca di segni di vita. Questa rapida valutazione non dovrebbe durare più di dieci secondi. Si deve iniziare la RCP se sussiste il dubbio sulla presenza o l'assenza di polso.
- Se vi sono segni di vita, è necessaria una valutazione medica urgente. In base ai protocolli locali, questa può assumere la forma di una squadra di rianimazione. In attesa della squadra, si deve somministrare ossigeno, monitorizzare il paziente e inserire una cannula endovenosa. Quando si può ottenere una misura affidabile della saturazione di ossigeno del sangue arterioso (ad esempio la pulsossimetria - SpO₂) è indicato titolare la concentrazione di ossigeno inspirato per ottenere una SpO₂ di 94-98%.
- Nel caso in cui non ci sia respiro, ma ci sia un polso (arresto respiratorio), bisogna ventilare il paziente e verificare la presenza di segni di circolo ogni dieci ventilazioni. Si deve iniziare la RCP se sussiste il dubbio sulla presenza o l'assenza di polso.

Iniziare la RCP in ambiente intraospedaliero

I passaggi fondamentali sono riportati di seguito. L'evidenza che supporta le raccomandazioni può essere trovata nelle sezioni sugli interventi specifici che seguono.

- Una persona inizia la RCP mentre gli altri chiamano il team di rianimazione e prendono le attrezzature per la rianimazione e il defibrillatore. Se è presente solo un membro del personale, questo significherà lasciare il paziente.
- Eseguire 30 compressioni toraciche seguite da 2 ventilazioni.
- Comprimere il torace con una profondità di almeno 5 cm ma non più di 6 cm.
- Le compressioni toraciche dovrebbero essere eseguite con una frequenza di 100-120 al minuto.
- Permettere che il torace si riespanda completamente dopo ogni compressione; non appoggiarsi al torace.
- Minimizzare le interruzioni e assicurare compressioni di alta qualità.
- Eseguire compressioni di alta qualità per un tempo prolungato è fati-

coso; cercare di sostituire la persona che esegue le compressioni ogni due minuti, minimizzando le interruzioni.

- Mantenere le vie aeree pervie e ventilare i polmoni con il presidio più adeguato immediatamente disponibile. Si può iniziare utilizzando una pocket-mask o con il sistema pallone-maschera a due operatori, con l'aggiunta di una cannula orofaringea. In alternativa, si può utilizzare un dispositivo sopraglottico (SGA) e un pallone auto-espandibile. L'intubazione tracheale deve essere eseguita solo da chi è addestrato, competente ed esperto in questa procedura.
- La capnografia a forma d'onda deve essere utilizzata per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale e per il monitoraggio della frequenza di ventilazione. La capnografia a forma d'onda può essere usata anche con il sistema pallone-maschera o con un presidio sopraglottico. L'ulteriore utilizzo della capnografia a forma d'onda per monitorare la qualità della RCP e potenzialmente identificare il ROSC durante la RCP è discusso più avanti in questa sezione.¹⁷⁴
- Utilizzare un tempo inspiratorio di 1 secondo e somministrare un volume sufficiente a produrre una normale espansione del torace. Aggiungere ossigeno supplementare per ottenere la massima concentrazione di ossigeno inspirato il prima possibile.¹⁷⁵
- Una volta che il paziente è stato intubato o un presidio sopraglottico è stato inserito, continuare le compressioni toraciche ininterrottamente (facendo eccezione per la defibrillazione o il controllo del polso, quando indicato) a una frequenza di 100-120 al minuto e somministrare circa 10 ventilazioni al minuto. Evitare l'iperventilazione (facendo attenzione a frequenza e volume corrente).
- Se non sono disponibili presidi per il controllo delle vie aeree o per la ventilazione, valutare la possibilità di eseguire la ventilazione bocca a bocca. Se ci sono ragioni cliniche per evitare il contatto bocca a bocca, o se per altre ragioni si è impossibilitati a farlo, eseguire le compressioni toraciche fino all'arrivo di aiuto o fino a quando non siano disponibili dei presidi per la gestione delle vie aeree.
- Quando il defibrillatore arriva, applicare le placche autoadesive al paziente, mentre le compressioni toraciche vengono continuate, e quindi analizzare brevemente il ritmo. Se le placche autoadesive non sono disponibili, utilizzare le piastre manuali. Fare una breve pausa per valutare il ritmo cardiaco. Con un defibrillatore manuale, caricare l'apparecchio se il ritmo è una VF/TV senza polso mentre un altro soccorritore continua con le compressioni toraciche. Una volta che il defibrillatore è carico, fermare le compressioni toraciche ed eseguire uno shock, quindi riprendere immediatamente le compressioni toraciche. Assicurarsi che nessuno tocchi il paziente durante la scarica. Prima della pausa nelle compressioni toraciche prevista dall'algoritmo, pianificare e garantire una defibrillazione sicura.
- Se si utilizza un defibrillatore automatico esterno (DAE) seguire le istruzioni audio-visive del DAE e cercare sempre di ridurre al minimo le pause delle compressioni toraciche seguendo le istruzioni rapidamente.
- In alcuni contesti non sono disponibili le placche di defibrillazione autoadesive; in questi casi si raccomanda l'uso di piastre manuali con strategie di defibrillazione alternative per ridurre al minimo la pausa pre-shock.
- In alcuni Paesi si utilizza una strategia di defibrillazione che prevede la carica del defibrillatore verso la fine di ogni ciclo di 2 minuti di RCP in preparazione al controllo del polso.^{176,177} Se il ritmo è una VF/VT senza polso si somministra lo shock e si riprende la RCP. Se questa strategia determini qualche vantaggio non è noto, ma sicuramente comporta la carica del defibrillatore per ritmi non defibrillabili.
- Riavviare le compressioni toraciche immediatamente dopo il tentativo di defibrillazione. Ridurre al minimo le interruzioni nelle compressioni toraciche. Quando si usa un defibrillatore manuale, è possibile ridurre la pausa tra l'arresto e il riavvio delle compressioni toraciche a meno di 5 secondi.
- Continuare la rianimazione fino a quando arriva il team di rianimazione o il paziente mostra segni di vita. Seguire le istruzioni vocali se si utilizza un DAE.
- Una volta che la rianimazione è in corso e se c'è personale sufficiente presente, preparare le cannule per la via endovenosa e i farmaci che possono essere utilizzati dal team di rianimazione (ad esempio l'adrenalina).



- Identificare una persona come responsabile per la consegna del paziente al leader del team di rianimazione. Utilizzare uno strumento di comunicazione strutturata per la consegna (ad esempio SBAR, RSVP).^{178,179} Accertarsi di avere a disposizione la cartella clinica del paziente.
- La qualità delle compressioni toraciche durante la RCP intraospedaliera è spesso subottimale.^{180,181} L'importanza di compressioni toraciche ininterrotte non potrà mai essere enfatizzata a sufficienza. Anche brevi interruzioni delle compressioni toraciche sono disastrose per la prognosi e deve essere fatto ogni sforzo per assicurare che compressioni toraciche continue ed efficaci siano effettuate durante tutto il tentativo di rianimazione. Le compressioni toraciche dovrebbero cominciare all'inizio del tentativo di rianimazione e continuare senza interruzioni, se non per una breve pausa per interventi specifici (ad esempio il controllo del ritmo). La maggior parte degli interventi può essere eseguita senza interruzione delle compressioni toraciche. Il team leader dovrebbe monitorare la qualità della RCP e alternare gli operatori al massaggio cardiaco se la qualità della RCP è scarsa.
- Il monitoraggio continuo della ETCO₂ durante la RCP può essere usato come indicatore di qualità della RCP; un aumento della ETCO₂ può indicare il ROSC durante le compressioni toraciche.^{174,182-184}
- Se possibile, la persona che esegue le compressioni toraciche dovrebbe essere sostituita ogni due minuti, ma senza interruzione delle compressioni toraciche.

Algoritmo ALS

Sebbene l'algoritmo ALS per la gestione dell'arresto cardiaco (Fig. 1.7) sia applicabile a tutti gli arresti cardiaci, in alcune circostanze speciali possono essere indicati degli interventi aggiuntivi (vedi Sezione 4).³

Gli interventi che senza dubbio contribuiscono a migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco sono: il tempestivo ed efficace supporto di base delle funzioni vitali (BLS) ad opera degli astanti, le compressioni toraciche di alta qualità senza interruzioni e la defibrillazione precoce per la FV/TV senza polso. È stato dimostrato che l'utilizzo dell'adrenalina aumenta la possibilità di ROSC, ma non la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera. Inoltre, esiste la possibilità che essa causi un peggioramento dell'esito neurologico a lungo termine. Allo stesso modo, rimane anche limitata l'evidenza a supporto dell'uso di interventi avanzati per la gestione delle vie aeree durante l'ALS.^{175,185-192} Quindi, sebbene la somministrazione di farmaci e la gestione avanzata delle vie aeree siano tuttora incluse tra gli interventi ALS, esse sono di secondaria importanza rispetto alla defibrillazione precoce e alle compressioni toraciche ininterrotte di alta qualità.

Come nelle precedenti linee guida, l'algoritmo ALS distingue tra ritmi defibrillabili e non defibrillabili. Ogni ciclo è in linea di massima simile, con un totale di 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 effettuare la prima somministrazione è descritto più avanti. Nella FV/TV senza polso è indicata la somministrazione di una singola dose di 300 mg di amiodarone dopo un totale di tre shock e una dose aggiuntiva di 150 mg può essere considerata dopo cinque shock. Non è nota la durata ottimale del ciclo RCP ed esistono algoritmi con cicli più lunghi (tre minuti) che includono tempistiche differenti per le dosi di adrenalina.¹⁹³

Ritmi Defibrillabili (Fibrillazione Ventricolare/Tachicardia Ventricolare senza polso)

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 ratio) di 30:2. Non appena arriva il defibrillatore, continuare le compressioni toraciche mentre si applicano gli elettrodi per la defibrillazione. Identificare il ritmo e trattare secondo l'algoritmo ALS.

- Se viene confermata una FV/TV senza polso, 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.

- I livelli di energia degli shock della defibrillazione sono immutati rispetto alle linee guida del 2010.¹⁹⁴ Per le forme d'onda bifasiche (bifasica rettilinea o esponenziale tronca bifasica) usare un'energia per lo shock iniziale di almeno 150 J. Con i defibrillatori manuali è appropriato considerare, se possibile, di aumentare l'energia dello shock dopo uno shock fallito e nei pazienti con defibrillazione.^{195,196}
- 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.^{84,85,197,198}
- Senza fermarsi a ricontrattare il ritmo o il polso, ricominciare la RCP (CV ratio 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche per ridurre la pausa post-shock e quella peri-shock totale.^{84,85}
- Proseguire la RCP per due minuti, poi fare una breve pausa per controllare il ritmo; se persiste una FV/TV senza polso, erogare un secondo shock (150-360J bifasico). Senza fermarsi a ricontrattare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (CV ratio 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 una FV/TV senza polso, erogare un terzo shock (150-360J bifasico). Senza ricontrattare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (CV ratio 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche.
- Se è stato ottenuto un accesso venoso (EV) o intraosseo (IO), somministrare adrenalina 1 mg e amiodarone 300 mg durante i successivi due minuti di RCP.¹⁹⁹
- La capnografia a forma d'onda può permettere di rilevare il ROSC senza interrompere le compressioni toraciche e potrebbe essere usata come metodo per evitare la somministrazione del bolo di adrenalina dopo che il ROSC è stato ottenuto. Parecchi studi sull'uomo hanno dimostrato che si assiste ad un aumento significativo della end-tidal CO₂ quando si verifica il ROSC.^{174,182-184,200,201} Se si sospetta il ROSC durante la RCP, non somministrare l'adrenalina. Somministrare l'adrenalina se l'arresto cardiaco è confermato nel successivo controllo del ritmo.
- Se non è stato ottenuto il ROSC con il terzo shock, l'adrenalina può migliorare il flusso di sangue al miocardio e aumentare la probabilità di successo della defibrillazione nello shock successivo.
- La tempistica per la somministrazione dell'adrenalina può causare confusione tra gli esecutori ALS ed è necessario che venga data importanza a quest'aspetto durante la formazione.²⁰² Durante l'addestramento bisognerebbe mettere bene in evidenza che la somministrazione dei farmaci non deve mai portare a un'interruzione della RCP o a ritardare interventi come la defibrillazione. Dati sull'uomo suggeriscono che i farmaci possono essere somministrati senza compromettere la qualità della RCP.¹⁸⁶
- Dopo ogni ciclo di due minuti di RCP, se il ritmo si modifica in asistolia o PEA, seguire l'algoritmo dei "ritmi non defibrillabili" discusso in seguito. Se è presente un ritmo non defibrillabile e il ritmo si presenta organizzato (con complessi regolari o stretti), provare a palpare il polso. I controlli del ritmo devono essere brevi e la ricerca del polso deve essere eseguita solo in presenza di un ritmo organizzato. Se persistono dubbi sulla presenza del polso nel caso di un ritmo organizzato, ricominciare immediatamente la RCP. Se si ottiene il ROSC, iniziare il trattamento post-rianimatorio.

Durante il trattamento di una FV/TV senza polso, gli operatori sanitari devono mettere in pratica un efficiente coordinamento tra RCP ed erogazione dello shock, sia che si utilizzi un defibrillatore manuale, sia un DAE. Quando una FV è presente per più di qualche minuto, l'ossigeno e i substrati metabolici del miocardio si esauriscono. Un breve periodo di compressioni toraciche distribuirà ossigeno e substrati energetici e aumenterà la probabilità di ripristinare un ritmo emodinamicamente valido dopo l'erogazione della scarica.^{84,85,197,198} Una RCP di alta qualità può migliorare l'ampiezza e la frequenza della FV e aumentare la probabilità di un successo della defibrillazione nell'ottenere un ritmo emodinamicamente valido.²⁰³⁻²⁰⁵



Supporto avanzato delle funzioni vitali - ALS

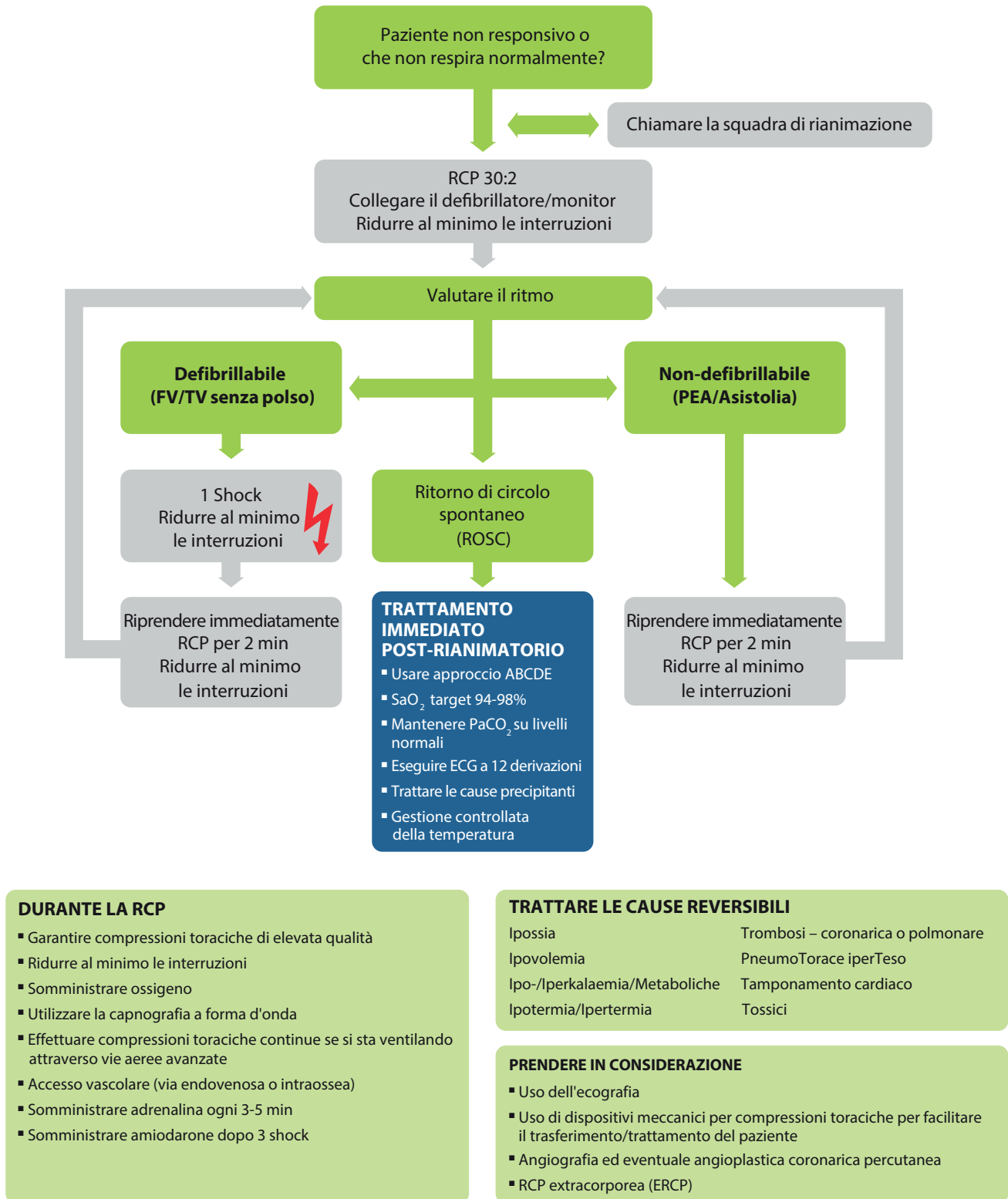


Fig. 1.7 Algoritmo del Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'arresto cardiaco. RCP - rianimazione cardiopolmonare; FV/TV senza polso - fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso; PEA - attività elettrica senza polso; ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; SaO₂ - saturazione ossigeno; PaCO₂ - pressione parziale anidride carbonica nel sangue arterioso; ECG - elettrocardiogramma.



Indipendentemente dal ritmo dell'arresto cardiaco, dopo la somministrazione iniziale di adrenalina, ripetere le successive dosi di 1 mg di adrenalina ogni 3-5 minuti, fino al ROSC; nella pratica, si tratta di una somministrazione ogni due cicli dell'algoritmo. Se nel corso della RCP compaiono dei segni vitali (movimenti finalizzati, respiro spontaneo o tosse) o se compare un aumento dell'ETCO₂, controllare il monitor; se è presente un ritmo organizzato, verificare la presenza del polso. Se il polso è palpabile, procedere con il trattamento post-rianimatorio. Se il polso non è presente, continuare la RCP.

FV/TV senza polso testimoniata e monitorizzata. Se un paziente ha un arresto cardiaco testimoniato e monitorizzato in sala di emodinamica, in unità coronarica, in terapia intensiva o durante il monitoraggio postoperatorio cardiocirurgico e un defibrillatore manuale è rapidamente disponibile:

- Confermare l'arresto cardiaco e chiamare aiuto.
- Se il ritmo iniziale è una FV/TV senza polso, somministrare fino a tre shock in successione rapida (consecutivi).
- Verificare rapidamente l'eventuale cambiamento di ritmo e confermare, se appropriato, il ROSC dopo ogni tentativo di defibrillazione.
- Iniziare le compressioni toraciche e continuare la RCP per due minuti se il terzo shock non ha avuto successo.

Questa strategia a tre shock può anche essere presa in considerazione per un arresto cardiaco testimoniato con iniziale FV/TV senza polso se il paziente è già connesso a un defibrillatore manuale. Sebbene non ci siano dati che supportino una strategia a tre shock in nessuna di queste circostanze, è improbabile che le compressioni toraciche migliori la già elevata probabilità di ROSC quando la defibrillazione avviene precocemente nella fase elettrica, immediatamente dopo l'insorgenza di una FV.

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 (4I e 4T) e correggerle, se identificate. L'intubazione tracheale assicura la migliore gestione delle vie aeree, ma dovrebbe essere tentata solo se il soccorritore è opportunamente addestrato e pratica routinariamente la manovra. L'intubazione tracheale non deve ritardare i tentativi di defibrillazione. 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 5 secondi. In alternativa, per evitare interruzioni delle compressioni toraciche, l'intubazione può essere ritardata fino al ritorno della circolazione spontanea. Nessuno studio randomizzato ha dimostrato che l'intubazione tracheale aumenti la sopravvivenza dopo un 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 100-120/minuto senza pause durante la ventilazione.

In assenza di personale addestrato all'intubazione tracheale, un presidio sopraglottico (SupraGlottic Airway – SGA) è un'alternativa accettabile per la gestione delle vie aeree (ad esempio la maschera laringea, il tubo laringeo o l'i-gel). Una volta che il dispositivo sopraglottico è stato inserito, tentare di praticare compressioni toraciche continue, senza interruzioni durante la ventilazione.²⁰⁶ Qualora un'eccessiva perdita aerea provocasse una ventilazione polmonare inadeguata, interrompere le compressioni toraciche per permettere la ventilazione (usando un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2).

Accesso vascolare e farmaci. Posizionare un accesso venoso, se questo non è già stato ottenuto. L'incannulamento di una vena periferica è più rapido, semplice da eseguire e sicuro. I farmaci somministrati per via periferica devono essere seguiti da un bolo di almeno 20 ml di fluidi e dal sollevamento dell'arto per 10-20 secondi per facilitare la distribuzione del farmaco nel circolo centrale. Se risulta difficile o impossibile reperire un accesso venoso, considerare la via intraossea (IO). Questa è attualmente accettata come una via di somministrazione efficace negli

adulti.²⁰⁷⁻²¹⁰ La somministrazione intraossea dei farmaci raggiunge adeguate concentrazioni plasmatiche in un tempo comparabile con l'iniezione attraverso una vena.^{211,212}

Ritmi non defibrillabili (PEA e asistolia)

L'attività elettrica senza polso (PEA) è definita come un arresto cardiaco in presenza di un'attività elettrica (diversa dalla tachiaritmia ventricolare) che sarebbe normalmente associata ad un polso palpabile.²¹³ 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. Se il monitor evidenzia una asistolia, verificare, senza interrompere la RCP, che gli elettrodi siano connessi correttamente. Una volta ottenuto il controllo delle vie aeree, continuare le compressioni toraciche senza interruzioni durante la ventilazione. Dopo due minuti di RCP, ricontrollare il ritmo. Se persiste un'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 non appena ottenuto un accesso venoso o intraosseo e ripetere a cicli alterni di RCP (cioè ogni circa 3-5 minuti). Se il polso è presente, iniziare il trattamento post-rianimatorio. Se compaiono segni di vita durante la RCP, controllare il ritmo e verificare la presenza di un polso.

Se si sospetta il ROSC durante la rianimazione, rimandare l'adrenalina e continuare la RCP. Somministrare l'adrenalina se viene confermata l'arresto cardiaco nel successivo controllo del ritmo. Ogni volta che una diagnosi di asistolia viene posta, controllare con attenzione l'ECG per la presenza delle onde P, perché questa condizione può rispondere al pacing cardiaco. Non c'è alcun beneficio nel tentare di effettuare un pacing in una asistolia vera. Inoltre, non tentare la defibrillazione se vi sono dubbi sul fatto che il ritmo sia un'asistolia o una FV ad onde molto fini; in tal caso continuare, invece, le compressioni toraciche e la ventilazione. La prosecuzione di una RCP di alta qualità può in ogni caso migliorare l'ampiezza e la frequenza della FV e aumentare la possibilità di successo della defibrillazione nel ripristinare un ritmo emodinamicamente valido.²⁰³⁻²⁰⁵

Il tempo ottimale di RCP tra i controlli del ritmo può variare secondo il ritmo dell'arresto cardiaco e secondo che si tratti del primo o di un successivo ciclo.²¹⁴ Basandosi sul consenso degli esperti, per il trattamento dell'asistolia o della PEA, se dopo un ciclo di RCP di due minuti compare una FV, seguire l'algoritmo dei ritmi defibrillabili. Altrimenti, in seguito al mancato reperimento di un polso apprezzabile durante il controllo dello stesso, continuare la RCP e somministrare adrenalina ogni 3-5 minuti. Se una FV è identificata al monitor durante il ciclo di RCP di 2 minuti, completare il ciclo di RCP prima di accertare formalmente il ritmo ed erogare lo shock se appropriato – questa strategia minimizzerà 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, I o T. Maggiori dettagli sono riportati nella Sezione 4 - Circostanze Speciali.³

Uso dell'ecografia durante il supporto avanzato delle funzioni vitali. Diversi studi hanno analizzato l'utilizzo dell'ecografia durante l'arresto cardiaco per identificare le cause potenzialmente reversibili dell'arresto stesso.²¹⁵⁻²¹⁷ Nonostante nessuno studio abbia dimostrato che l'impiego di questa tecnica d'immagine migliori la prognosi, non ci sono dubbi che l'ecocardiografia abbia la potenzialità di identificare le cause reversibili di arresto cardiaco. Al fine di ridurre al minimo l'interruzione delle compressioni toraciche, l'integrazione dell'ecografia nel supporto avanzato delle funzioni vitali richiede un addestramento considerevole.

Monitoraggio durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

Ci sono diversi metodi e tecnologie emergenti per il monitoraggio del paziente durante la RCP e che potenzialmente possono aiutare nel



condurre gli interventi ALS. Questi includono:

- Segni clinici come atti respiratori, movimenti e apertura degli occhi possono verificarsi durante la RCP. Possono indicare un ROSC e richiedono una verifica attraverso il controllo di ritmo e polso, ma possono verificarsi anche perché la RCP può generare una circolazione sufficiente per sostenere segni di vita, compresa la coscienza.²¹⁸
- L'utilizzo di strumenti di feedback durante la RCP è trattato nella Sezione 2 – Supporto di base delle funzioni vitali.¹ L'utilizzo di questi strumenti durante la RCP deve essere considerato esclusivamente come parte integrante di un più ampio sistema di cure che include iniziative per il miglioramento della qualità della RCP,^{99,219} piuttosto che un intervento isolato.
- Il controllo del polso, quando è presente un ritmo ECG compatibile con una gittata cardiaca, può essere utilizzato per identificare il ROSC, ma può non essere in grado di rilevare il polso negli stati di bassa gittata cardiaca o di ipotensione.²²⁰ Il ruolo del tentativo di reperimento di un polso arterioso durante le compressioni toraciche per controllare l'efficacia delle compressioni stesse rimane incerto. Un polso percepito a livello del triangolo femorale potrebbe indicare un flusso venoso piuttosto che arterioso. Non ci sono valvole nella vena cava inferiore e il flusso sanguigno retrogrado nel sistema venoso può produrre la pulsazione della vena femorale.²²¹ La presenza di un polso carotideo durante la RCP non indica necessariamente un'adeguata perfusione miocardica e cerebrale.
- Monitoraggio ECG del ritmo cardiaco. Il monitoraggio del ritmo cardiaco attraverso le piastre, le placche autoadesive o gli elettrodi ECG è una parte standard dell'ALS. Gli artefatti da movimento impediscono un controllo del ritmo durante le compressioni toraciche, obbligando i soccorritori a interrompere le compressioni per il controllo del ritmo e impedendo un precoce riconoscimento di una FV/TV senza polso ricorrente. Alcuni nuovi modelli di defibrillatori sono dotati di filtri che rimuovono gli artefatti dovuti alle compressioni toraciche, ma non ci sono studi sull'uomo che mostrino dei miglioramenti in termini di prognosi grazie al loro utilizzo. Si sconsiglia quindi l'utilizzo routinario di algoritmi per il filtraggio degli artefatti per l'analisi dell'ECG durante la RCP, a meno che non faccia parte di progetti di ricerca.¹⁸
- Monitoraggio dell'anidride carbonica di fine espirazione (ETCO₂) con capnografo a forma d'onda. L'uso della capnografia a forma d'onda durante la RCP ha acquisito maggiore rilevanza nelle Linee Guida 2015 e viene affrontato in dettaglio più avanti.
- Il prelievo e l'analisi di campioni ematici durante la RCP possono essere utilizzati per l'identificazione delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. Vanno evitati campioni ottenuti tramite digitopuntura nei pazienti critici perché possono essere inaffidabili; si devono utilizzare, invece, campioni prelevati da vene o arterie.
- I valori dell'emogas sono di difficile interpretazione quando ottenuti durante la RCP. Nell'arresto cardiaco, i valori dei gas arteriosi possono essere fuorvianti o dare indicazioni insufficienti sull'equilibrio acido base a livello tissutale.²²² L'analisi del sangue venoso centrale può fornire una stima migliore del pH tissutale. Il monitoraggio della saturazione venosa centrale dell'ossigeno durante le manovre ALS è fattibile, ma il suo ruolo nel guidare le manovre di RCP non è chiaro.
- Monitoraggio cardiovascolare invasivo in ambiente critico: il monitoraggio in continuo della pressione arteriosa e della pressione venosa centrale. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa consente la rilevazione di bassi valori di pressione arteriosa al raggiungimento del ROSC. Durante la RCP bisogna cercare di arrivare ad avere una pressione aortica diastolica di almeno 25 mmHg ottimizzando le compressioni toraciche.²²³ Questo, in pratica, significa misurare una pressione arteriosa diastolica. Nonostante siano stati evidenziati dei benefici in studi sperimentali con RCP orientata dalla risposta emodinamica,²²⁴⁻²²⁷ non c'è attualmente evidenza in studi sull'uomo di miglioramento in termini di sopravvivenza.¹⁷⁵
- L'utilizzo dell'ecografia è stato illustrato sopra per quanto concerne l'identificazione e il trattamento delle cause reversibili di arresto cardiaco e l'identificazione degli stati di bassa gittata cardiaca (pseudopea).
- L'ossimetria cerebrale, che utilizza la spettroscopia a raggi infrarossi, misura la saturazione cerebrale regionale di ossigeno in modo non

invasivo (rSO₂).²²⁸⁻²³⁰ Questa rimane una tecnologia in fase emergente che appare utilizzabile durante la RCP. Il suo ruolo nel guidare le manovre rianimatorie, includendo la valutazione prognostica durante e dopo RCP, deve ancora essere stabilito.²³¹

Capnografia a forma d'onda durante il supporto avanzato delle funzioni vitali. L'end-tidal CO₂ (ETCO₂) è la pressione parziale di anidride carbonica (CO₂) al termine dell'espirazione. Durante la RCP, i valori di ETCO₂ sono bassi e riflettono la bassa gittata cardiaca generata dalle compressioni toraciche. Non è disponibile al momento alcuna evidenza sul fatto che l'utilizzo della capnografia a forma d'onda durante la RCP migliori la prognosi dei pazienti, nonostante sia evidentemente vantaggiosa per la prevenzione di una misconosciuta intubazione in esofago. Il ruolo della capnografia a forma d'onda durante la RCP include:

- Il controllo del corretto posizionamento del tubo endotracheale (vedi in seguito per ulteriori dettagli).
- Il monitoraggio della frequenza di ventilazione durante la RCP per evitare l'iperventilazione.
- Il monitoraggio della qualità delle compressioni toraciche durante la RCP. I valori di ETCO₂ correlano con la profondità delle compressioni toraciche e con la frequenza ventilatoria: una maggiore profondità delle compressioni toraciche aumenterà il valore di ETCO₂.²³² Sono necessari ulteriori studi¹⁷⁴ per determinare se possa essere utilizzata per guidare le cure e migliorare la prognosi dei pazienti.
- Identificazione del ROSC durante RCP. Un aumento dell'ETCO₂ durante la RCP può indicare un ROSC e prevenire non necessarie e potenzialmente dannose somministrazioni di adrenalina in un paziente con ROSC.^{174,182,200,201} Nel sospetto di ROSC, l'adrenalina va rimandata. L'adrenalina va somministrata se al controllo successivo del ritmo il paziente è ancora in arresto cardiaco.
- Prognosi durante la RCP. Bassi valori di ETCO₂ possono indicare una prognosi scadente e minori possibilità di ROSC.¹⁷⁵ Tuttavia, si raccomanda di non utilizzare un determinato valore di ETCO₂ in un qualsiasi momento della RCP come criterio unico per decidere di interrompere le manovre di rianimazione. I valori di ETCO₂ devono essere considerati solo come una parte dell'approccio multimodale nel processo decisionale per valutazioni prognostiche del paziente durante RCP.

Rianimazione Cardiopolmonare Extracorporea (eRCP)

La RCP extracorporea (eRCP) dovrebbe essere considerata come una terapia di salvataggio per quei pazienti nei quali le iniziali manovre ALS non hanno avuto successo oppure per facilitare specifici interventi (ad esempio l'angiografia e l'angioplastica coronarica per via percutanea o la trombectomia polmonare in caso di embolia polmonare massiva).^{233,234} C'è un urgente bisogno di studi randomizzati controllati riguardanti l'eRCP e si rende necessaria anche l'istituzione di registri di eRCP per identificare quelle circostanze in cui questa procedura funziona meglio, per stabilire delle linee guida per il suo utilizzo e per identificarne benefici, costi e rischi.^{235,236}

Defibrillazione

La strategia di defibrillazione delle Linee Guida ERC 2015 è cambiata di poco rispetto a quella proposta dalle linee guida precedenti:

- Viene riaffermata l'importanza delle compressioni toraciche precoci e ininterrotte, così come quella della minimizzazione della durata delle pause pre- e post-defibrillazione.
- Continuare le compressioni toraciche durante la fase di carica del defibrillatore, erogare la defibrillazione con un'interruzione nelle compressioni toraciche che non superi i 5 secondi e riprendere immediatamente le compressioni toraciche dopo la defibrillazione.
- Le placche adesive per la defibrillazione hanno un maggior numero di vantaggi rispetto alle piastre manuali e dovrebbero rappresentare sempre la prima scelta, se disponibili.
- La RCP dovrebbe essere continuata fino a quando un defibrillatore (manuale o DAE) non sia disponibile e applicato sul torace del paziente. La defibrillazione non deve essere ritardata più del tempo necessa-



rio a stabilirne l'indicazione e a caricare il defibrillatore.

- Si può considerare l'erogazione fino a tre shock sequenziali se l'iniziale FV/TV senza polso si verifica durante un arresto cardiaco testimoniato e monitorizzato, con un defibrillatore immediatamente disponibile, come, ad esempio, in corso di cateterismo cardiaco.
- I livelli di energia per la defibrillazione non sono stati variati rispetto alle Linee Guida 2010.¹⁹⁴ Per le forme d'onda bifasiche, il primo shock va erogato con un livello di energia di almeno 150 J, il secondo ed i successivi con un livello di 150-360 J. L'energia dello shock per un particolare defibrillatore dovrebbe basarsi sulle indicazioni dell'azienda produttrice. È corretto prendere in considerazione di aumentare l'energia erogata, se possibile, dopo il fallimento di uno shock e in quei pazienti in cui si presenti la necessità di una nuova defibrillazione.^{195,196}

Strategie per minimizzare la pausa pre-shock

Il ritardo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e la defibrillazione (pausa pre-shock) deve assolutamente essere ridotto al minimo; un ritardo di anche soli 5-10 secondi riduce la probabilità di successo della defibrillazione.^{84,85,87,197,198,237} La pausa pre-shock può essere ridotta a meno di 5 secondi continuando le compressioni toraciche anche durante la fase di carica del defibrillatore e avendo a disposizione un efficiente team, coordinato da un team leader in grado di comunicare in maniera efficace.^{176,238} Il controllo della sicurezza per evitare il contatto fra operatore e paziente nel momento della defibrillazione dovrebbe essere rapido ma efficace. La pausa dopo lo shock si riduce al minimo riprendendo le compressioni toraciche immediatamente dopo la defibrillazione (vedi sotto). L'intera procedura di defibrillazione manuale dovrebbe essere eseguita con un'interruzione delle compressioni toraciche inferiore ai 5 secondi.

Gestione delle vie aeree e ventilazione

La strategia ottimale per la gestione delle vie aeree non è ancora stata determinata. Diversi studi osservazionali sono stati condotti testando l'ipotesi che la gestione avanzata delle vie aeree (intubazione tracheale o device sopraglottici) possa migliorare la prognosi.²³⁹ La ALS Task Force di ILCOR ha suggerito sia una gestione avanzata delle vie aeree (intubazione tracheale o device sopra-glottici (SGA)) sia una ventilazione con pallone-machera durante RCP.¹⁷⁵ Tale raccomandazione molto ampia deriva dall'assenza di studi di alta qualità che indichino quale strategia di gestione delle vie aeree sia la migliore. Nella pratica diverse tecniche per la gestione delle vie aeree potranno essere utilizzate in sequenza durante un tentativo di rianimazione.²⁴⁰ La miglior gestione delle vie aeree o la combinazione delle diverse tecniche per la loro gestione potrà variare a seconda delle caratteristiche del paziente, della fase del tentativo di rianimazione (durante RCP o dopo il ROSC) e della capacità dei soccorritori.¹⁹²

Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale

Un'intubazione esofagea misconosciuta è la complicanza più seria di un tentativo d'intubazione tracheale. L'uso di routine di tecniche primarie e secondarie per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale dovrebbe ridurre questo rischio. La ALS Task Force di ILCOR raccomanda l'uso della capnografia a forma d'onda per confermare e monitorare in continuo la posizione del tubo endotracheale durante la RCP in aggiunta alla valutazione clinica (forte raccomandazione, bassa qualità di evidenza). L'utilizzo della capnografia a forma d'onda è fortemente raccomandato anche in quanto potrebbe avere altri potenziali usi durante la RCP (ad esempio il monitoraggio della frequenza respiratoria e la valutazione della qualità della RCP). La ALS Task Force di ILCOR raccomanda in alternativa, nei casi in cui non sia disponibile un capnografo a forma d'onda, l'utilizzo di un capnografo senza forma d'onda, di un dispositivo di rilevazione esofagea o dell'ecografia, in associazione alla valutazione clinica.

Farmaci e fluidi nell'arresto cardiaco

Vasopressori

Nonostante persista l'uso diffuso di adrenalina e, in alcuni Paesi, della vasopressina, 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.^{186,187,189}

Al momento, si raccomanda di continuare a usare l'adrenalina durante la RCP come indicato nelle Linee Guida 2010. Sono stati presi in considerazione i benefici sugli esiti a breve termine (ROSC e ammissione in ospedale) e l'incertezza circa i benefici o i danni sulla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e sull'esito neurologico, tenendo presenti i limiti degli studi osservazionali.^{175,241,242} È stato deciso di non modificare l'attuale pratica clinica finché non saranno disponibili dati di qualità elevata sugli esiti a lungo termine.

Una serie di studi randomizzati controllati²⁴³⁻²⁴⁷ non hanno evidenziato differenze negli esiti (ROSC, sopravvivenza alla dimissione ed esito neurologico) utilizzando la vasopressina in confronto con l'adrenalina come vasopressore di prima scelta nell'arresto cardiaco. Altri studi, che hanno paragonato l'adrenalina da sola o in combinazione con la vasopressina non hanno dimostrato alcuna differenza nel ROSC, nella sopravvivenza alla dimissione e nell'esito neurologico.²⁴⁸⁻²⁵⁰ Si suggerisce che la vasopressina non venga utilizzata al posto dell'adrenalina durante il trattamento dell'arresto cardiaco. I professionisti sanitari che già utilizzano la vasopressina possono continuare ad utilizzarla, poiché non esistono evidenze di effetti dannosi derivanti dall'uso della vasopressina rispetto all'adrenalina.¹⁷⁵

Anti-aritmici

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.^{251,252} 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. 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 placebo²⁵¹ o lidocaina.²⁵² Inoltre l'amiodarone sembra migliorare la risposta alla defibrillazione quando somministrato in soggetti umani o animali con FV o con TV emodinamicamente instabile.²⁵³⁻²⁵⁷ Non ci sono evidenze 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 quando la FV/TV senza polso persisteva dopo almeno tre shock. Pertanto, in assenza di altri dati, l'amiodarone è raccomandato al dosaggio di 300 mg se la FV/TV senza polso persiste dopo tre shock.

L'utilizzo della lidocaina durante ALS è raccomandato solo quando l'amiodarone non è disponibile.²⁵² L'uso di routine del magnesio non è raccomandato nel trattamento standard dell'arresto cardiaco.

Altri farmaci

La somministrazione di bicarbonato di sodio di routine durante l'arresto cardiaco e la RCP o dopo ROSC non è raccomandata. La somministrazione di bicarbonato di sodio va presa in considerazione nei casi di iperkaliemia con pericolo di vita e di arresto cardiaco associato a iperkaliemia, di overdose da antidepressivi triciclici.

La terapia fibrinolitica non dovrebbe 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 la 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 casi di questo tipo, considerare di effettuare la RCP per almeno 60-90 minuti prima di interrompere i tentativi di rianimazione.²⁵⁸⁻²⁶⁰ 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 un'ipovolemia. Nelle fasi iniziali della rianimazione non sono stati dimostrati chiari vantaggi dall'uso di colloidali, pertanto si raccomanda l'utilizzo di soluzioni cristalloidi bilanciate, di soluzione di Hartmann o di soluzione fisiologica (cloruro di sodio allo 0,9%). Evitare soluzioni glucosate, che si distribuiscono rapidamente al di fuori dello spazio intravascolare e causano iperglicemia, che può peggiorare la prognosi neurologica dopo arresto cardiaco.²⁶¹

Tecniche e strumenti per la RCP

Sebbene le compressioni toraciche manuali siano spesso eseguite in maniera poco adeguata,²⁶²⁻²⁶⁴ nessuno strumento complementare si è dimostrato superiore in maniera evidente alla RCP manuale.

Dispositivi meccanici per compressioni toraciche

Dalla pubblicazione delle linee guida 2010, sono stati realizzati tre ampi studi randomizzati controllati, con l'arruolamento di 7582 pazienti, che non hanno dimostrato un netto vantaggio derivante dall'utilizzo routinario dei dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche durante arresti cardiaci extraospedalieri.^{36,265,266} Si suggerisce di non utilizzare di routine i dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche al posto delle compressioni manuali. Si suggerisce che i dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche rappresentino una ragionevole alternativa alle compressioni manuali di alta qualità in situazioni in cui realizzarle risulta impossibile o comprometta la sicurezza del soccorritore, come ad esempio in un'ambulanza in movimento dove è a rischio la sicurezza, durante una RCP prolungata (ad esempio nell'arresto in ipotermia), e in RCP effettuate durante particolari procedure (ad esempio la coronarografia o la fase di preparazione della RCP extracorporea).¹⁷⁵ Bisognerebbe evitare le interruzioni della RCP durante il posizionamento dei dispositivi. I sanitari che utilizzano dispositivi meccanici per RCP dovrebbero farlo solo all'interno di un programma ben organizzato e monitorato che comprenda un addestramento completo, basato sulla competenza specifica, e la possibilità di aggiornare regolarmente le abilità.

Impedance threshold device (ITD)

Uno studio randomizzato e controllato sull'uso dell'ITD con RCP standard confrontato con la RCP standard senza alcun presidio aggiuntivo, condotto su 8718 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, non ha dimostrato alcun beneficio a favore dell'uso dell'ITD in termini di sopravvivenza e di esiti neurologici.²⁶⁷ Per tale motivo l'uso di routine dell'ITD in associazione alla RCP standard non è raccomandato. Due studi randomizzati non hanno mostrato alcun beneficio in termini di sopravvivenza alla dimissione confrontando l'uso dell'ITD in combinazione con la RCP con compressione-decompressione attiva (ACD) e la ACD-RCP senza ITD.^{268,269} I risultati di un ampio trial in cui è stata confrontata la combinazione tra ITD e RCP con compressione-decompressione attiva (ACD-RCP) con la RCP standard sono stati riportati in due pubblicazioni.^{270,271} Non vi era nessuna differenza nella sopravvivenza alla dimissione e nell'esito neurologico favorevole a dodici mesi, e considerando il numero necessario di pazienti da trattare per avere un esito positivo, si è deciso di non raccomandare l'uso di routine della ITD in combinazione con l'ACD.¹⁷⁵

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. La valutazione iniziale e il trattamento del paziente con un'aritmia dovrebbero seguire l'approccio ABCDE. 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 più 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. Gli algoritmi per il trattamento della tachicardia e della bradicardia non sono cambiati rispetto al 2010 e sono mostrati in Fig. 1.8 e 1.9.

La presenza o l'assenza di segni o sintomi di allarme determinerà il trattamento appropriato per la maggior parte delle aritmie. I seguenti

segni di allarme indicano che il paziente è instabile 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. Può presentarsi con dolore toracico (angina) o può presentarsi anche senza dolore con soli segni visibili all'ECG a 12 derivazioni (ischemia silente). La presenza d'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.

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:

- Elettriche (cardioversione, stimolazione "pacing").
- Farmacologiche (antiaritmici e altri farmaci).

Arresto cardiaco in circostanze speciali

Cause speciali

Ipossia

L'arresto cardiaco causato da ipossiemia è di solito una conseguenza di una asfissia, situazione che rappresenta la principale causa di arresto cardiaco di origine non primitivamente cardiogena. La sopravvivenza dopo arresto cardiaco secondario ad asfissia è bassa e la maggior parte dei sopravvissuti presenta gravi sequele neurologiche. E' invece molto più probabile che i soggetti privi di coscienza, ma non ancora in arresto cardiaco, presentino un buon recupero neurologico.^{272,273}

Ipo/iperkaliemia e altre alterazioni elettrolitiche

Le alterazioni elettrolitiche possono causare aritmie cardiache o arresto cardiaco. Le aritmie pericolose per la vita sono associate più comunemente ad alterazioni del potassio, in particolare l'iperkaliemia.

Ipotermia accidentale

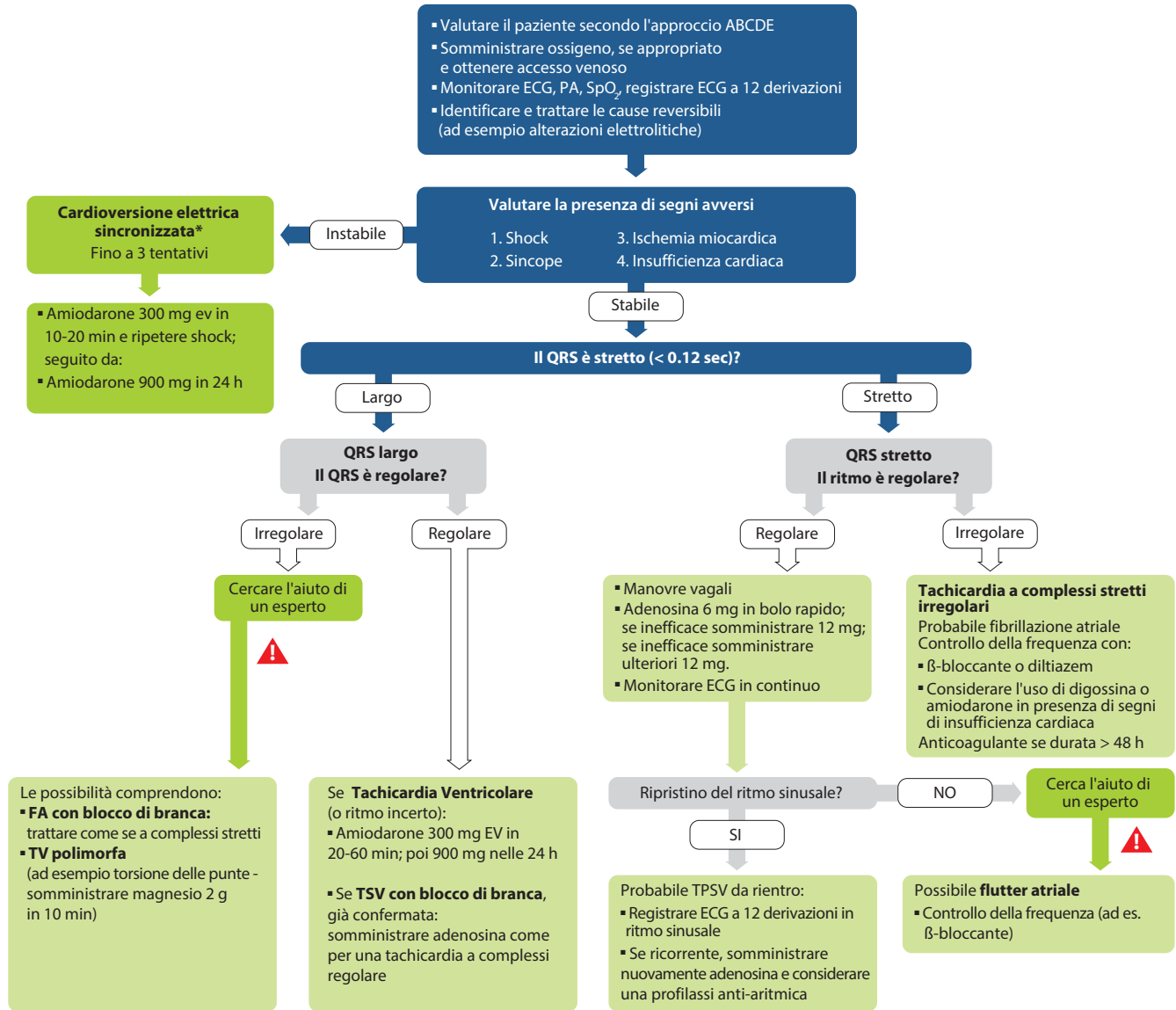
L'ipotermia accidentale si verifica quando la temperatura corporea interna scende accidentalmente al di sotto dei 35°C. Il raffreddamento del corpo umano diminuisce il consumo cellulare di ossigeno di circa 6% per ogni grado °C di diminuzione della temperatura interna.²⁷⁴ A 18 °C il cervello può tollerare periodi di arresto cardiaco dieci volte maggiori che a 37 °C. Ciò significa che l'ipotermia esercita un effetto protettivo sul cervello e sul cuore,²⁷⁵ e che un completo recupero neurologico è possibile anche dopo un arresto cardiaco prolungato se si sviluppa un'ipotermia profonda prima dell'asfissia. Se un centro ECLS non è disponibile, il riscaldamento potrebbe essere tentato da un team dedicato utilizzando una combinazione di tecniche di riscaldamento esterno e interno (per esempio, coperte ad aria calda, infusioni calde, lavaggio peritoneale forzato).²⁷⁶

Ipertermia

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 è 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 e infine all'insufficienza multi-organo e all'arresto cardiaco.²⁷⁷ I fondamenti



Algoritmo della Tachicardia (con polso)



*I tentativi di cardioversione elettrica sincronizzata nei pazienti vigili e coscienti devono sempre essere effettuati sotto sedazione o anestesia generale

Fig. 1.8 Algoritmo Tachicardia. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; SpO₂ - saturazione ossigeno misurato con pulsossimetro; PA - pressione arteriosa; ECG - elettrocardiogramma; DC - cardioversione; FA - fibrillazione atriale; TV - tachicardia ventricolare; TSV - tachicardia sopraventricolare; TSVP - tachicardia sopraventricolare parossistica.

del trattamento sono la terapia di supporto e il rapido raffreddamento del paziente.²⁷⁸⁻²⁸⁰ Se possibile, iniziare il raffreddamento in ambiente preospedaliero. L'obiettivo è raggiungere rapidamente una temperatura interna di circa 39°C. Se si verifica l'arresto cardiaco, si devono seguire le linee guida standard e continuare il raffreddamento del paziente. Devono essere utilizzate tecniche di raffreddamento simili a quelle utilizzate per il controllo della temperatura dopo arresto cardiaco.

Ipovolemia

L'ipovolemia è una causa potenzialmente trattabile di arresto cardiaco che è solitamente dovuta ad una riduzione del volume intravascolare (ad esempio a causa di emorragia), tuttavia l'ipovolemia relativa può anche verificarsi in caso di vasodilatazione importante (per esempio a seguito di anafilassi, sepsi).

A seconda della causa sospettata, iniziare il riempimento volemico con emoderivati caldi e/o cristalloidi, in modo da ripristinare rapidamen-

te il volume intravascolare. Contemporaneamente è necessario intervenire immediatamente per controllare l'emorragia chirurgicamente, endoscopicamente o con tecniche endovascolari,²⁸¹ o trattare la causa primaria (per esempio shock anafilattico).

Anafilassi. L'anafilassi è una reazione d'ipersensibilità, generalizzata o sistemica, severa e potenzialmente letale. Questa è caratterizzata dal rapido sviluppo di problemi delle vie aeree e/o respiratori e/o cardiocircolatori di solito associati a cambiamenti dello stato della cute e della mucosa.²⁸²⁻²⁸⁵ L'adrenalina è il farmaco più importante per il trattamento dell'anafilassi.^{286,287} L'algoritmo di trattamento dell'anafilassi, incluso le dosi corrette di adrenalina, è mostrato in Fig. 1.10. L'adrenalina è più efficace quando somministrata precocemente all'inizio della reazione anafilattica,²⁸⁸ e i suoi effetti avversi sono estremamente rari quando si somministrano le dosi corrette IM. Ripetere la dose di adrenalina IM se non vi è alcun miglioramento nella condizione del paziente entro 5 mi-



Algoritmo della Bradicardia

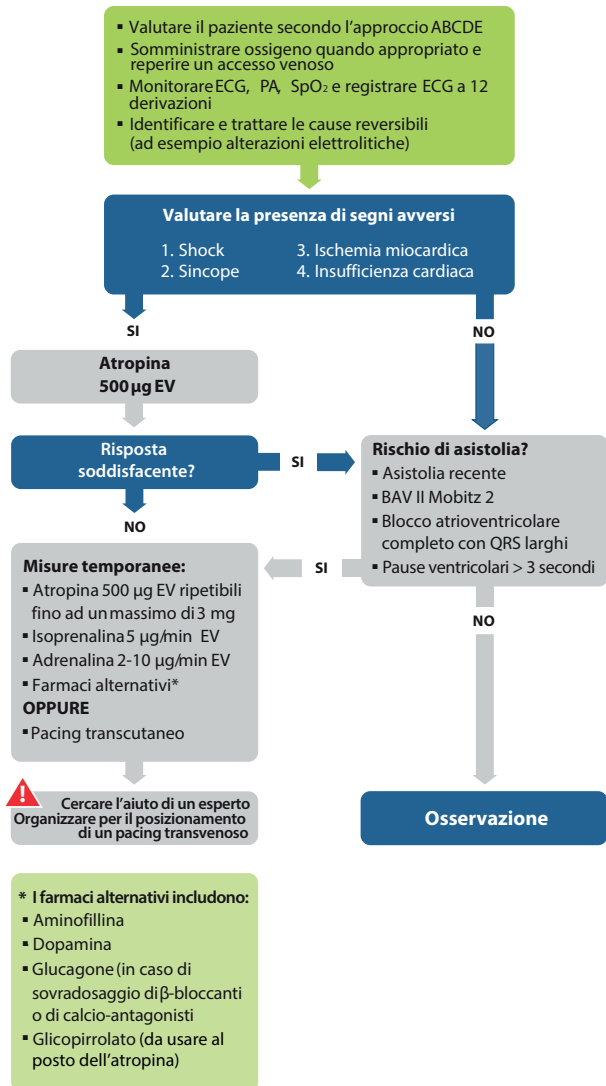


Fig. 1.9 Algoritmo Bradicardia. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; SpO₂ - saturazione ossigeno misurata con pulsossimetro; PA - pressione arteriosa; ECG - elettrocardiogramma; AV - atrioventricolare.

nuti. L'adrenalina EV deve essere utilizzata solo da chi abbia esperienza nell'utilizzo e titolazione di vasopressori nella pratica clinica.

Arresto cardiaco traumatico. L'arresto cardiaco traumatico (ACT) ha una mortalità molto elevata, tuttavia nei pazienti nei quali si ottiene il ROSC, l'esito neurologico sembra essere migliore di quello di altre cause di arresto cardiaco.^{289,290} È fondamentale che un arresto cardiaco causato da una condizione medica non sia confuso con un ACT e che venga trattato con l'algoritmo universale ALS. Nell'arresto cardiaco causato da ipovolemia, tamponamento cardiaco o pneumotorace iperteso, le compressioni toraciche probabilmente sono meno efficaci rispetto ad uno arresto cardiaco che avviene in condizioni di normovolemia.^{291,292} Per questa ragione, le compressioni toraciche hanno una priorità inferiore rispetto al trattamento immediato delle cause reversibili, ad esempio toracotomia, controllo dell'emorragia, ecc. (Figura 1.11).

Pneumotorace iperteso

L'incidenza di pneumotorace è di circa il 5% nei pazienti con trauma maggiore trattati in ambito preospedaliero (il 13% di coloro che svilupperanno ACT), e meno dell'1% degli adulti ammessi in terapia intensiva.²⁹³⁻²⁹⁵ La decompressione con ago sul torace è rapida e rientra tra le

abilità della maggior parte del personale di soccorso, ma ha un valore limitato.^{296,297} La semplice toracostomia è facile da eseguire ed è utilizzata abitualmente dal personale dei vari sistemi di emergenza preospedaliera.^{298,299} Questa è costituita dalla prima fase standard di inserimento di un drenaaggio toracico - una semplice incisione e una rapida analisi dello spazio pleurico del paziente ventilato a pressione positiva.

Tamponamento

La mortalità è alta e l'immediata decompressione del pericardio è fondamentale per offrire una possibilità di sopravvivenza al paziente. Se la toracotomia non è possibile, prendere in considerazione la pericardiocentesi ecoguidata per il trattamento dell'arresto cardiaco associato a sospetto di tamponamento cardiaco traumatico o non traumatico. La pericardiocentesi non ecoguidata è un'alternativa, ma solo se gli ultrasuoni non sono disponibili.

Trombosi

Embolia polmonare. L'arresto cardiaco a causa di embolia polmonare acuta è la presentazione clinica più seria di un trombo-embolismo venoso.³⁰⁰ L'incidenza degli arresti cardiaci causati da embolia polmonare riportata in letteratura è il 2-9% di tutti gli arresti cardiaci extraospedalieri,^{183,301-303} e il 5-6% di tutti gli arresti cardiaci intraospedalieri.^{304,305} La diagnosi di embolia polmonare acuta durante un arresto cardiaco è difficile. La storia e la valutazione clinica, la capnografia e l'ecocardiografia (se disponibile) possono aiutare nella diagnosi di embolia polmonare acuta durante la RCP con diversi gradi di specificità e sensibilità. Considerare la somministrazione di una terapia fibrinolitica quando l'embolia polmonare acuta è la causa certa o sospetta dell'arresto cardiaco. Una RCP in corso non costituisce controindicazione alla fibrinolisi. Il potenziale beneficio della fibrinolisi in termini di aumento della sopravvivenza è maggiore dei potenziali rischi in una situazione dove non esiste alternativa, ad esempio in ambito preospedaliero.²⁵⁸ Dopo che i farmaci fibrinolitici sono stati somministrati, continuare la RCP per almeno 60-90 minuti prima di terminare gli sforzi rianimatori.^{258,259}

Trombosi coronarica. Se il ritmo iniziale è una FV è molto probabile che la causa sia una malattia coronarica con occlusione di un grosso vaso coronarico, nonostante la diagnosi della causa sia corretta può essere difficile in un paziente già in arresto cardiaco. In questi casi, il trasporto mentre la RCP è in corso e l'immediato accesso al laboratorio di emodinamica possono essere considerati se è disponibile un'infrastruttura preospedaliera e intraospedaliera con team esperti nel supporto meccanico o emodinamico e nella PPCI, con RCP in corso. La decisione di trasportare mentre la RCP è in corso dovrebbe tenere in considerazione la reale possibilità di sopravvivenza (per esempio, arresto cardiaco testimoniato con ritmo di presentazione defibrillabile (FV/TV senza polso) e RCP iniziata da parte di astanti). Un ROSC intermittente favorisce fortemente la decisione di trasportare il paziente.³⁰⁶

Tossici

In generale, le intossicazioni sono una causa rara di arresto cardiaco o decesso.³⁰⁷ Vi sono poche misure terapeutiche specifiche per l'intossicazione che sono utili immediatamente e migliorano la prognosi: decontaminazione, migliorando l'eliminazione e l'uso di antidoti specifici.³⁰⁸⁻³¹⁰ Il metodo preferito di decontaminazione gastrointestinale in pazienti con una via aerea intatta o protetta è il carbone attivato. È più efficace se somministrato entro un ora di tempo dall'ingestione.³¹¹

Ambienti speciali

Arresto cardiaco perioperatorio

La causa più comune di arresto cardiaco correlata all'anestesia coinvolge la gestione delle vie aeree.^{312,313} L'arresto cardiaco causato da emorragia ha la più alta mortalità in chirurgia non cardiaca e solo il 10.3% di questi pazienti sopravvive alla dimissione dall'ospedale.³¹⁴ I pazienti in sala operatoria sono normalmente monitorati e, quindi ci dovrebbe essere poco o nessun ritardo nella diagnosi di arresto cardiaco.

Arresto cardiaco dopo intervento di cardiocirurgia

L'arresto cardiaco dopo un intervento di cardiocirurgia è relati-



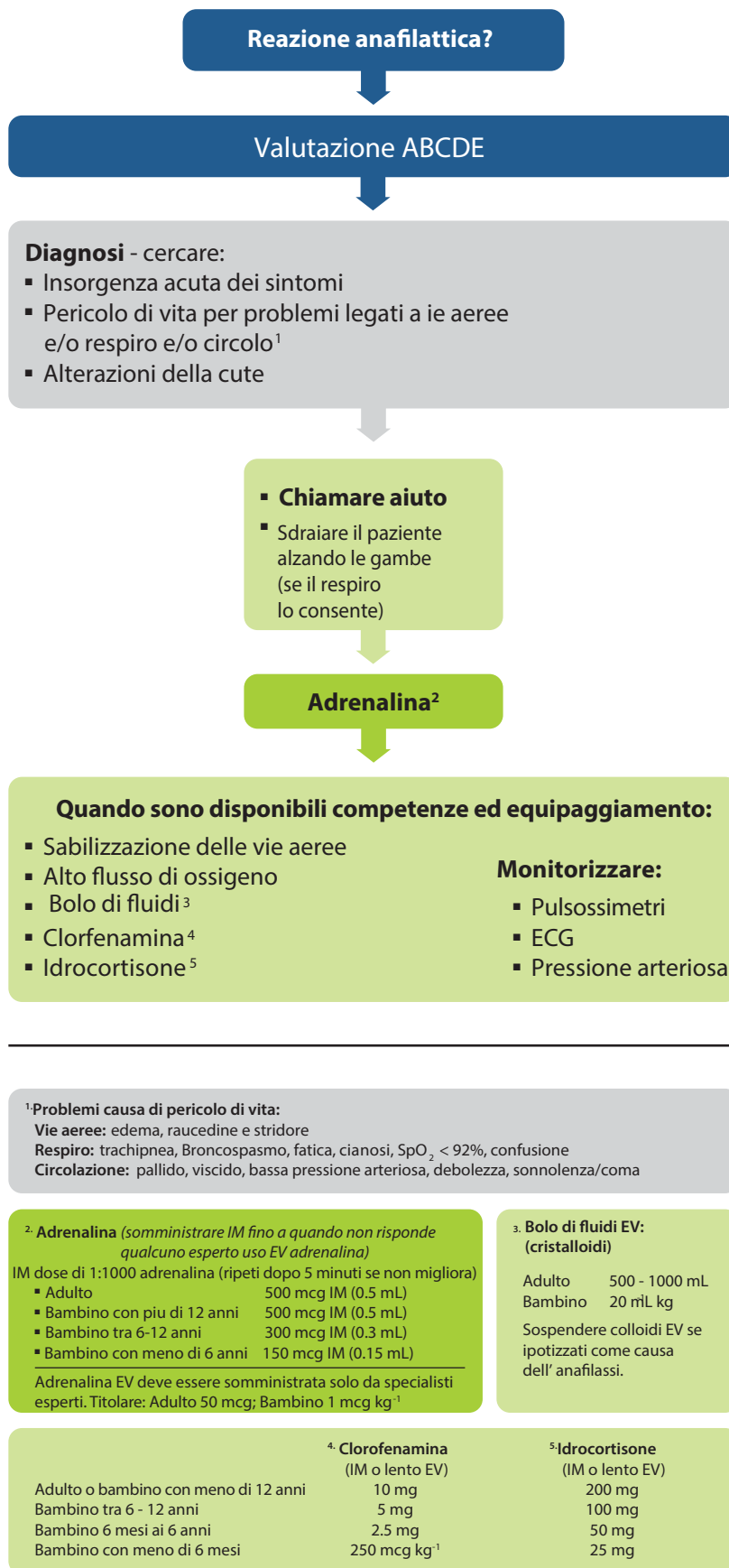


Fig. 1.10 Algoritmo di trattamento dell'anafilassi



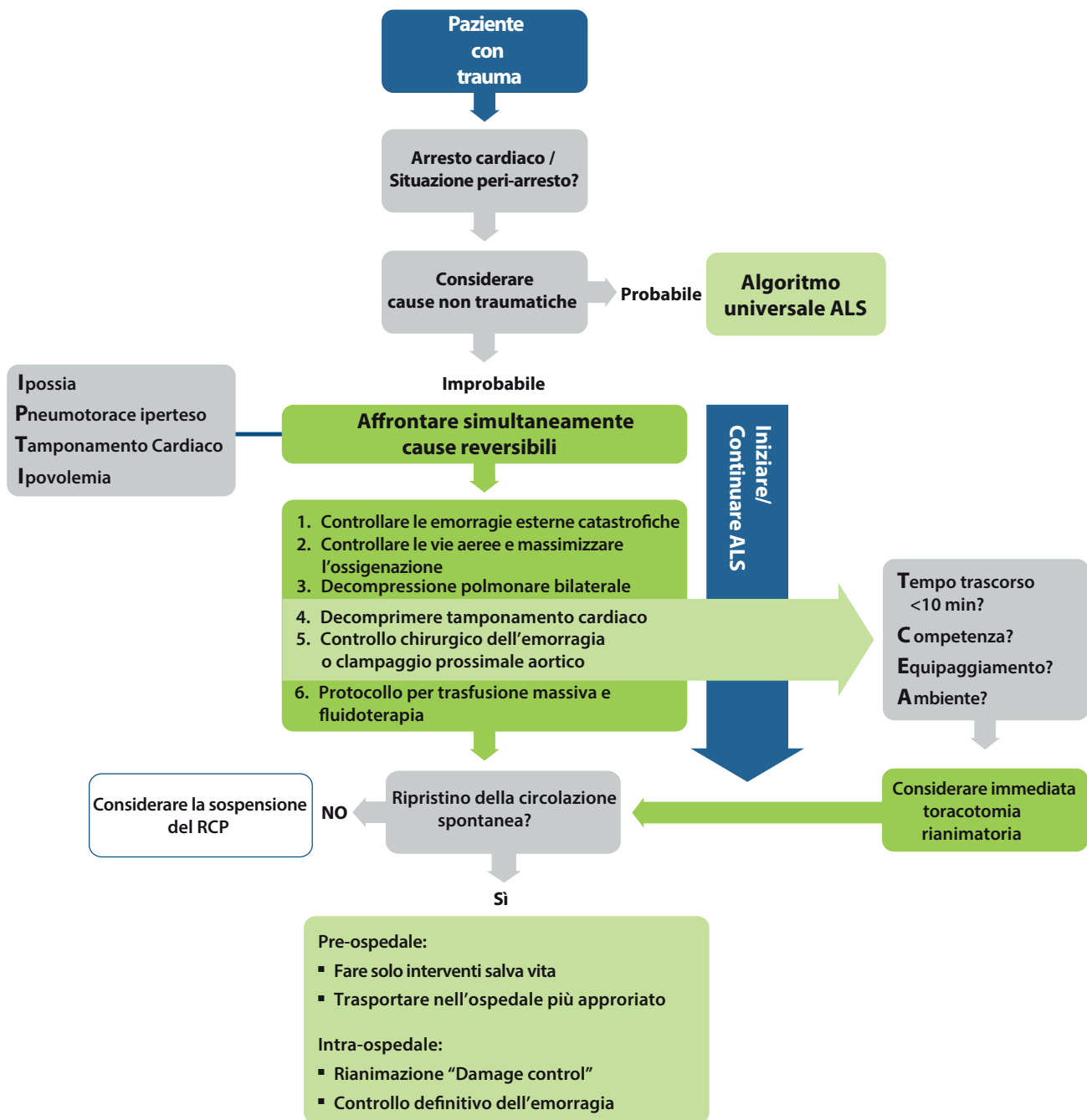


Fig. 1.11 Algoritmo dell'arresto cardiaco da trauma

vamente comune nella fase dell'immediato post-operatorio, con una incidenza dello 0.7-8%.^{315,316} La resternotomia d'emergenza è parte integrante della rianimazione dopo cardiocirurgia una volta che tutte le cause reversibili di arresto cardiaco siano state escluse. Una volta che è stata stabilita una adeguata ventilazione e se tre tentativi di defibrillazione in corso di FV o TV senza polso hanno fallito, intraprendere la resternotomia in emergenza senza ritardi. La resternotomia in emergenza è indicata anche in PEA o in asistolia quando gli altri trattamenti hanno fallito e dovrebbe essere eseguita entro 5 minuti dall'arresto da chiunque abbia un'esperienza adeguata.

Arresto cardiaco nel laboratorio di emodinamica

L'arresto cardiaco (di solito FV) si può verificare durante una procedura di angioplastica primaria (PCI) per un infarto del miocardio con elevazione del tratto ST (STEMI) o non-STEMI ma può essere anche una complicanza dell'angiografia coronarica. In questo contesto speciale con risposta immediata alla FV monitorizzata è raccomandata la defibrillazione non preceduta dalle compressioni. Se necessario, in caso di insuccesso della defibrillazione o di recidiva precoce di FV, una immediata defibrillazione può essere ripetuta sino a due volte. Se la FV persiste dopo le tre scariche iniziali oppure il ROSC non è immediatamente





Fig. 1.12 La catena della sopravvivenza nell'annegamento.

ristabilito con certezza, si devono iniziare le compressioni toraciche e le ventilazioni senza ulteriore ritardo e la causa per il problema non risolto deve essere ricercata attraverso un'ulteriore angiografia coronarica. Sul tavolo angiografico con l'intensificatore di brillantezza sopra al torace del paziente eseguire le compressioni toraciche con una profondità ed una frequenza adeguata è quasi impossibile ed espone i soccorritori a radiazioni pericolose. Alla luce di ciò il passaggio rapido ad un compressore meccanico per le compressioni toraciche è fortemente raccomandato.^{317,318} Se il problema non si è risolto rapidamente una modesta evidenza scientifica suggerisce di considerare l'uso del supporto vitale extracorporeo (ECLS) se è disponibile, e probabilmente è da preferirsi al contropulsatore aortico (IABP).³¹⁹

Arresto cardiaco in sala dialisi

La morte cardiaca improvvisa è la causa più comune di morte nei pazienti in emodialisi ed è solitamente preceduta da aritmie ventricolari.³²⁰ L'iperkaliemia rappresenta la causa di morte nel 2-5% dei pazienti in emodialisi.³²¹ Un ritmo defibrillabile (FV/TV senza polso) è più comune nei pazienti sottoposti ad emodialisi.^{320,322,323} La maggior parte dei produttori di apparecchiature per emodialisi raccomanda di disconnettere il paziente dalla dialisi prima di erogare la scarica.³²⁴

Arresto cardiaco su veicoli durante trasferimento

Emergenze a bordo di aeromobili. L'arresto cardiaco in volo ha un'incidenza di 1 caso per 5-10 milioni di passeggeri. La presenza di un ritmo defibrillabile avviene nel 25-31% dei casi,³²⁵⁻³²⁸ mentre l'uso di un DAE a bordo determina il 33-50% di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.^{325,328,329}

Arresto cardiaco in elisoccorso

Il sistema di elisoccorso comprende sia l'utilizzo di elicotteri che di aerei per il trasporto di routine di pazienti critici. L'arresto cardiaco si può verificare in volo sia in pazienti trasferiti dal luogo dell'evento che durante un trasferimento secondario.^{330,331}

Se il paziente è già monitorizzato e l'arresto è sostenuto da un ritmo defibrillabile (FV/TV senza polso) e la defibrillazione può essere effettuata rapidamente, erogare fino a tre scariche prima ancora di iniziare le compressioni toraciche. I compressori meccanici per le compressioni toraciche erogano un massaggio di alta qualità anche in uno spazio limitato come quello di un velivolo di elisoccorso e, per questo, andrebbe preso in considerazione il loro impiego.^{332,333} Considerare il posizionamento in uno di questi dispositivi durante la preparazione del paziente al trasporto se si ritiene che l'arresto cardiaco possa verificarsi in volo.^{334,335}

Arresto cardiaco durante le attività sportive

L'improvvisa perdita di coscienza di un atleta sul campo, non associata ad alcun contatto di gioco o trauma, riconosce probabilmente un'origine cardiaca e richiede un rapido riconoscimento e un trattamento tempestivo ed efficace. Laddove non si ottenga un'immediata risposta ai trattamenti e vi sia un team medico organizzato, considerare lo spostamento della vittima verso un luogo più tranquillo o appartato lontano dai media e dagli spettatori. Se il paziente è in FV/TV senza

polso, questo spostamento deve avvenire dopo l'erogazione di tre defibrillazioni (basandosi sul rationale di fornire la miglior possibilità di successo della defibrillazione nei primi tre shock).

Soccorso in acqua e annegamento

L'annegamento è una causa frequente di morte accidentale.³³⁶ La Catena della sopravvivenza dell'annegamento³³⁷ descrive cinque anelli fondamentali per migliorare la sopravvivenza da annegamento (Figura 1.12).

Gli astanti giocano un ruolo fondamentale nei tentativi iniziali di salvataggio e rianimazione.³³⁸⁻³⁴⁰ ILCOR ha analizzato specifici indicatori prognostici e ha notato che le durate di sommersione inferiori a dieci minuti avevano una probabilità molto elevata di esito favorevole.¹⁸ L'età, il tempo di risposta del servizio di emergenza (EMS), l'acqua dolce o salata, la temperatura dell'acqua, lo stato di vigilanza non erano utili per prevedere la sopravvivenza. La sommersione in acqua ghiacciata può prolungare la sopravvivenza e giustifica un prolungamento della ricerca e delle attività di salvataggio.³⁴¹⁻³⁴³ La sequenza BLS nell'annegamento (Figura 1.13) mostra l'importanza di una rapida riduzione dell'ipossia.



Fig. 1.13 Algoritmo di trattamento dell'annegamento per i soccorritori responsabili della risposta.



Emergenze ambientali e zone impervie

Luoghi di difficile accesso e aree remote. Rispetto alle aree urbane alcuni luoghi sono di più difficile accesso e lontani da strutture mediche organizzate. Le possibilità di un buon esito da arresto cardiaco possono essere ridotte a causa di un ritardo nel soccorso e di un trasporto prolungato.

Se possibile trasportare il paziente col soccorso aereo.^{344,345} L'organizzazione del servizio di elisoccorso influenza l'esito.³⁴⁶⁻³⁴⁸

Disturbo da alta quota

Data la crescente popolarità dei viaggi in montagna, un crescente numero di turisti in alta montagna avranno fattori di rischio cardiovascolare e metabolico che possono causare arresto cardiaco. Con pO_2 più bassa la RCP è più estenuante per i soccorritori che a livello del mare ed il numero medio di compressioni toraciche efficaci può diminuire entro il primo minuto.³⁴⁹⁻³⁵¹ Usare compressori meccanici per le compressioni toraciche ove possibile. In situazioni in cui non è possibile il trasporto e la correzione delle cause reversibili, è inutile continuare la rianimazione e si dovrebbe terminare la RCP.

Seppellimento da valanga

In Europa e Nord America insieme, ci sono circa 150 decessi per valanghe all'anno. La maggior parte sono collegate a sport e coinvolgono sciatori, snowboarders e guidatori di motoslitte. I decessi sono per lo più dovuti ad asfissia, a volte collegata a trauma ed ipotermia. I fattori prognostici sono la gravità delle lesioni, la durata del seppellimento totale, la pervietà delle vie aeree, la temperatura interna e il potassio sierico.³⁵² I criteri per una RCP prolungata e per il riscaldamento con tecniche extracorporee della vittima in arresto cardiaco sono diventate più stringenti al fine di ridurre il numero di interventi futili nei quali si interviene con la circolazione extracorporea (ECLS). Un algoritmo per la gestione della vittima da seppellimento da valanga è riportato in Figura 1.14.

Elettrocuzione da fulmini e lesioni indotte da elettricità

Le lesioni indotte da elettricità sono relativamente poco frequenti ma potenzialmente devastanti a livello multisistemico e gravate da elevata morbilità e mortalità, causando 0.54 decessi per 100.000 persone ogni anno. Assicurarsi che tutte le fonti di energia siano disattivate e non avvicinarsi alla vittima fino a quando l'ambiente è sicuro. L'elettrocuzione da fulmini è rara, ma a livello mondiale causa 1000 morti ogni anno.³⁵³ Pazienti incoscienti con ustioni lineari o punteggiate (feathering) dovrebbero essere trattati come vittime da fulmine.³⁵⁴ Le ustioni gravi (termiche o elettriche), la necrosi miocardica, l'estensione del danno al sistema nervoso centrale, e la disfunzione multiorgano secondaria, sono i determinanti della morbilità e della prognosi a lungo termine.

Maxi emergenze

Utilizzare un sistema di triage per definire la priorità dei trattamenti. La decisione di utilizzare un sistema di triage MCI e di astenersi dalla RCP in quei pazienti per cui si prevede una morte imminente (inclusi coloro senza segni di vita), è responsabilità del capo medico che è di solito il clinico EMS con maggiore esperienza presente sulla scena. L'addestramento permette il riconoscimento rapido e corretto di coloro che richiedono procedure salvavita, e riduce il rischio che assistenza inappropriata venga fornita a casi futili.

Pazienti speciali

Arresto cardiaco associato a patologie concomitanti

Asma. La maggior parte delle morti dovute ad asma avviene prima del ricovero in ospedale.³⁵⁵ In una persona con asma, l'arresto cardiaco rappresenta spesso l'evento terminale che si verifica dopo un periodo di ipossiemia. Modifiche alle linee guida ALS standard includono il considerare la necessità di intubazione precoce. Se durante la RCP si sospetta una iperinflazione dinamica dei polmoni, la compressione del torace a tubo tracheale disconnesso può alleviare l'entità dell'intrappolamento aereo.

Pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare. Confermare l'arresto cardiaco in questi pazienti può essere difficile. Un paziente sottoposto a monitoraggio invasivo dovrebbe essere considerato in arresto quando la pressione arteriosa assume lo stesso valore della pressione venosa centrale (PVC). In mancanza di monitoraggio invasivo, il paziente che non presenta segni di vita e attività respiratoria spontanea dovrebbe essere considerato in arresto cardiaco. Per i pazienti con sistemi di assistenza ventricolare sinistra (LVAD) impiantabili si dovrebbe seguire lo stesso algoritmo previsto per l'arresto dopo interventi di cardiocirurgia. Nell'attività elettrica senza polso (PEA), si deve interrompere il pacing per verificare la presenza di FV sottostante, che deve essere trattata con la defibrillazione. Le compressioni toraciche esterne vanno eseguite se le manovre rianimatorie immediate falliscono. È fondamentale un immediato controllo delle vie aeree e della ventilazione. È possibile che un paziente si presenti in asistolia o FV, ma abbia comunque un adeguato flusso cerebrale per un efficace e continuo flusso della pompa. Se il paziente è cosciente e responsivo si avrà più tempo per risolvere l'aritmia e non sarà necessario eseguire le compressioni toraciche esterne. La risternotomia dovrebbe essere eseguita in condizioni di arresto cardiaco che avvengano entro 10 giorni dalla chirurgia.

Arresto cardiaco associato a patologie neurologiche. L'arresto cardiaco associato a patologie neurologiche acute è relativamente poco comune e può essere secondario ad emorragia subaracnoidea, emorragia intraparenchimale, crisi comiziali o ictus ischemico.³⁵⁶ L'arresto cardiaco e respiratorio avviene nel 3-11% dei pazienti con emorragia subaracnoidea,³⁵⁷ e il ritmo iniziale è spesso non defibrillabile. Comunque, i pazienti con emorragia subaracnoidea possono presentare modificazioni ECG che suggeriscono una sindrome coronarica acuta.³⁵⁸ Individuals with neurological prodromal symptoms who achieve ROSC may be considered for CT brain scan. I pazienti con sintomi prodromici neurologici in cui si ottiene ROSC dovrebbero essere sottoposti a TAC encefalo. Che questo avvenga prima o dopo lo studio coronarografico dipenderà dal giudizio clinico circa la probabilità che l'evento sia secondario ad emorragia subaracnoidea piuttosto che a sindrome coronarica acuta.⁴

Obesità. Nel 2014 più di 1.9 miliardi (39%) di adulti erano in sovrappeso e di questi più di 600 milioni (13%) erano obesi. I fattori di rischio cardiovascolare tradizionali (ipertensione, diabete, profilo lipidico, malattia coronarica prevalente, scompenso e ipertrofia ventricolare sinistra) sono comuni nei pazienti obesi. L'obesità è connessa ad un aumentato rischio di morte improvvisa.³⁵⁹ Non è raccomandata alcuna modifica nella sequenza di azioni per la rianimazione di pazienti obesi, ma l'esecuzione di una RCP efficace può essere difficoltosa.

Arresto cardiaco associato alla gravidanza

Dalla ventesima settimana di gestazione, l'utero della donna incinta può premere contro la vena cava inferiore e l'aorta, impedendo il ritorno venoso e la gittata cardiaca. La posizione delle mani per le compressioni toraciche dovrebbe essere leggermente più craniale sullo sterno per pazienti in gravidanza avanzata, cioè terzo trimestre.³⁶⁰ Spostare manualmente l'utero a sinistra per rimuovere la compressione cavale. Aggiungere inclinazione e laterale sinistra se è fattibile e assicurarsi che il torace rimanga su una superficie rigida (per esempio in sala operatoria). Nel momento in cui una donna gravida va in arresto cardiaco si consideri la necessità di un'isterectomia di emergenza o del taglio cesareo. Il migliore tasso di sopravvivenza per i bambini oltre le 24-25 settimane di gestazione si verifica quando il parto del bambino è espulso entro 5 minuti dopo l'arresto cardiaco materno.³⁶¹

Anziani

Più della metà delle persone rianimate da arresti cardiaci extraospedalieri negli Stati Uniti hanno un'età superiore ai 65 anni.³⁶² Non sono necessarie modifiche dei protocolli standard di rianimazione nella gestione dei pazienti anziani con arresto cardiaco. I soccorritori, comunque, dovrebbero essere consapevoli che il rischio di fratture sia sternali che costali è aumentato nell'anziano.³⁶³⁻³⁶⁵ L'incidenza di lesioni indotte dalla RCP è proporzionale alla sua durata.³⁶⁵



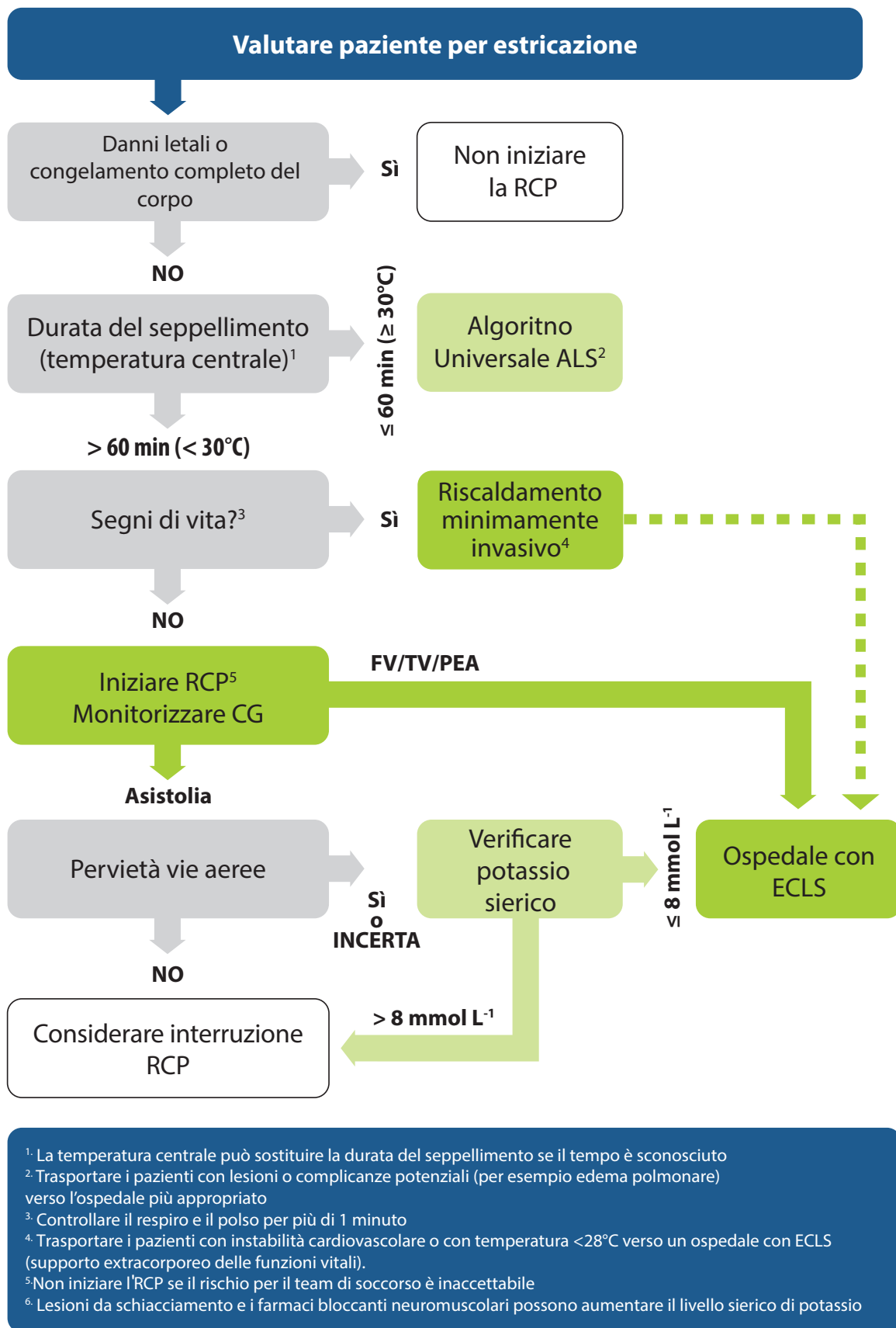


Fig. 1.14 Algoritmo di gestione degli incidenti da valanga.



Ripristino della circolazione spontanea e paziente in coma

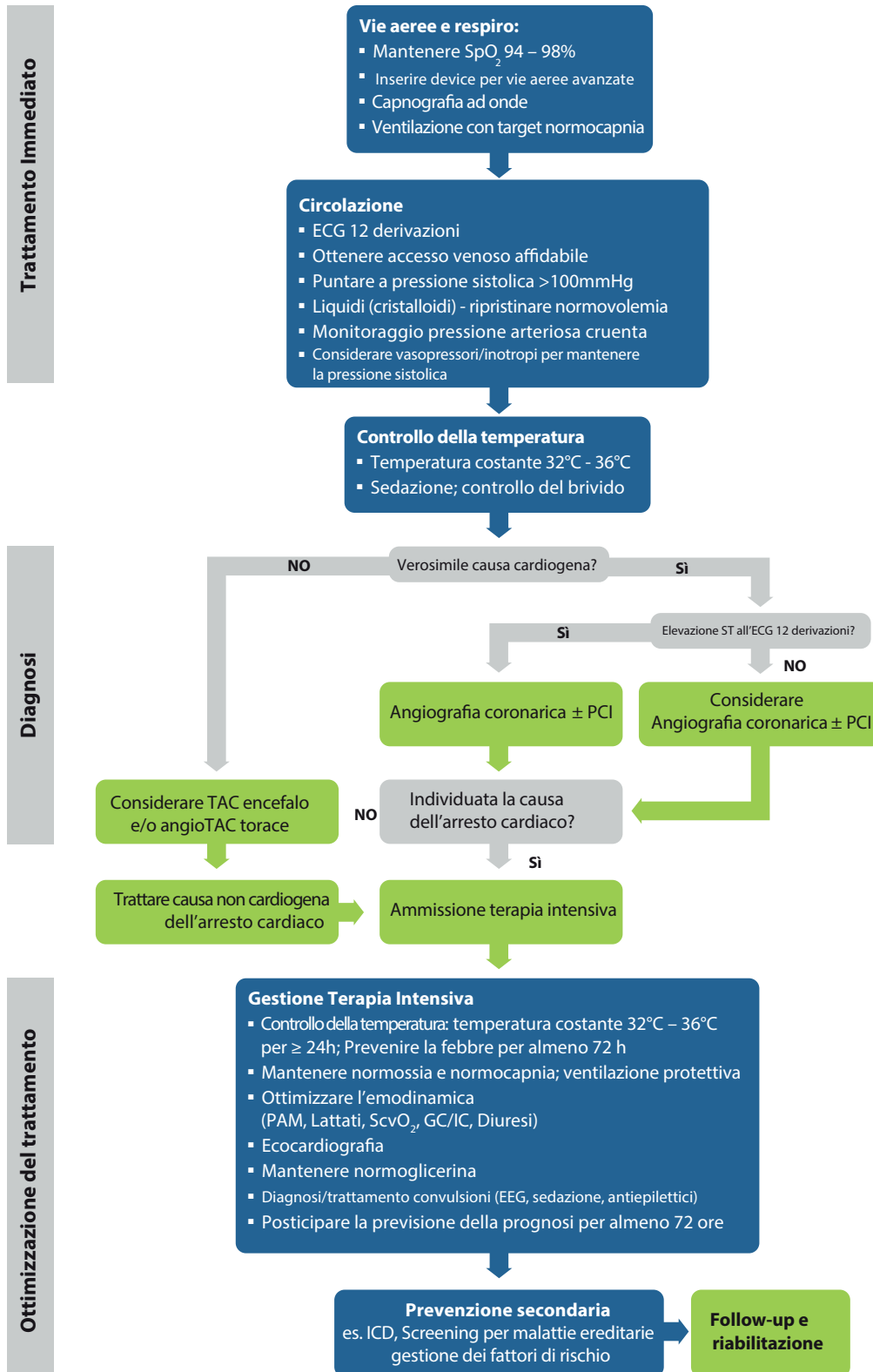


Fig. 1.15 Algoritmo post rianimazione. PAS - pressione arteriosa sistolica; PCI - angioplastica coronarica; Angio-TC - angiografia tomografica computerizzata; TI - Terapia Intensiva; PAM - pressione media arteriosa; ScvO₂ - saturazione venosa centrale; GC/IC gittata cardiaca/indice cardiaco; EEG - elettencefalogramma; ICD defibrillatore cardioverter impiantabile.



Trattamento post-rianimatorio

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 in seguito all'ischemia di tutto l'organismo durante l'arresto cardiaco e la reazione seguente alla riperfusione durante RCP e dopo la rianimazione, vengono definiti come sindrome post-arresto cardiaco.³⁶⁶ A seconda della causa dell'arresto cardiaco e della gravità della sindrome post-arresto cardiaco, molti pazienti richiederanno un supporto multiorgano. Il trattamento che riceveranno in questo periodo post-rianimatorio influenzerà in modo significativo l'esito complessivo e in particolare la qualità del recupero neurologico.³⁶⁷⁻³⁷³ L'algoritmo post-rianimazione (Figura 1.15) sottolinea alcuni degli interventi chiave necessari per ottimizzare l'esito di questi pazienti.

Sindrome post-arresto cardiaco

La sindrome post-arresto cardiaco comprende il danno cerebrale post-arresto cardiaco, la disfunzione miocardica post-arresto cardiaco, la risposta sistemica all'ischemia/riperfusione e la persistenza della patologia precipitante.^{366,374,375} La gravità di questa sindrome varia con la durata e la causa dell'arresto cardiaco. Essa potrebbe non comparire affatto se l'arresto cardiaco è breve. La principale causa di morte nei primi tre giorni è l'insufficienza cardiovascolare mentre nei giorni successivi è il danno cerebrale.³⁷⁶⁻³⁷⁸ La sospensione delle terapie di supporto alle funzioni vitali è la causa più frequente di morte (circa il 50%) nei pazienti in cui è stata prevista una prognosi sfavorevole,^{378,379} è importante quindi avere uno schema per la previsione della prognosi (vedi sotto). Il danno cerebrale post-anossico può essere aggravato da insufficienza del microcircolo, alterata autoregolazione, ipercapnia, iperossia, ipertermia, ipo/iperglicemia e convulsioni. Una disfunzione miocardica significativa è frequente dopo arresto cardiaco, ma in genere inizia a regredire nel giro di 2-3 giorni, sebbene un recupero completo possa richiedere un tempo decisamente maggiore.³⁸⁰⁻³⁸² 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.³⁸³ La sindrome post-arresto cardiaco ha dunque molte caratteristiche in comune con la sepsi, tra cui la deplezione del volume intravascolare, la vasodilatazione, il danno endoteliale e le alterazioni del microcircolo.³⁸⁴⁻³⁹⁰

Vie aeree e respiro

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 subito dopo il ROSC l'iperossia causa stress ossidativo e danneggia i neuroni nella fase post-ischemica.³⁹¹ Virtualmente tutti i dati clinici derivano da registri di terapie intensive ed hanno generato risultati contrastanti sull'impatto potenziale dell'iperossia dopo rianimazione da arresto cardiaco.³⁹² Uno studio recente che ha confrontato l'utilizzo di aria versus ossigeno supplementare nello infarto miocardico con elevazione del tratto ST (STEMI) mostra che la terapia con ossigeno supplementare aumenta il danno ischemico, le recidive di infarto del miocardio e la comparsa di aritmie cardiache maggiori e si associa ad un'area di infarto maggiore a sei mesi.³⁹³ Data l'evidenza di danno dopo infarto miocardico e la possibilità di un incremento del danno neurologico dopo arresto cardiaco, appena è possibile monitorare affidabilmente la saturazione arteriosa di ossigeno (con emogas analisi e/o pulsossimetria), bisogna titolare la FiO₂ per mantenere la saturazione di ossigeno arteriosa nel range di 94-98%. Bisogna evitare l'ipossiemia, anch'essa dannosa e garantire una misurazione affidabile della saturazione di ossigeno arterioso prima di ridurre la concentrazione inspiratoria di ossigeno.

Considerare l'intubazione tracheale, la sedazione e la ventilazione controllata in tutti i pazienti con compromissione delle funzioni cerebrali. Dopo l'arresto cardiaco, l'ipocapnia indotta da iperventilazione causa ischemia cerebrale.³⁹⁴⁻³⁹⁶ Studi osservazionali su registri di arresti cardiaci documentano un'associazione tra ipocapnia ed esito neurologico sfavorevole.^{397,398} Finché non saranno disponibili dati prospettici, è

ragionevole impostare la ventilazione in modo da ottenere la normocapnia e monitorare la CO₂ di fine espirazione con la capnografia e l'emogasanalisi.

Circolo

La sindrome coronarica acuta (SCA) è causa frequente di OHCA: in una recente metanalisi, la prevalenza di una lesione arteriosa coronarica acuta varia dal 59% al 71% dei pazienti con OHCA in assenza di un'evidente eziologia non cardiaca.³⁹⁹ Molti studi osservazionali hanno dimostrato che la valutazione mediante cateterismo cardiaco in emergenza, compresa la PCI, è fattibile in pazienti con ROSC dopo arresto cardiaco.^{400,401} Una gestione invasiva di questi pazienti (ovvero angiografia coronarica precoce seguita da un'immediata PCI se ritenuto necessario), particolarmente di quelli che hanno subito una rianimazione prolungata e con variazioni aspecifiche all'EKG, è stata oggetto di controversie per la mancanza di una evidenza specifica e le notevoli implicazioni sull'utilizzo delle risorse (incluso il trasferimento di paziente in centri di riferimento per la PCI).

Coronarografia percutanea dopo ROSC in pazienti con STEMI

Sulla base dei dati disponibili, il cateterismo cardiaco in emergenza (e ove necessario un'immediata PCI) andrebbe eseguito in pazienti adulti con ROSC dopo OHCA di sospetta origine cardiaca con elevazione del tratto ST all'EKG. Questa raccomandazione è basata su un'evidenza di bassa qualità derivante da popolazioni selezionate. Studi osservazionali concordano nell'indicare che si ottengono risultati ottimali dopo OHCA con la combinazione di TTM e PCI, e che questi possono essere inclusi in un protocollo standardizzato di cure post-arresto cardiaco quale parte di una strategia complessiva per migliorare la sopravvivenza con completo recupero neurologico.⁴⁰¹⁻⁴⁰³

La rivascularizzazione coronarica percutanea dopo ROSC in assenza di STEMI

Contrariamente all'abituale presentazione delle SCA nei pazienti che non hanno subito un arresto cardiaco, gli strumenti comunemente utilizzati per valutare l'ischemia coronarica nei pazienti con arresto cardiaco sono meno accurati. La sensibilità e la specificità dei consueti dati clinici, ECG e biomarcatori nel prevedere una occlusione acuta delle coronarie come causa di OHCA è ancora poco definita.⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁷ Numerosi grandi studi osservazionali mostrano che l'assenza di ST elevato potrebbe comunque essere associata a SCA nei pazienti con ROSC dopo OHCA.⁴⁰⁸⁻⁴¹¹ In questi pazienti senza STEMI, i dati sui potenziali benefici di un cateterismo cardiaco in emergenza derivanti da studi osservazionali sono contrastanti.^{410,412,413} È ragionevole discutere e considerare il cateterismo cardiaco in emergenza dopo ROSC nei pazienti con il rischio più alto di una causa coronarica dell'arresto cardiaco. Fattori come l'età, la durata dell'RCP, l'instabilità emodinamica, il ritmo di presentazione, le condizioni neurologiche all'arrivo in ospedale e la percepita possibilità di eziologia cardiaca possono influenzare la decisione se intraprendere la procedura in fase acuta o posticiparla durante la degenza ospedaliera.

Indicazione e tempistica per la tomografia assiale computerizzata (TAC)

Nelle ultime decadi le cause cardiache di arresto sono state ampiamente indagate; al contrario si conosce poco delle cause non cardiache. L'identificazione precoce di cause respiratorie o neurologiche renderebbe possibile il trasferimento del paziente in una terapia intensiva specialistica per le cure ottimali. La migliorata conoscenza sulla prognosi permette anche una discussione sull'appropriatezza delle terapie specifiche compreso il TTM. L'identificazione precoce di una causa neurologica o respiratoria può essere ottenuta eseguendo una TAC encefalo e torace all'ammissione in ospedale, prima o dopo l'angiografia coronarica. In assenza di segni o sintomi che suggeriscano una causa neurologica o respiratoria (ovvero cefalea, convulsioni, deficit neurologici, dispnea o ipossia documentata in pazienti affetti da patologia respiratoria ingravescente) o se c'è un'evidenza clinica o all'EKG di ischemia miocardica, la coronarografia va eseguita per prima, seguita dalla TAC in assenza di alterazioni coronarografiche responsabili dell'arresto cardiaco. Diverse casistiche mostrano che questa strategia permette di diagnosticare le cause non cardiache di arresto cardiaco in una sostanziale percentuale



di pazienti.^{358,414}

Gestione emodinamica

La disfunzione miocardica post-rianimazione causa instabilità emodinamica che si manifesta con ipotensione, indice cardiaco basso ed aritmie.^{380,415} Eseguire precocemente l'ecocardiografia in tutti i pazienti con l'intento di individuare e quantificare il grado della disfunzione miocardica.^{381,416} La disfunzione miocardica post-rianimazione spesso richiede il supporto con inotropi, a volte solo transitoriamente. Il trattamento può essere guidato dalla pressione arteriosa, frequenza cardiaca, diuresi, velocità di eliminazione dei lattati plasmatici e saturazione venosa centrale. Si può ricorrere anche ad ecografie ripetute, specialmente in pazienti emodinamicamente instabili. In terapia intensiva il monitoraggio cruento della pressione arteriosa in continuo è essenziale.

Analogamente alla 'early goal-directed therapy' che è raccomandata nel trattamento della sepsi,⁴¹⁷ sebbene recentemente messa in discussione da diversi studi,⁴¹⁸⁻⁴²⁰ uno schema di trattamenti, che includono uno specifico obiettivo di pressione arteriosa, è stato proposto come strategia di trattamento dopo l'arresto cardiaco.³⁷⁰ In assenza di dati definitivi, è consigliabile mirare a valori di pressione arteriosa media tali da ottenere una diuresi adeguata ($1 \text{ ml kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$) e valori di lattati plasmatici normali o in riduzione, tenendo in considerazione i livelli abituali di pressione del paziente, la causa dell'arresto e la gravità dell'eventuale disfunzione miocardica.³⁶⁶ Questi valori target possono variare a seconda della fisiologia individuale e dalle comorbidità. È importante ricordare che l'ipotermia può indurre un aumento della diuresi⁴²¹ e alterare la clearance dei lattati.⁴¹⁵

Defibrillatori impiantabili

L'inserimento di un defibrillatore impiantabile (ICD) dovrebbe essere considerato in pazienti ischemici con una significativa insufficienza ventricolare sinistra, che sono stati rianimati da un'aritmia ventricolare avvenuta oltre 24-48 ore dall'evento coronarico primario.⁴²²⁻⁴²⁴

Disabilità (ottimizzare il recupero neurologico)

Perfusione cerebrale

Studi su animali dimostrano come immediatamente dopo il ROSC si verifichi un periodo di iperemia cerebrale che dura 15 - 30 min.⁴²⁵⁻⁴²⁷ A questa fa seguito fino a 24 ore una fase di ipoperfusione cerebrale mentre il consumo cerebrale di ossigeno gradualmente recupera. Dopo l'arresto asfittico può verificarsi transitoriamente edema cerebrale, ma solo raramente ciò si associa ad un aumento clinicamente rilevante della pressione intracranica.^{428,429} In molti pazienti la normale autoregolazione cerebrale viene persa (assente o spostata a destra) per un certo tempo dopo l'arresto cardiaco; ciò significa che la perfusione cerebrale dipenderà dalla pressione di perfusione cerebrale invece che dall'attività neuronale.^{430,431} Quindi, dopo il ROSC è opportuno mantenere la pressione arteriosa media ai livelli abituali per il paziente.¹²

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 miorsoluzione dopo l'arresto cardiaco.

Controllo delle convulsioni

Le convulsioni sono comuni dopo arresto cardiaco e compaiono in circa un terzo dei pazienti che restano in coma dopo il ROSC. Il mioclono è il più comune e compare nel 18-25% dei casi; i restanti sviluppano convulsioni tonico-cliniche focali o generalizzate, o una combinazione di diverse convulsioni.^{376,432-434} Le convulsioni clinicamente apprezzate, incluso il mioclono, possono o meno essere di natura epilettica. Altre manifestazioni motorie possono essere confuse per convulsioni ed esistono diversi tipi di mioclono, la maggior parte dei quali non è di natura epilettica.^{435,436} Utilizzare l'elettroencefalografia (EEG) intermittente per rilevare attività epilettica in pazienti con manifestazioni cliniche convulsive. Considerare l'EEG in continuo per monitorare pazienti con diagnosi di stato di male epilettico e gli effetti della terapia. Le convul-

sioni aumentano le richieste metaboliche cerebrali⁴³⁷ e possono potenzialmente esacerbare lesioni cerebrali causate dall'arresto cardiaco: trattare con sodio valproato, levetiracetam, fenitoina, benzodiazepine, propofol o barbiturici. Il mioclono può essere particolarmente difficile da trattare; la fenitoina è spesso inefficace. Il propofol è efficace nel sopprimere il mioclono post-anossico.⁴³⁸ Il clonazepam, sodio valproato e levetiracetam sono farmaci anticonvulsivanti che possono essere efficaci nel mioclono post-anossico.⁴³⁶

Controllo della glicemia

Vi è una forte associazione tra l'iperglicemia dopo rianimazione da arresto cardiaco e prognosi neurologica sfavorevole.^{261,439,440} Sulla base dei dati disponibili, dopo il ROSC la glicemia va mantenuta ad un valore $\leq 10 \text{ mmol/l}$ (180 mg/dl).⁴⁴¹ Il controllo stretto della glicemia non va attuato nei pazienti adulti rianimati da arresto cardiaco, a causa del maggiore rischio di ipoglicemia.

Controllo della temperatura

Un periodo di ipertermia (iperpiressia) è di comune riscontro nelle prime 48 ore dopo un arresto cardiaco.^{261,442-445} Diversi studi hanno documentato una associazione tra presenza di febbre nel post-arresto cardiaco e prognosi infausta.^{261,442,444-447} Anche se l'effetto dell'ipertermia sulla prognosi non è dimostrato, sembra ragionevole trattare l'ipertermia con antipiretici o considerare il raffreddamento attivo in pazienti incoscienti.

Dati da studi condotti su animali ed sull'uomo indicano che l'ipotermia lieve indotta sia neuroprotettiva e migliori l'esito dopo un periodo ipossico-ischemico cerebrale globale.^{448,449} Tutti gli studi sull'ipotermia lieve indotta dopo arresto cardiaco hanno incluso solo pazienti in coma. Uno studio randomizzato e uno pseudo-randomizzato hanno dimostrato un miglioramento della prognosi neurologica al momento della dimissione ospedaliera o a 6 mesi in pazienti in coma dopo arresto cardiaco extraospedaliero con ritmo FV.^{450,451} Il raffreddamento era stato iniziato nel giro di minuti o ore dopo il ROSC ed una temperatura di $32 - 34^\circ\text{C}$ era stata mantenuta per 12-24 ore.

Nello studio Targeted Temperature Management (TTM), 950 pazienti con OHCA da qualsiasi ritmo sono stati randomizzati a 36 ore di controllo della temperatura (composto da 28 ore alla temperatura target seguito da riscaldamento lento) a 33°C o 36°C .³⁷⁶ Sono stati seguiti rigidi protocolli per valutare la prognosi e la sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali. Non vi sono state differenze nell'esito primario, la mortalità da ogni causa; anche l'esito neurologico a 6 mesi era simile (hazard ratio [HR] per la mortalità a fine studio 1,06, 95% CI 0,89-1,28; rischio relativo [RR] di morte o esito neurologico sfavorevole a 6 mesi 1,02, 95% CI 0,88-1,16). La valutazione neurologica più minuziosa a 6 mesi era anche simile.^{452,453} Un aspetto importante è che la temperatura dei pazienti in entrambi i bracci dello studio è stata ben controllata tanto da effettivamente prevenire la febbre in entrambi i gruppi.

Il termine gestione della temperatura target o controllo della temperatura viene oggi preferito rispetto al precedente termine ipotermia terapeutica. La Task Force sul Supporto Avanzato delle funzioni vitali ALS dell'International Liaison Committee on Resuscitation ha promosso diverse raccomandazioni terapeutiche sulla gestione della temperatura target¹⁷⁵ che vengono riproposte in queste linee guida ERC:

- Mantenere una temperatura target costante tra 32°C e 36°C in quei pazienti in cui si ricorre alla gestione della temperatura (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza moderata).
- Non è noto se alcune sottopopolazioni di pazienti con arresto cardiaco possano beneficiare di temperature più basse ($32-34^\circ\text{C}$) o alte (36°C); ricerche future potrebbero chiarirlo.
- E' raccomandato il TTM per pazienti adulti dopo OHCA con ritmo iniziale defibrillabile che rimangono non responsivi dopo il ROSC (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza bassa).
- E' suggerito il TTM per pazienti adulti dopo OHCA con ritmo iniziale non defibrillabile che rimangono non responsivi dopo ROSC (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).
- E' suggerito il TTM per pazienti adulti dopo arresto cardiaco intrao-



spedaliero con qualsiasi ritmo iniziale che rimangono non responsivi dopo il ROSC (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).

- Se si ricorre al TTM, viene suggerita una durata di almeno 24 ore (come nei due più grandi studi randomizzati controllati precedenti^{376,450}) (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).

Quando controllare la temperatura? Quale che sia la temperatura target scelta, il controllo attivo della temperatura è necessario per raggiungere e mantenere la temperatura nel range voluto. Le precedenti raccomandazioni suggerivano di iniziare il raffreddamento il prima possibile dopo il ROSC, ma questa raccomandazione si fondava su studi pre-clinici e su deduzioni razionali.⁴⁵⁴ Dati animali indicano che il raffreddamento precoce dopo ROSC determina esiti migliori.^{455,456} Studi osservazionali risentono dell'effetto confondente dovuto al fatto che vi è una associazione tra pazienti che si raffreddano spontaneamente più velocemente e peggior esito neurologico.⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁹ Si è ipotizzato che chi ha un danno neurologico più severo è più incline a perdere la capacità di controllare la temperatura corporea.

Uno studio randomizzato sul raffreddamento preospedaliero indotto tramite infusione rapida di grandi quantità di liquidi freddi endovena versus il raffreddamento ritardato fino al ricovero ospedaliero ha mostrato un aumento della frequenza di ri-arresti durante il trasporto e di edema polmonare.⁴⁶⁰ Sebbene l'infusione non controllata di grandi quantità di liquidi freddi endovena nel preospedaliero non sia raccomandata, può essere ancora ragionevole infondere liquidi freddi ove i pazienti siano ben monitorizzati e l'obiettivo sia una temperatura target bassa (es. 33°C). Strategie atte al raffreddamento precoce, diverse dall'infusione rapida di grandi quantità di liquidi freddi endovena, e il raffreddamento durante la rianimazione cardiopolmonare in fase preospedaliera non sono stati studiate adeguatamente.

Come controllare la temperatura? Ad oggi, 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.^{461,462} L'ipertermia di rimbalzo è associata ad un esito neurologico peggiore.^{463,464} Perciò il riscaldamento va effettuato lentamente: la velocità ottimale non è nota, ma l'attuale consenso è di circa 0,25-0,5°C di riscaldamento per ora.⁴⁶⁵

Previsione della prognosi

Questa sezione è stata adattata dall'Advisory Statement sulla Previsione della Prognosi Neurologica dei pazienti in coma in seguito ad arresto cardiaco,⁴⁶⁶ scritto dai membri del gruppo di lavoro ALS di ERC e della sezione Trauma e Medicina d'Urgenza (TEM) di ESICM, in anticipazione delle Linee Guida 2015.

Il danno cerebrale ipossico-ischemico è comune dopo la rianimazione da arresto cardiaco.⁴⁶⁷ Due terzi di coloro i quali muoiono dopo il ricovero in terapia intensiva a seguito di OHCA muoiono per lesioni neurologiche; questo è stato dimostrato sia prima⁴⁶⁸ che dopo³⁷⁶⁻³⁷⁸ l'introduzione del TTM per le cure post-rianimatorie. La maggior parte di questi decessi sono dovuti alla sospensione intenzionale della terapia di supporto alle funzioni vitali sulla base di una previsione prognostica di esito neurologico sfavorevole.^{377,378} Per questo motivo, nella gestione di pazienti in coma dopo essere stati rianimati da arresto cardiaco è essenziale ridurre al minimo il rischio di una previsione falsamente pessimistica. Idealmente, nel caso di previsione di un esito sfavorevole il tasso di falsi positivi (FP) dovrebbe essere pari a zero con il più stretto intervallo di confidenza possibile. Tuttavia, la maggior parte degli studi sulla prognosi include così pochi pazienti che, anche se il FP è 0%, il limite superiore dell'intervallo di confidenza al 95% è spesso alto.^{469,470} Inoltre, molti studi sono confusi dal fenomeno della profezia auto-avverante, una distorsione che si verifica quando i medici curanti non sono in cieco rispetto ai risultati del predittore d'esito e lo usano per prendere una decisione sulla sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali.^{469,471} Infine, sia il TTM stesso e i sedativi o i bloccanti neuromuscolari utilizzati per mantenerlo possono potenzialmente interferire con gli indici di predizione della prognosi,

si, in particolare con quelli basati sull'esame clinico.⁴⁷² un approccio multimodale per la previsione della prognosi è essenziale ed include: l'esame clinic, l'elettrofisiologia, I biomarcatori, e la diagnostic per immagini.

Un attento esame neurologico clinico rimane essenziale per la previsione della prognosi nel paziente in coma dopo arresto cardiaco.⁴⁷³ Eseguire quotidianamente un esame clinico approfondito per rilevare segni di recupero neurologico quali movimenti intenzionali o per identificare un contesto clinico che suggerisce l'evoluzione verso la morte cerebrale.

Il processo di recupero cerebrale a seguito di lesione globale postanossica è completo entro 72 ore dall'arresto nella maggioranza dei pazienti.^{474,475} Tuttavia, l'affidabilità dell'esame clinico può essere ridotta nei pazienti in cui sono stati somministrati sedativi nelle 12 ore precedenti la valutazione neurologica a 72 ore dopo il ROSC.⁴⁷² Prima di eseguire una valutazione dirimente, vanno esclusi i principali fattori confondenti;^{476,477} oltre alla sedazione ed alla paralisi neuromuscolare, questi comprendono ipotermia, ipotensione grave, ipoglicemia, e disordini metabolici e respiratori. Sospendere sedativi e miorilassanti per un tempo sufficientemente lungo da evitare interferenze con l'esame clinico. Preferire, ove possibile, farmaci a breve durata d'azione. Quando si sospetta una sedazione/paralisi residua, considerare l'utilizzo di antidoti per antagonizzare gli effetti di questi farmaci.

L'algoritmo per la strategia di previsione della prognosi (Figura 1.16) è applicabile a tutti i pazienti che rimangono in coma con una risposta motoria allo stimolo doloroso assente o in estensione a ≥ 72 ore dal ROSC. Anche i risultati dei precedenti esami prognostici vanno inclusi nelle considerazioni effettuate a questo punto.

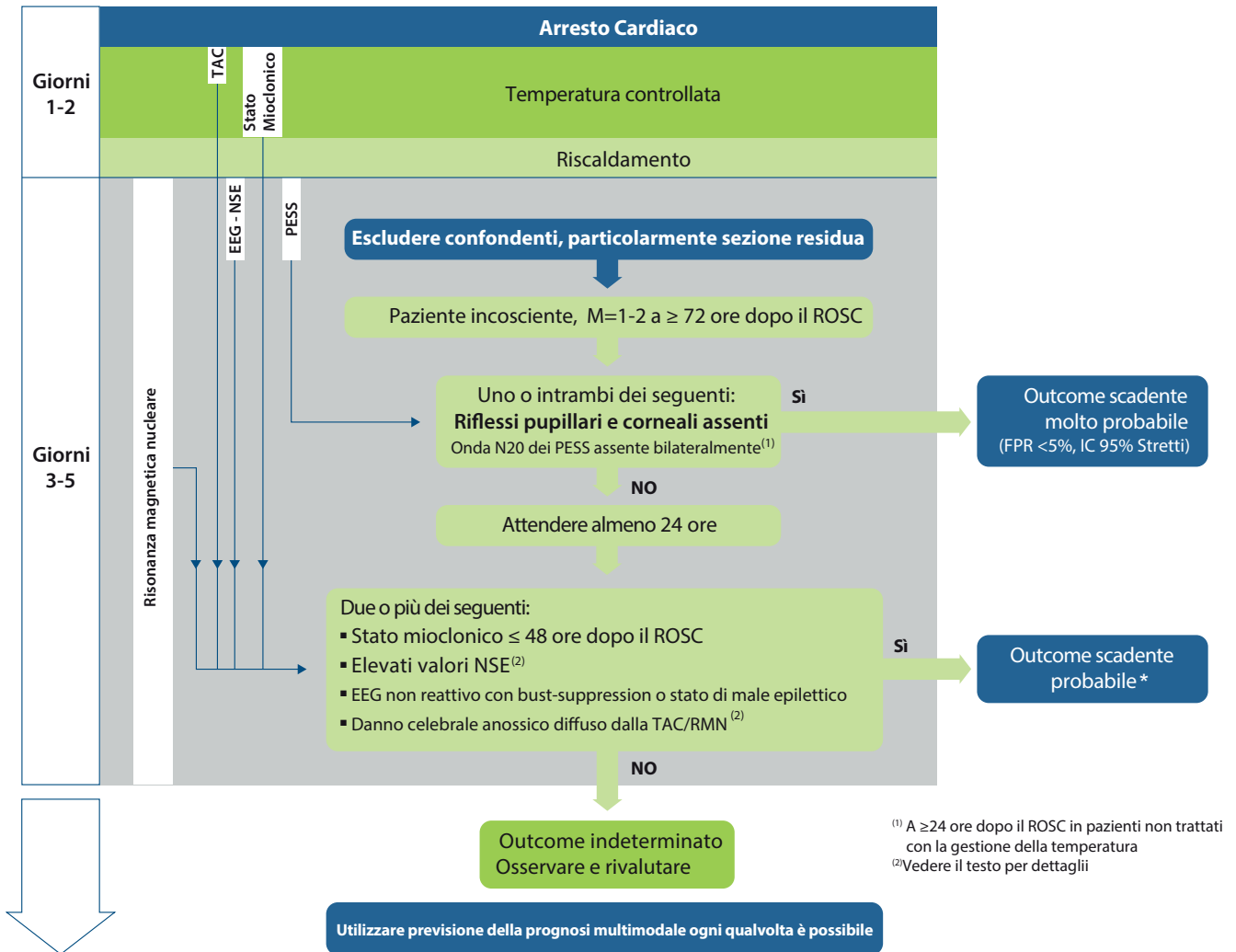
Valutare prima i predittori più robusti. Questi predittori hanno la più alta specificità e precisione (FP <5% con 95%CI <5% nei pazienti trattati con controllo della temperatura), e sono stati documentati in >5 studi da almeno tre diversi gruppi di ricercatori. Essi comprendono i riflessi pupillari assenti bilateralmente ≥ 72 ore dal ROSC e l'assenza bilaterale di onda N20 ai PESS dopo il riscaldamento (questo ultimo segno può essere valutato a ≥ 24 ore dal ROSC nei pazienti che non sono stati trattati con controllo della temperatura). Sulla base dell'opinione di esperti, si consiglia di combinare l'assenza di riflessi pupillari con quella dei riflessi corneali per predire l'esito sfavorevole a questo punto nel tempo. Riflessi oculari e PESS mantengono il loro valore predittivo indipendentemente dalla temperatura target.^{478,479}

Se nessuno dei segni sopra elencati è presente per predire un esito sfavorevole, si può ricorrere alla valutazione di un gruppo di predittori meno accurati, ma l'intervallo di confidenza della loro previsione sarà inferiore. Questi hanno FP <5%, ma 95%CI più ampi rispetto ai predittori precedenti, e/o la loro definizione/soglia è variabile negli studi sulla prognosi. Questi predittori comprendono la presenza di uno stato mioclonico precoce (entro 48 ore dal ROSC), elevati valori di NSE sierici a 48 - 72 ore dopo ROSC, un pattern EEG maligno non-reattivo (burst-suppression, stato epilettico) dopo il riscaldamento, la presenza di una marcata riduzione del rapporto sostanza grigia/sostanza bianca o appianamento dei solchi alla TAC cerebrale entro 24 ore dal ROSC o la presenza di alterazioni ischemiche diffuse alla RMN cerebrale 2-5 giorni dopo il ROSC. Sulla base dell'opinione di esperti, si consiglia di attendere almeno 24 ore dopo la prima valutazione prognostica e confermare l'assenza di coscienza con un punteggio di 1-2 nella scala motoria di Glasgow prima di utilizzare questo secondo insieme di predittori. Sugeriamo anche di ricorrere alla combinazione di almeno *due* di questi predittori per la prognosi.

Al momento non è possibile raccomandare un particolare valore soglia di NSE per predire l'esito sfavorevole con 0% di FP. Idealmente, ogni laboratorio coinvolto nella valutazione dell'NSE dovrebbe stabilire i propri valori normali e i valori soglia sulla base del sistema di analisi utilizzato. Si raccomanda il campionamento in più momenti per apprezzare l'andamento dei valori di NSE nel tempo e ridurre il rischio di risultati falsamente positivi.⁴⁸⁰

Anche se i fattori predittivi più robusti non hanno mostrato falsi positivi nella maggior parte degli studi, nessuno di loro singolarmente predice un esito sfavorevole con assoluta certezza quando si considera tutta l'evidenza scientifica a disposizione. Inoltre, tali fattori predittivi sono stati spesso utilizzati per le decisioni di sospensione inten-





* Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VR, Deakin CD, Bottiger BW, Friberg H, Sunde K, Sandroni C. Erratum to: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. Intensive Care Med. 2015 Dec 9. [Epub ahead of print] No abstract available.

Fig. 1.16 Algoritmo strategia di valutazione della prognosi. EEG - elettroencefalogramma; NSE - enolasi specifica neuronale; SSEP - potenziali evocati somatosensoriali; ROSC - ripristino della circolazione spontanea; M - punteggio motorio del Glasgow Coma Scale

zionale della terapia di supporto alle funzioni vitali, con il rischio di profezia auto-avverante. Per questo motivo, si raccomanda di ricorrere a una prognosi multimodale, ove possibile, anche in presenza di uno di questi predittori. Oltre ad aumentare la sicurezza, una evidenza limitata suggerisce anche che la prognosi multimodale aumenta la sensibilità.⁴⁸¹⁻⁴⁸⁴

Quando si affronta un esito incerto, i medici dovrebbero prendere in considerazione l'opportunità di una osservazione prolungata. L'assenza di un miglioramento clinico nel tempo suggerisce un risultato peggiore. Anche se è stato descritto il risveglio fino a oltre 25 giorni dall'arresto,⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷ la maggior parte dei sopravvissuti recupererà lo stato di coscienza entro una settimana.^{376,488-491} In un recente studio osservazionale,⁴⁹⁰ il 94% dei pazienti si è svegliato entro 4,5 giorni dal riscaldamento e il restante 6% si è svegliato nei primi dieci giorni. Anche se il risveglio è tardivo, è ancora possibile un buon esito neurologico.⁴⁹⁰

Riabilitazione

Sebbene l'esito neurologico è buono nella maggior parte dei sopravvissuti ad arresto cardiaco, sono comuni problemi cognitivi ed emotivi, e l'affaticabilità.^{452,492-494} Nella metà dei sopravvissuti sono apprezzabili disturbi cognitivi a lungo termine.^{453,495,496} I problemi cognitivi

lievi spesso non sono riconosciuti dal personale sanitario e possono non essere rilevati con scale di misurazione classiche, come la Cerebral Performance Categories (CPC) o la Mini-Mental State Examination (MMSE).^{452,497} I problemi sia cognitivi che emotivi hanno un impatto significativo e possono influenzare l'autonomia funzionale quotidiana del paziente, il ritorno al lavoro e la qualità di vita.^{494,498,499} Pertanto, un follow-up assistenziale è necessario dopo la dimissione dall'ospedale e può essere condotto da un medico o da un infermiere specializzato. Questo follow-up dovrebbe includere almeno lo screening per disturbi cognitivi, per disturbi emotivi, e dovrebbe offrire informazioni.

Donazione d'organo

La donazione di organi e tessuti dovrebbe essere considerata in coloro che hanno raggiunto il ROSC e che soddisfino criteri neurologici di morte cerebrale.⁵⁰⁰ Nei pazienti in coma in cui viene presa la decisione di sospendere la terapia di supporto alle funzioni vitali, la donazione di organi deve essere considerata dopo la morte con criteri cardiaci. La donazione di organi può anche essere considerata in individui in cui con la RCP non si ottiene il ROSC. Tutte le decisioni in materia di donazione di organi devono seguire i requisiti locali legali ed etici, dato che questi variano in diversi contesti.



Screening per malattie ereditarie

Molte vittime di morte improvvisa hanno una malattia strutturale cardiaca silente, il più delle volte una malattia coronarica, ma anche sindromi aritmiche primarie, cardiomiopatie, ipercolesterolemia familiare e cardiopatia ischemica prematura. Lo screening per malattie ereditarie è fondamentale per la prevenzione primaria nei parenti in quanto può consentire un trattamento antiaritmico di prevenzione e follow-up medico.^{154,155,501}

Centri per l'arresto cardiaco

Vi è grande variabilità in termini di sopravvivenza tra gli ospedali che assistono i pazienti dopo la rianimazione da arresto cardiaco.^{261,371,502-506} Molti studi hanno riportato un'associazione tra sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e il trasporto presso un centro per l'arresto cardiaco ma c'è incongruenza circa i fattori legati al ricovero ospedaliero maggiormente correlati con l'esito del paziente.^{368,371,504,507,508} C'è anche incertezza rispetto a quali caratteristiche concorrono a definire un centro per l'arresto cardiaco. La maggior parte degli esperti concorda sul fatto che un tale centro debba avere una sala di emodinamica è immediatamente accessibile 24 ore su 24, 7 giorni su 7 e la possibilità di fornire la gestione controllata della temperatura (TTM).

Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica

Questa sezione delle LG ERC 2015 sul supporto delle funzioni vitali in età pediatrica include:

- Supporto di base delle funzioni vitali
- Gestione dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo
- Prevenzione dell'arresto cardiaco
- Supporto avanzato delle funzioni vitali durante l'arresto cardiaco
- Trattamento post-rianimatorio

Supporto di base delle funzioni vitali in età pediatrica

Dal documento CoSTR di ILCOR sulla sequenza delle manovre da effettuare durante il BLS, è emersa una corrispondenza tra la sequenza CAB (compressioni per il circolo, vie aeree e respirazione) e quella ABC (vie aeree, respirazione e compressioni per il circolo).⁵⁰⁹⁻⁵¹¹ Poiché la sequenza ABC è diventata una procedura assodata e ben riconosciuta nella pratica della RCP nei bambini in Europa, il Gruppo di Lavoro PLS di ERC ha deciso che l'utilizzo di questa sequenza dovrebbe proseguire, soprattutto in considerazione del fatto che le precedenti linee guida sono state apprese da molte centinaia di migliaia di operatori sanitari e laici.

Sequenza delle azioni nel BLS

I soccorritori addestrati al BLS dell'adulto o soltanto alla sequenza di compressioni toraciche e che non hanno una specifica conoscenza della rianimazione pediatrica, possono utilizzare quest'ultime, poiché l'outcome è peggiore se non intervengono affatto. Tuttavia, è meglio fornire le ventilazioni di soccorso come parte della sequenza di rianimazione nel caso di bambini poiché la natura asfittica di numerosi arresti cardiaci in età pediatrica necessita di ventilazioni come parte fondamentale della RCP.^{119,120} I non specialisti che desiderano imparare la rianimazione pediatrica poiché lavorano con i bambini e ne sono responsabili (ad es. insegnanti, infermiere scolastiche, bagnini), dovrebbero imparare che è preferibile modificare il BLS dell'adulto e praticare 5 ventilazioni iniziali seguite da un minuto di RCP prima di chiamare aiuto (vedi le linee guida BLS dell'adulto).

BLS per operatori dedicati

La sequenza seguente deve essere applicata da operatori dedicati all'emergenza pediatrica (generalmente team di professionisti sanitari) (Figura 1.17). Sebbene la seguente sequenza descriva la ventilazione mediante insufflazione d'aria espirata, gli operatori sanitari con responsabilità nelle cure pediatriche avranno di solito accesso e saranno

Supporto Pediatrico di Base



Fig. 1.17 Algoritmo di supporto di base delle funzioni vitali in età pediatrica.

formati all'utilizzo della ventilazione con pallone e maschera (BMV), e quest'ultima dovrebbe essere utilizzata per fornire le ventilazioni di soccorso.

1. Garantire la sicurezza del soccorritore e del bambino

2. Valutare la coscienza del bambino

- Stimola il bambino e chiedigli ad alta voce: Stai bene?

3A. Se il bambino risponde alla domanda piangendo o muovendosi:

- Lascia il bambino nella posizione in cui è stato trovato (assicurati che non vi siano ulteriori pericoli).
- Valuta le sue condizioni e cercare aiuto.
- Rivalutalo regolarmente.

3B. Se il bambino non risponde:

- Grida per chiedere aiuto.
- Posiziona con cautela il bambino sulla schiena.
- Apri le vie aeree estendendo il capo e sollevando il mento.
- Posiziona la tua mano sulla fronte del bambino ed estendi il capo



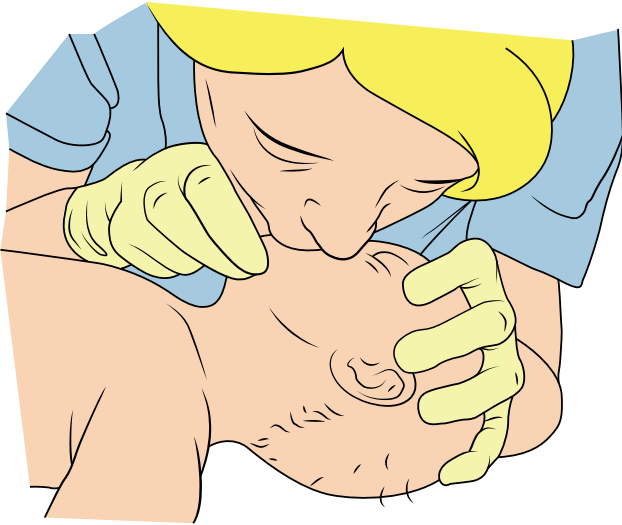


Fig. 1.18 Ventilazione bocca-bocca e bocca-naso - lattante

delicatamente all'indietro.

- Contemporaneamente, solleva 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. Ciò è particolarmente importante nel lattante.
- Se permangono difficoltà nell'apertura delle vie aeree, tenta con la sub-lussazione della mandibola: posiziona le prime due dita di ogni mano dietro ciascun lato della mandibola e spingila in avanti.
- Valuta 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 questa manovra, da sola, non garantisce la pervietà, aggiungere una leggera estensione del capo finché le vie aeree non risultino aperte.

4. Mantenendo le vie aeree pervie, guarda, ascolta e senti segni di un respiro normale posizionando il viso vicino al viso del bambino e osserva il torace:

- Guarda il torace per osservare eventuali movimenti.
- Ascolta vicino a naso e bocca del bambino in cerca di rumori respiratori.
- Senti il flusso d'aria sulla tua guancia.

Nei primi minuti successivi a un arresto cardiaco, il bambino può eseguire respiri lenti e rari (gasping). Guarda, ascolta e senti per non più di dieci secondi prima di decidere; se si ha qualunque dubbio sul fatto che il respiro sia normale, agisci come se non lo fosse:

5A. Se il bambino sta respirando normalmente:

- Porta il bambino su un lato, in posizione di sicurezza (vedi sotto); si dovrebbe tenere in considerazione se c'è storia di trauma o lesione cervicale spinale.
- Fai chiedere o chiedi aiuto; chiama il 118/112.
- Valuta ripetutamente l'attività respiratoria.

5B. Se il respiro non è normale o è assente:

- Rimuovi con attenzione ogni evidente ostruzione delle vie aeree.
- Esegui cinque ventilazioni di soccorso iniziali.
- Mentre si eseguono le ventilazioni di soccorso, nota 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 il lattante

- Assicura la posizione neutra del capo poiché la testa di un lattante è solitamente flessa in posizione supina, è necessario ottenerne l'estensione (un asciugamano o coperta arrotolati al di sotto della parte superiore del corpo possono aiutare a mantenere tale posizione) e il sollevamento del mento.

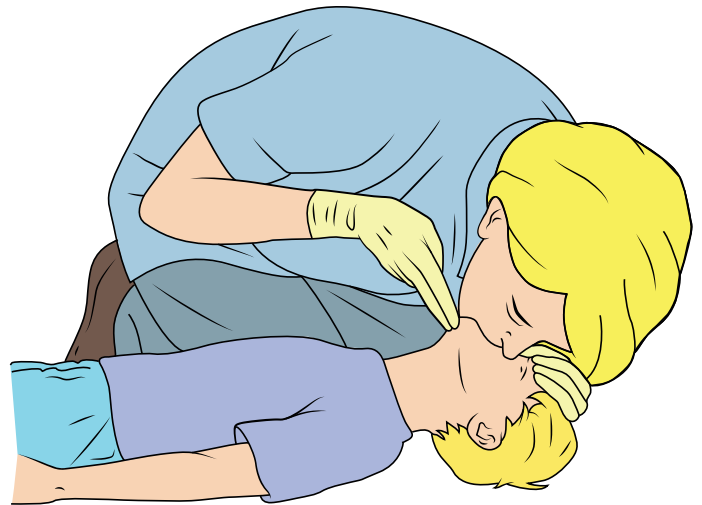


Fig. 1.19 Ventilazione bocca-bocca - bambino.

- Inspira e copri bocca e naso del lattante con la tua bocca, assicurandoti che aderisca perfettamente. Nel lattante più grande, se non si è in grado di coprire 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).
- Insuffla in modo costante nel naso e nella bocca del lattante per circa 1 secondo, abbastanza da vedere il torace sollevarsi.
- Mantieni la posizione della testa e il sollevamento del mento, allontanando la tua bocca e osserva che il torace si abbassi quando l'aria fuoriesce.
- Inspira nuovamente e ripeti questa sequenza cinque volte.

Ventilazioni di soccorso per bambini con più di un anno di età

- Assicura l'estensione del capo e il sollevamento del mento.
- Chiudi le narici con indice e pollice della mano appoggiata sulla fronte.
- Consenti l'apertura della bocca, mantenendo il mento sollevato.
- Inspira e posa le tue labbra intorno alla bocca del bimbo, in modo che aderiscano perfettamente.
- Insuffla in modo costante per circa 1 secondo, controllando che il torace si sollevi.
- Mantieni il capo esteso e il mento sollevato, stacca la bocca dalla vittima e osserva che il torace si abbassi mentre l'aria fuoriesce.
- Inspira nuovamente e ripeti questa sequenza cinque volte. Verifica l'efficacia della manovra controllando che il torace del bambino si sollevi e si abbassi in modo simile al movimento prodotto da una respirazione normale.

Sia nei lattanti sia nei bambini, se hai difficoltà ad ottenere una respirazione efficace, le vie aeree potrebbero essere ostruite:

- Apri le vie aeree e rimuovi qualunque ostruzione visibile. Non effettuare una ispezione della bocca alla cieca con le dita.
- Riposiziona il capo. Assicurati che ci sia un'adeguata estensione del capo e un adeguato sollevamento del mento, ma assicurati 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, tenta con la manovra di sub-lussazione della mandibola.
- Effettua fino a cinque tentativi di ottenere ventilazioni efficaci e, se senza successo, prosegui con le compressioni toraciche.

6. Valutazione del circolo nel bambino

Impiega non più di dieci secondi per:

Ricerca 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, assicurati di non impiegare più di dieci secondi. La ricerca del polso è poco affidabile e pertanto un quadro completo della situazione del paziente deve guidare circa la necessità di effettuare il BLS, ad es. se non ci sono segni vitali, iniziare il BLS.^{27,28}



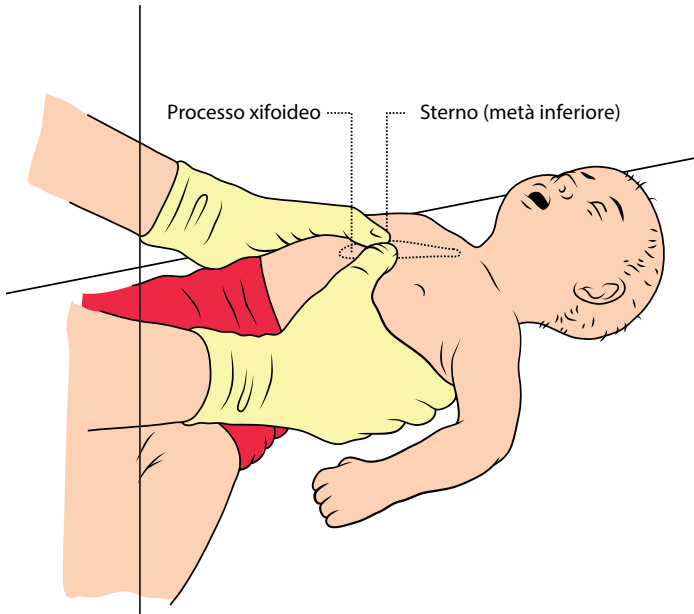


Fig. 1.20 Compressione toracica - lattante



Fig. 1.21 Compressione toracica con una mano - bambino

7A. Se entro i dieci secondi rilevi con sicurezza la presenza di segni vitali:

- Continua la ventilazione, se necessario, finché il bambino non inizia a respirare autonomamente.
- Se il bambino rimane incosciente, ruotalo su un lato (in posizione laterale di sicurezza, con cautela se c'è storia di trauma).
- Rivaluta il bambino ripetutamente.

7B. Se non ci sono segni vitali

- Inizia le compressioni toraciche.
- Associa ventilazioni e compressioni toraciche con un rapporto di 15 compressioni a 2 ventilazioni.

Compressioni toraciche. In tutti i bambini, comprimere la metà inferiore dello sterno. La compressione dovrebbe essere sufficiente ad abbassare lo sterno di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace.

Rilasciare completamente la pressione e ripetere ad una frequenza di 100-120 compressioni al minuto. Dopo 15 compressioni, estendere il capo, sollevare il mento ed eseguire due ventilazioni efficaci. Proseguire le compressioni e le ventilazioni con un rapporto di 15:2.

Compressioni toraciche nei lattanti. Il soccorritore che opera da solo comprime lo sterno con due dita (Figura 1.20). In caso di due o più soccorritori, utilizzare la tecnica a due mani. 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. Sorreggere il dorso della vittima con la punta delle dita. Con entrambe le tecniche, abbassare la porzione inferiore dello sterno di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace del lattante o di 4 cm.⁵¹²

Compressioni toraciche nei bambini di più di un anno. 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. Posizionare il palmo di una mano sullo sterno circa un dito trasverso al di sopra di questo punto. Sollevare le dita per assicurarsi che la pressione non venga esercitata sulle coste 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 o di 5 cm (Figura 1.21).^{512,513} In caso di bambini più grandi o di soccorritori esili questa manovra è facilitata dall'utilizzo di entrambe le mani con le dita intrecciate (Figura 1.22).

8. Non interrompere la rianimazione fino a quando:

- Il bambino mostra segni vitali (inizia a svegliarsi, a muoversi, apre gli occhi e respira normalmente).



Fig. 1.22 Compressione toracica con due mani - bambino.



- 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 o 5 cicli di RCP 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.
- Se il soccorritore è da solo ed è testimone dell'improvviso collasso di un bambino, nel sospetto di un arresto cardiaco primario, deve cercare aiuto prima di iniziare la RCP, poiché il bambino necessiterà urgentemente della defibrillazione. Questa situazione è piuttosto insolita.

Defibrillazione automatica esterna e supporto di base delle funzioni vitali. Continuare con la RCP fino a quando non è disponibile un DAE. Collegare il DAE e seguire le istruzioni. Per i bambini d'età compresa fra 1 ad 8 anni, utilizzare placche di misura ridotta se disponibili, come spiegato nel capitolo sul supporto di base delle funzioni vitali e utilizzo dei defibrillatori automatici esterni.¹

Posizione di sicurezza

Un bimbo incosciente, con le vie aeree pervie, che respira normalmente, dovrebbe essere 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 passano nelle vie aeree alte.

Ostruzione delle vie aeree 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 1.1)

Tabella 1.1

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 ingestione/gioco con oggetti piccoli	
Tosse inefficace	Tosse efficace
Incapace a vocalizzare	Pianto o risposta vocale alle domande
Tosse silente o sommessa	Tosse rumorosa
Incapace a respirare	Capace di inspirare prima di tossire
Cianosi	Pienamente responsivo
Progressiva perdita di conoscenza	

I colpi interscapolari, le compressioni toraciche e addominali sono tutte manovre che aumentano la pressione intratoracica e possono espellere un corpo estraneo dalle vie aeree. Se la prima non ha successo, tentare con le altre in successione finché il corpo estraneo non viene espulso (Figura 1.23).

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 dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo sono diverse tra lattanti e bambini.

Riconoscimento dell'ostruzione da corpo estraneo

Gli interventi attivi per risolvere l'ostruzione da corpo estraneo sono necessari solo quando la tosse diviene inefficace e in questo caso vanno iniziati rapidamente e con decisione

Manovre di disostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

1. *Sicurezza e richiesta d'aiuto.* Il principio base di non nuocere dovrebbe essere sempre applicato, ad es. se un bambino riesce a respirare e tossire, anche se con difficoltà, bisogna incoraggiare i suoi sforzi. Non bisogna intervenire in questo frangente poiché un intervento potreb-

Trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo in età pediatrica

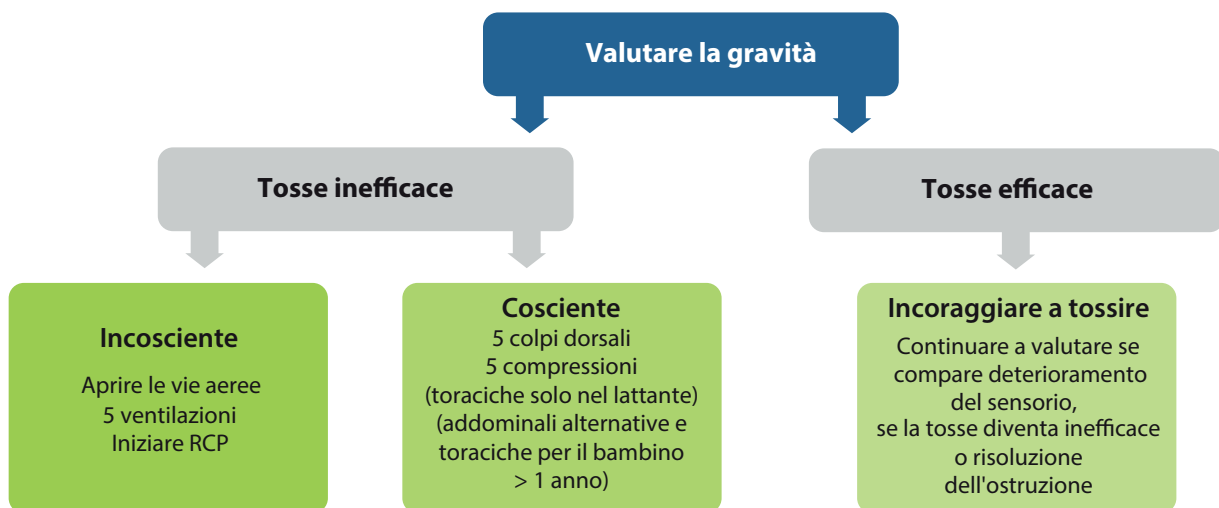


Fig. 1.23 Algoritmo da ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nel bambino.



be spostare il corpo estraneo e peggiorare il problema ad es. causando un'ostruzione completa delle vie aeree.

- Se il bambino tossisce in modo efficace, non è necessaria alcuna manovra. Incoraggiare il bambino a tossire e controllarlo continuamente.
- Se la tosse è o sta diventando inefficace, chiamare immediatamente aiuto ad alta voce e valutare il livello di coscienza del bambino.

2. Bambino cosciente con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

- Se il bambino è cosciente ma la tosse è assente o inefficace, effettuare 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 intratoracica e determina la dislocazione del corpo estraneo.

Se i colpi interscapolari 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.

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. È 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 valutate da un medico.⁵¹⁴

3. Bambino incosciente con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo.

Se il bambino con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è, o diviene, incosciente, 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 l'estensione del capo e il 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

- Tenta cinque ventilazioni di soccorso e se non c'è risposta (movimenti, tosse, respiri spontanei) procedi con le compressioni toraciche senza eseguire un'ulteriore valutazione del circolo.
- Segui la sequenza RCP per il soccorritore singolo (vedi sopra: paragrafo 7B) per circa un minuto o 5 cicli di 15 compressioni e 2 ventilazioni prima di chiamare il 118/112 (se non è già stato allertato da qualcun altro).
- Quando si aprono le vie aeree nel tentativo di eseguire le ventilazioni di soccorso, verifica 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, apri e controlla le vie aeree come sopra; esegui le ventilazioni di soccorso se il bambino non respira.
- Se il bimbo riacquista coscienza e recupera un respiro spontaneo efficace, posizionalo nella posizione laterale di sicurezza e controlla la respirazione e il livello di coscienza mentre si attende l'arrivo del sistema di emergenza.

Supporto avanzato alle funzioni vitali in età pediatrica

La valutazione del bambino gravemente malato o traumatizzato – la prevenzione dell'arresto cardiopolmonare

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.^{147,515-524} I cosiddetti arresti da ipossia o arresti respiratori, sono più comuni anche nei giovani adulti (ad es. per traumi, annegamento ed avvelenamento.)^{119,525}

Dato che l'esito dell'arresto cardio-respiratorio nei bambini è tendenzialmente sfavorevole, è quindi di primaria importanza riconoscere le fasi precoci di 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, segue i principi della sequenza ABCDE.

- A (airway) vie aeree.
- B (breathing) respirazione.
- C (circulation) circolo.
- D (disability) stato neurologico.
- E (exposure) esposizione.

I temi di D (disability cioè lo stato neurologico) e di E (esposizione di tutte le condizioni successive che possono essere trovate ad esempio le petecchie) sono al di là del mandato di queste linee guida, ma sono insegnati nei corsi di supporto vitale pediatrico.

L'allerta di un team pediatrico di risposta rapida o team di emergenza medica può ridurre il rischio di arresto respiratorio e/o cardiaco nei bambini ospedalizzati al di fuori della terapia intensiva, ma le evidenze su questo argomento sono limitate, la letteratura infatti tende a non separare la risposta rapida del team da gli altri sistemi in atto per individuare un deterioramento precoce.⁵²⁶⁻⁵²⁹ I processi per rilevare precocemente il deterioramento sono fondamentali nel ridurre la morbilità e la mortalità dei bambini gravemente malati e traumatizzati. Possono essere utilizzati dei punteggi specifici (ad esempio, il Paediatric Early Warning Score, PEWS),⁵³⁰ ma non ci sono evidenze che questi migliorino il processo decisionale, o l'esito clinico.^{512,531}

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). I segni di insufficienza respiratoria, come elementi di queste risposte fisiologiche, possono includere:

- **Frequenza respiratoria** fuori dal normale range per l'età pediatrica, cioè tachipnea o bradipnea.⁵³²
- 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 più precocemente 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 al punto 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 dovuto a perfusione cerebrale insufficiente (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.^{532,533} I segni d'insufficienza circolatoria potrebbero includono:

- Aumento della **frequenza cardiaca** (la bradicardia è un segno infausto di esaurimento dei meccanismi di compenso).⁵³²
- Riduzione della **pressione arteriosa**.
- Riduzione della **perfusione periferica** (prolungamento del tempo di riempimento capillare, diminuzione della temperatura cutanea, cute pallida e marezzata) – segni di incremento delle resistenze vascolari.
- Polso scoccante, una vasodilatazione con eritema diffuso può verificarsi in condizioni di diminuzione delle resistenze vascolari.
- **Polsi periferici** deboli o assenti.
- Riduzione del **volume intravascolare**.
- Riduzione della diuresi.

Il passaggio dallo stato di compenso a quello di scompenso può verificarsi in modo imprevedibile. Perciò, il bambino dovrebbe essere monitorato, per rilevare e correggere prontamente qualsiasi deterioramento dei parametri fisiologici.

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.^{40,169,534,535} In assenza di segni vitali, i soccorritori (laici e professionisti) dovrebbero 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.^{42,169,170,536} Se è disponibile un ecocardiografa esperto, questa indagine può essere utile per valutare l'attività cardiaca ed individuare eventuali cause dell'arresto potenzialmente reversibili.⁵³⁴

Gestione dell'insufficienza respiratoria e circolatoria Vie aeree e Respirazione

- Apri le vie aeree.
- Ottimizza la ventilazione.
- Somministra ossigeno ad alti flussi, iniziando con ossigeno al 100%.
- Provvedi al monitoraggio dell'attività respiratoria (principalmente pulsossimetria - SpO₂).
- 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.
- Per i bambini intubati, è prassi che i livelli di end tidal CO₂ siano monitorati. Il monitoraggio dell'end tidal CO₂ può essere utilizzato anche in pazienti critici non intubati.
- In rarissimi casi può essere necessario un accesso chirurgico alle vie aeree.

Circolo

- Provvedi al monitoraggio cardiaco (SpO₂, ECG e valutazione della pressione arteriosa non invasiva).
- Assicurati un accesso vascolare. Può essere un accesso venoso periferico (EV) o intraosseo (IO). Se già in situ, si può utilizzare il catetere venoso centrale.
- Somministra un bolo di liquidi (20 ml kg⁻¹) e/o farmaci (ad esempio, agenti inotropi, vasopressori, antiaritmici) per trattare l'insufficienza circolatoria causata da ipovolemia, ad esempio, per perdita o di mal distribuzione dei liquidi, come accade nello shock settico e nell'anafilassi.

Tabella 1.2

Misura del diametro interno (DI) del tubo endotracheale pediatrico basato sull'età. Questa è una solo guida perché dovrebbero essere disponibili sempre tubi più grandi e più piccoli. La misura del tubo endotracheale può essere stimata anche dalla lunghezza del corpo del bambino, come indicato dal metro utilizzato durante la rianimazione.

	Non cuffiati	Cuffiati
Neonati prematuro	Età gestazionale in settimane/10	Non usato
Neonati 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

- Considera con attenzione l'uso del bolo di liquidi nei disturbi primitivi di funzionalità cardiaca, come ad esempio le miocarditi e le cardiomiopatie.
- Non somministrare fluidi in bolo nello stato febbrile grave, quando l'insufficienza circolatoria è assente.^{512,537-539}
- 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.^{512,540-545}
- Valuta e rivaluta 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). La misurazione dei lattati e l'emogasanalisi possono essere utili.
- Capnografia, monitoraggio invasivo della pressione arteriosa, emogasanalisi, monitoraggio della gittata cardiaca, ecocardiografia e monitoraggio della saturazione d'ossigeno attraverso il catetere venoso centrale (ScvO₂) possono essere utili nel guidare la gestione dell'insufficienza respiratoria e/o circolatoria.^{225,226} Anche se l'evidenza sull'uso di queste tecniche è di bassa qualità, nella gestione di bambini gravemente malati, monitorare e valutare l'impatto di eventuali interventi e delle conseguenti risposte sono fondamentali.

Vie aeree. Aprire le vie aeree utilizzando le tecniche BLS. Una cannula orofaringea o nasofaringea può aiutare a mantenere le vie aeree pervie.

Presidi sovraglottici per il controllo delle vie aeree (SADs) (compresa la 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, i SADs sono dispositivi accettabili che possono essere utilizzati da soccorritori addestrati al loro impiego.^{546,547}

Intubazione tracheale. L'intubazione tracheale è la soluzione più sicura ed efficace per garantire e mantenere la pervietà delle vie aeree. La via oro-tracheale è preferibile durante la rianimazione. Nel bambino cosciente è essenziale fare un uso attento dei farmaci anestetici, sedativi e miorelaxanti in modo da evitare ripetuti tentativi di intubazione o intubazioni fallite.^{548,549} Solo professionisti qualificati e con esperienza dovrebbero eseguire l'intubazione.

L'esame clinico e la capnografia devono essere utilizzati per confermare la corretta posizione del tubo endotracheale e i segni vitali monitorati.⁵⁵⁰

Intubazione durante arresto cardiopolmonare. Il bambino in arresto cardiopolmonare non richiede sedazione o analgesia per essere intubato. Le dimensioni appropriate del tubo tracheale sono riportate in Tabella 1.2.

Un tubo cuffiato della misura giusta è altrettanto sicuro di 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.⁵⁵¹⁻⁵⁵³ 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 H₂O.⁵⁵³

Verifica del corretto posizionamento del tubo tracheale. La dislocazione, il mal posizionamento o l'ostruzione del tubo endotracheale sono evenienze frequenti nel bambino intubato e sono associate ad un aumentato rischio di morte.^{554,555} Nessuna tecnica è affidabile al 100% per



distinguere l'intubazione tracheale da quella dell'esofago. Se il bambino è in arresto cardio-respiratorio e la CO₂ espirata non è rilevabile nonostante le compressioni toraciche siano adeguate, o in presenza di qualunque dubbio sulla posizione del tubo, 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.⁵⁵⁶

Respirazione

Somministrazione di ossigeno. Somministrare ossigeno alla massima concentrazione (100%) durante le fasi iniziali della rianimazione. Dopo il ripristino del circolo spontaneo (ROSC), titolare la frazione inspirata di ossigeno (FiO₂) in modo da raggiungere la normossiemia, o almeno (se non è disponibile un'emogas arteriosa) in modo da mantenere una SaO₂ di 94-98%.^{557,558}

Ventilazione. Gli operatori sanitari, di solito, forniscono una ventilazione eccessiva durante la RCP e questo può risultare dannoso. Un metodo semplice per fornire un volume corrente adeguato è quello di ottenere una sufficiente escursione toracica. Utilizzare un rapporto di 15 compressioni toraciche ogni 2 ventilazioni a una frequenza di compressioni di 100-120/min. Non appena le vie aeree sono protette dall'intubazione tracheale, continuare la ventilazione a pressione positiva a 10 atti respiratori al minuto senza interrompere le compressioni toraciche. Assicurarsi che l'espansione polmonare sia adeguata durante le compressioni toraciche. Una volta ottenuto il ROSC, fornire una normale ventilazione (frequenza/volume) relativamente all'età del bambino e monitorando l'end-tidal CO₂ e l'emogasanalisi, per ottenere un valore normale pressione parziale di anidride carbonica arteriosa (PaCO₂) e di livelli di ossigeno nel sangue arterioso. Sia l'ipocapnia che l'ipercapnia sono associati ad una prognosi scadente dopo arresto cardiaco.⁵⁵⁹ Ciò significa che un bambino con ROSC dovrebbe essere ventilato a 12-24 respiri/min, in base ai valori normali per l'età.

Ventilazione con pallone e maschera (BMV). La ventilazione con pallone e maschera è efficace e sicura per un bambino che necessita di una ventilazione assistita per un breve periodo.^{560,561} L'efficacia della ventilazione con pallone e maschera deve essere valutata osservando l'adeguatezza del sollevamento del torace, monitorando la frequenza cardiaca, ascoltando i rumori respiratori e rilevando la saturazione periferica di ossigeno (SpO₂). Qualunque operatore sanitario che si occupi di bambini deve essere in grado di eseguire una ventilazione con pallone e maschera in modo efficace.

Monitoraggio della ventilazione e della respirazione

End-tidal CO₂ Il monitoraggio dell'end-tidal CO₂ (ETCO₂) con un rilevatore colorimetrico o un capnometro 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.⁵⁶²⁻⁵⁶⁵ 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 CO₂ esalata, durante l'arresto cardiorespiratorio non indica necessariamente la dislocazione del tubo, dal momento che una ridotta o assente ETCO₂ può riflettere un ridotto o assente flusso ematico polmonare.^{200,566-568} Sebbene un valore di ETCO₂ più alto di 2 kPa (15 mmHg) può essere un indicatore di un'adeguata rianimazione, le attuali evidenze non supportano l'utilizzo di un valore soglia di ETCO₂ come indicatore per la qualità della RCP o per l'interruzione delle manovre rianimatorie.⁵¹²

Pulsossimetria. La valutazione clinica della saturazione di ossigeno arteriosa non è affidabile; pertanto, la saturazione periferica deve essere monitorata continuamente mediante un pulsossimetro. In determinate condizioni la pulsossimetria può non essere attendibile, ad esempio se il bambino è in insufficienza circolatoria o in arresto cardiorespiratorio o ha una ridotta perfusione periferica.

Circolo

Accesso vascolare. L'accesso vascolare è indispensabile per som-

ministrare farmaci e liquidi e ottenere campioni ematici. Può essere difficile ottenere un accesso venoso durante la rianimazione di un lattante o di un bambino. Nel bambino critico, se non si riesce a reperire un accesso venoso (EV) entro 1 minuto, inserire un dispositivo intraosseo (IO).^{208,569}

Accesso intraosseo. L'accesso intraosseo (IO) costituisce una via rapida, sicura, ed efficace per somministrare farmaci, liquidi ed emoderivati.^{570,571} 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 un accesso venoso centrale.^{212,572-574} Campioni di midollo osseo possono essere utilizzati per la tipizzazione del gruppo sanguigno, per esami di laboratorio⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷ 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).²¹² Iniettare abbondanti boli di liquidi utilizzando la pressione manuale o lo spremisacca.⁵⁷⁸ L'accesso intraosseo va mantenuto finché non sia stato reperito un accesso venoso.

Accesso endovenoso e altre vie. 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.²⁰⁹ La via tracheale per la somministrazione di farmaci non è più raccomandata.⁵⁷⁹

Fluidi e farmaci. I cristalloidi isotonici sono considerati di prima scelta nella fase iniziale della rianimazione nei lattanti e nei bambini con qualunque tipo di shock.^{580,581} 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 ABCDE per decidere se è necessario un altro bolo oppure un altro tipo di intervento (e quanto e quanto veloce). In alcuni bambini, può essere necessario un supporto con inotropi o vasopressori.^{582,583} Vi è una crescente evidenza che indica l'uso soluzioni di cristalloidi equilibrate come da preferire, in modo da indurre una minor acidosi ipercloremica.⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁷

Nello shock ipovolemico a rischio di vita, come può accadere in caso di trauma con una rapida perdita di sangue, può essere richiesto un uso limitato di cristalloidi a favore di una trasfusione massiva di sangue. Esistono diversi schemi di combinazioni di plasma, piastrine e altri prodotti ematici per eseguire una trasfusione di sangue massiva;^{588,589} lo schema utilizzato dovrebbe essere in accordo con i protocolli locali.

Adrenalina. L'adrenalina (epinefrina) gioca un ruolo centrale nell'algoritmo di trattamento dell'arresto cardiaco, per i ritmi defibrillabili e non defibrillabili. Nella RCP, la dose IO o EV di adrenalina raccomandata nei bambini, per la prima somministrazione e per le successive, è di 10 µg/kg; la dose massima per singola somministrazione è di 1 mg. Se è necessario, le somministrazioni devono essere ripetute ogni 3-5 minuti, cioè ogni 2 cicli. L'utilizzo di di routine dosi più elevate di adrenalina (sopra i 10 µg/kg) non è raccomandato, perché non migliora la sopravvivenza o l'esito neurologico dopo l'arresto cardiorespiratorio.⁵⁹⁰⁻⁵⁹⁴

Amiodarone per VF/TV senza polso resistenti. L'amiodarone può essere utilizzato per il trattamento della FV e della TV senza polso resistenti allo shock. Viene somministrato dopo il terzo shock, in bolo alla dose di 5 mg/kg (e può essere ripetuto dopo il quinto shock). Quando utilizzato per il trattamento di altri disturbi del ritmo cardiaco, l'amiodarone deve essere iniettato lentamente (in 10 - 20 min) per prevenire l'ipotensione, monitorando la pressione arteriosa sistemica e l'ECG.⁵⁹⁵ Questo effetto collaterale è meno comune se si utilizza la soluzione acquosa.²⁵⁷

Atropina. L'atropina è raccomandata in caso di bradicardia causata da un aumentato tono vagale o da un'intossicazione da farmaci colinergici.⁵⁹⁶⁻⁵⁹⁸ La dose usata comunemente è 20 microgrammi kg⁻¹. Nei casi di bradicardia associata a ridotta perfusione che non risponde alla ventilazione e all'ossigenazione, il farmaco di prima scelta è l'adrenalina.

Calcio. Il calcio è essenziale per la funzionalità miocardica,⁵⁹⁹ ma l'utilizzo di routine nell'arresto cardio-respiratorio non ne migliora l'esito.^{600,601} Il calcio è indicato, di fatto, solo nei casi di ipocalcemia, sovraddosaggio di calcio-antagonisti, ipermagnesiemia e iperkaliemia.⁶⁰²



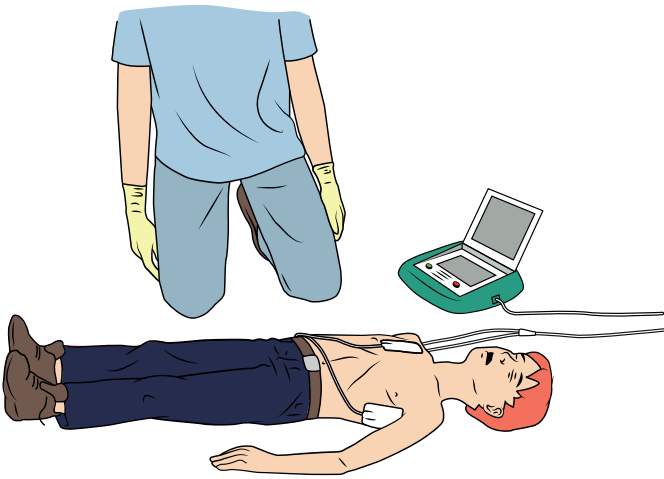


Fig. 1.24 Posizione delle piastre per la defibrillazione - bambino.

Glucosio. Studi su neonati, bambini e adulti indicano che sia l'iperglicemia che l'ipoglicemia sono associate a una prognosi sfavorevole dopo arresto cardio-respiratorio,⁶⁰³ ma non è chiaro se questo sia un fattore causale o semplicemente un'associazione. È 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.⁶⁰⁴ Evitare l'ipoglicemia e l'iperglicemia dopo il ROSC.⁶⁰⁵

Magnesio. Non esistono evidenze che indicano il magnesio come un farmaco da utilizzare di routine nell'arresto cardio-respiratorio.^{606,607} Il trattamento con questo farmaco è indicato nei bambini con ipomagnesemia documentata o con torsione di punta (50 mg/kg) indipendentemente dalla causa.⁶⁰⁸

Sodio bicarbonato. Non c'è evidenza a favore della somministrazione di routine di sodio bicarbonato durante l'arresto cardio-respiratorio.⁶⁰⁹⁻⁶¹¹ Il sodio bicarbonato può essere considerato 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.

Vasopressina - terlipressina. 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.^{246,248,249,612-616}

Defibrillatori

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. Le misure raccomandate, comunque, sono di 4,5 cm di diametro per i lattanti e i bambini e di < 10 kg, di 8-12 cm di diametro per i bambini oltre i 10 kg (> 1 anno). Le piastre autoadesive facilitano una RCP di buona qualità continua.

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 (Figura 1.24). 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.

Dose di energia erogabile nei bambini

In Europa, per semplicità, si continua a raccomandare 4 J/kg per la defibrillazione iniziale e per quelle successive. Dosi maggiori di 4 J/kg (fino a 9 J/kg) hanno defibrillato bambini efficacemente con effetti collaterali trascurabili.^{619,620}

Se non è disponibile un defibrillatore manuale, utilizzare un DAE in grado riconoscere i ritmi defibrillabili nel bambino.⁶²¹⁻⁶²³ Il dispositivo dovrebbe essere dotato di un riduttore che porta l'energia erogata ai valori consigliati per i bambini da 1 a 8 anni (50-75 J).^{624,625} Se non è disponibile questo tipo di DAE, utilizzare un DAE standard ai livelli di energia preimpostati per gli adulti. Per bambini di età > 8 anni, utilizzare un DAE standard con piastre standard. L'esperienza con l'uso del DAE (preferibilmente dotato di riduttore di energia) nei bambini di età inferiore ad 1 anno è limitata; il suo uso è accettabile se nessun'altra opzione è disponibile.

Trattamento avanzato dell'arresto cardiorespiratorio

L'algoritmo per il supporto avanzato delle funzioni vitali nel bambino è mostrato nella Figura 1.25. Sono riportati anche gli algoritmi più dettagliati per il trattamento dei ritmi non defibrillabili (Figura 1.26) e di quelli defibrillabili (Figura 1.27).

Monitoraggio cardiaco. Posizionare gli elettrodi o le placche autoadesive di un defibrillatore appena possibile per valutare se si tratta di un ritmo defibrillabile o non defibrillabile. 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. I ritmi defibrillabili sono la TV senza polso e la FV. Questi ritmi sono più probabili in caso di arresto cardiaco improvviso in bambini affetti da malattie cardiache o negli adolescenti.

Ritmi non defibrillabili. La maggior parte degli arresti cardio-respiratori nei bambini e negli adolescenti, è di origine respiratoria.⁶²⁶ Pertanto è indispensabile, in questa fascia d'età, iniziare immediatamente con un periodo di RCP prima di cercare o far cercare un DAE o un defibrillatore manuale, poiché la sua immediata disponibilità non migliora l'esito di un arresto respiratorio. I ritmi ECG più comuni nei lattanti, bambini e adolescenti con arresto cardiorespiratorio, sono l'asistolia e l'attività elettrica senza polso (PEA). La PEA è caratterizzato da attività elettrica all'ECG, e da assenza di 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 riduzione della gittata cardiaca.

Ritmi defibrillabili. La FV primaria si verifica nel 3,8-19% degli arresti cardiorespiratori nei bambini. L'incidenza della FV e della TV senza polso aumenta con l'aumentare dell'età.^{123,340,627-634} Il tempo che intercorre tra l'inizio dell'arresto cardiaco sostenuto da un ritmo defibrillabile e la defibrillazione è il 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%. 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.⁶³⁵

Supporto vitale extracorporeo. Il supporto vitale extracorporeo dovrebbe essere preso in considerazione nei bambini in arresto cardiaco refrattario alla RCP convenzionale, con una causa potenzialmente reversibile, se l'arresto avviene in luogo dove sono a disposizione operatori esperti, risorse e strumenti che permettano di avviare rapidamente il supporto vitale extracorporeo (ECLS).



Supporto Pediatrico Avanzato

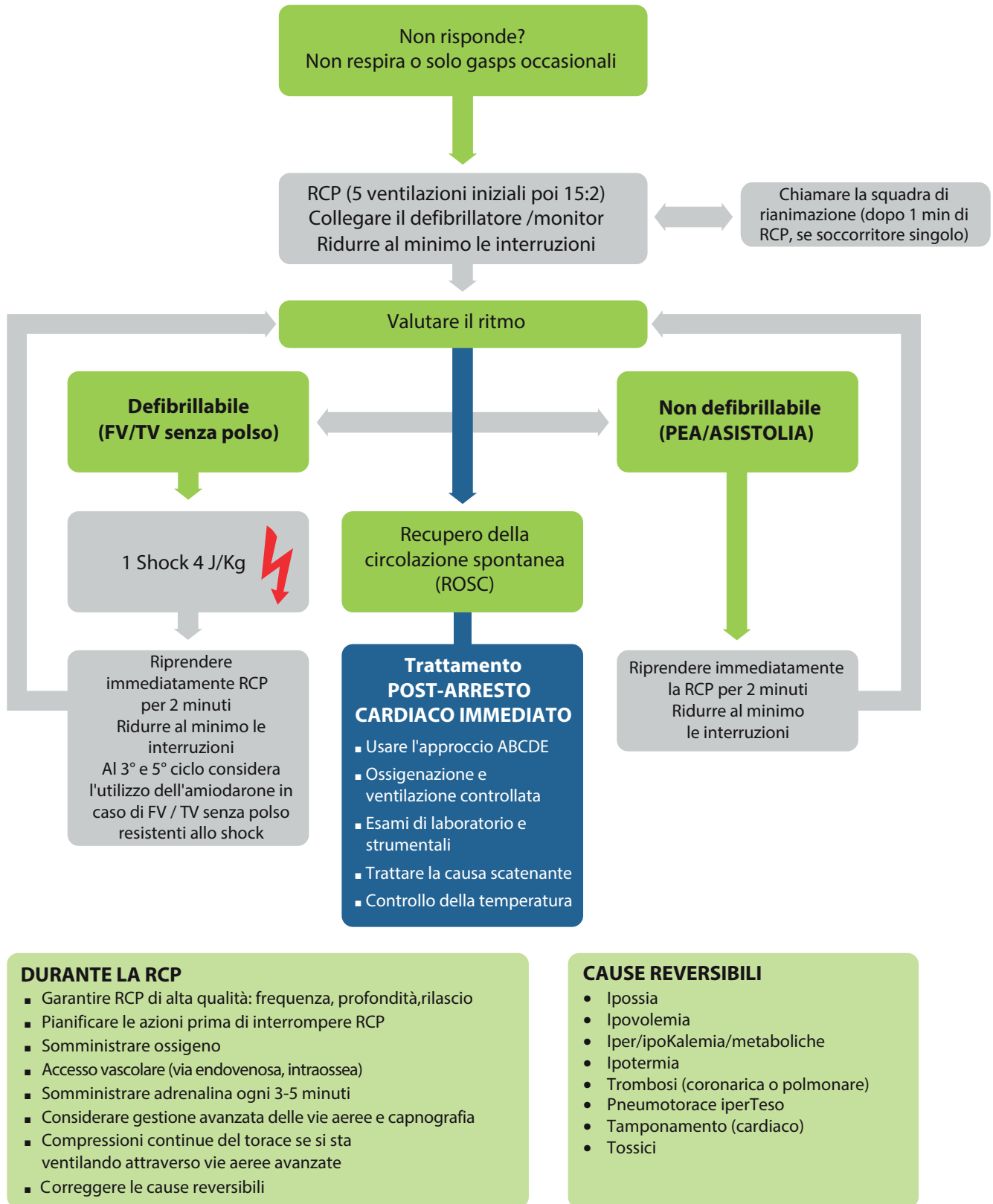


Fig. 1.25 Algoritmo del Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'arresto cardiaco nel bambino.



ARRESTO CARDIACO: RITMI NON DEFIBRILLABILI

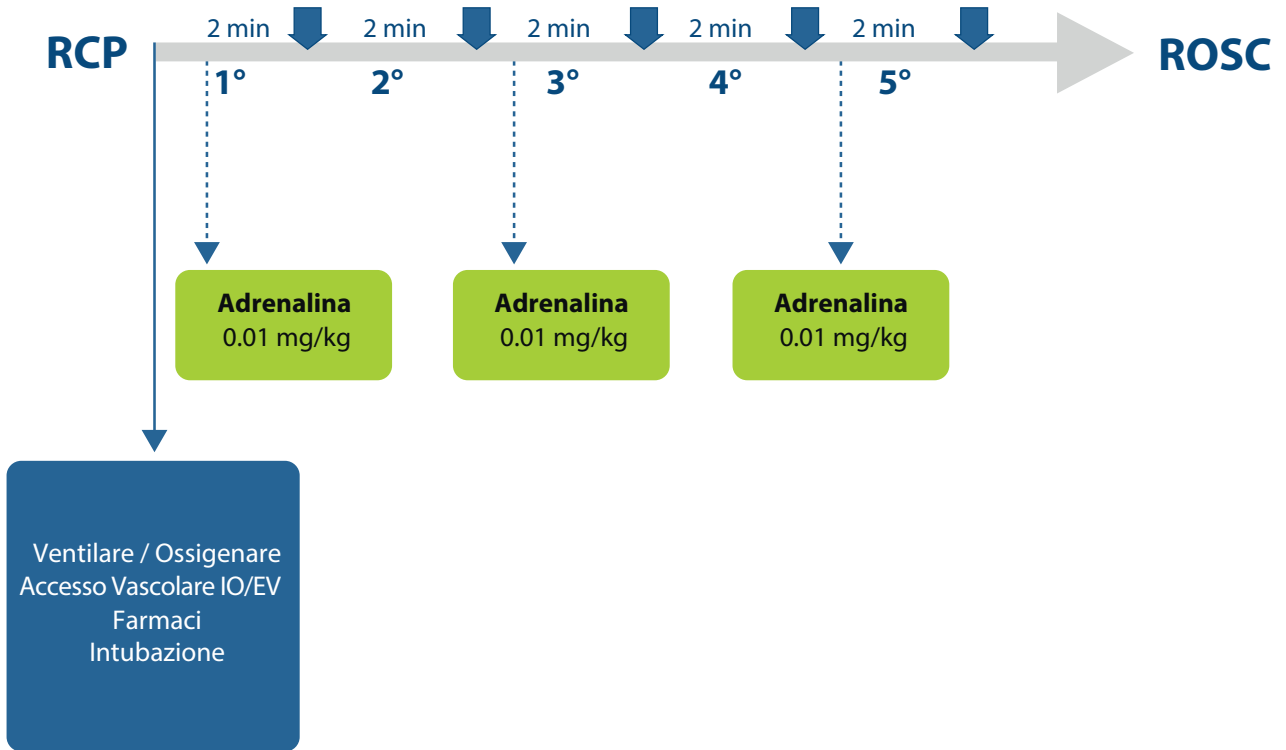


Fig. 1.26 Algoritmo per i ritmi non defibrillabili nel bambino.

ARRESTO CARDIACO - RITMI DEBIBRILLABILI

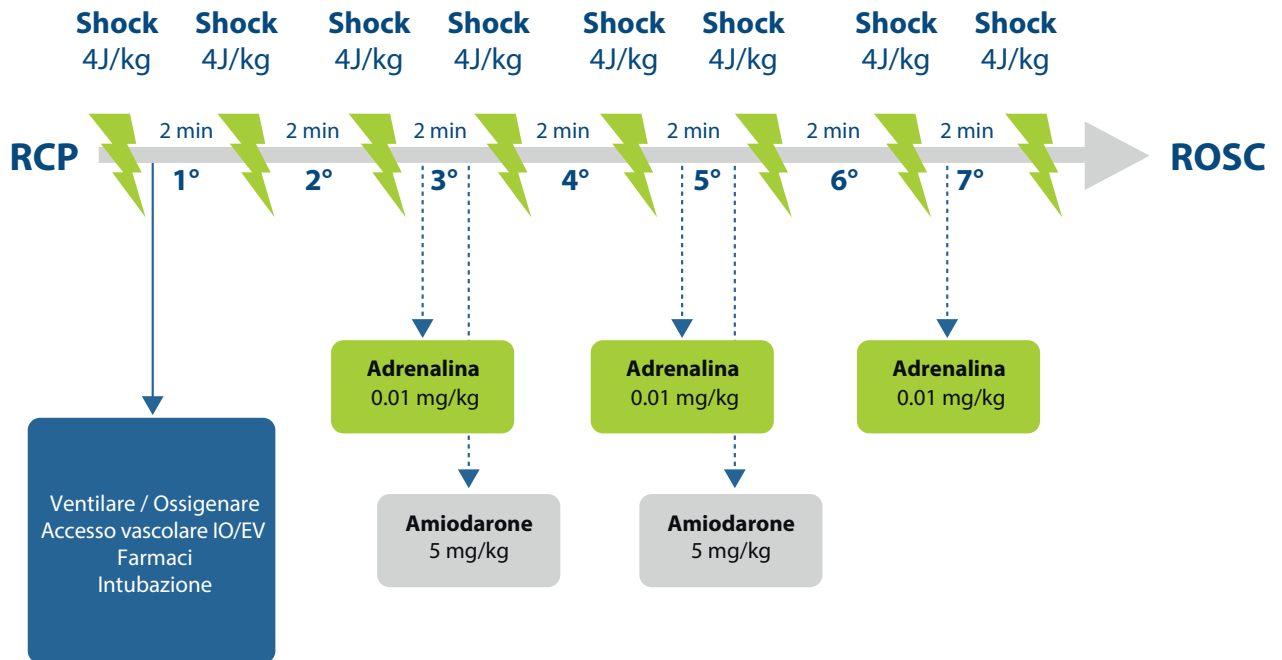


Fig. 1.27 Algoritmo per i ritmi defibrillabili nel bambino.



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. Apri le vie aeree.
2. Somministra ossigeno e assisti la ventilazione se necessario.
3. Collega il monitor o il defibrillatore e valuta il ritmo cardiaco.
4. Valuta se è un ritmo lento o veloce per l'età del bambino.
5. Valuta se il ritmo è regolare o irregolare.
6. Misura i complessi QRS (complessi stretti: <0,08 secondi; complessi larghi: >0,08 secondi).
7. Le opzioni di trattamento dipendono dalla stabilità emodinamica del bambino.

Bradycardia

La bradicardia è comunemente causata da ipossia, acidosi e/o ipotensione severa e può progredire verso l'arresto cardiorespiratorio. 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 insufficienza circolatoria scompensata ha una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti/min che non risponde rapidamente alla ventilazione con ossigeno, iniziare le compressioni toraciche e somministrare adrenalina. 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.⁶³⁶

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). Queste possono essere eseguite anche nei bambini instabili, ma solo se non ritardano la cardioversione farmacologica o elettrica.

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 shock scompensato con compromissione del livello di coscienza, 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 1 J/kg, e la seconda è di 2 J/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 verapamil può essere preso in considerazione come terapia alternativa nei bambini più grandi, ma non deve essere utilizzato di routine nei lattanti.

Tachicardia a complessi larghi. La tachicardia a complessi larghi, nei bambini, è insolita e di più probabile origine sopraventricolare piuttosto che ventricolare.⁶³⁷ 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 cardiocirurgico, cardiomiopatie, miocarditi, alterazioni elettrolitiche, intervallo QT prolungato, catetere centrale intracardiaco). La cardioversione sincronizzata costituisce il trattamento di prima scelta per la TV instabile con presenza di segni vitali. La terapia con antiaritmici va presa in considerazione quando un secondo tentativo di cardioversione fallisce o se la TV ricompare.

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.

Circostanze speciali

Supporto vitale in caso di trauma chiuso o penetrante

L'arresto cardiaco da trauma maggiore (chiuso o penetrante) è associato ad una elevata mortalità.^{292,638-643} Le 4T e le 4I dovrebbero essere considerate come possibili cause reversibili. 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.^{644,645}

Circolazione extracorporea (ECMO)

Per i neonati ed i bambini con diagnosi cardiaca ed arresto cardiaco intraospedaliero, l'ECMO dovrebbe essere considerato una strategia utile se sono disponibili competenze, risorse e attrezzature adeguate. Non c'è sufficiente evidenza a favore o contro l'uso dell'ECMO nell'arresto di origine non cardiaca e nei bambini con miocardite o cardiomiopatie che non sono in arresto.⁵¹²

Iperensione polmonare

Il rischio di arresto cardiaco è aumentato nei bambini con ipertensione polmonare.^{646,647} In questi pazienti, sono indicati i protocolli rianimatori di routine, con particolare enfasi sull'utilità di un'elevata FiO₂ e dell'alcalosi/iperventilazione. Questi provvedimenti, infatti, possono essere tanto efficaci quanto l'ossido nitrico inalatorio nella riduzione delle resistenze vascolari polmonari.⁶⁴⁸

Trattamento post-rianimatorio

La terapia post arresto cardiaco deve essere multidisciplinare e deve includere tutti i trattamenti necessari per il completo recupero neurologico.

Disfunzione miocardica

La disfunzione miocardica è frequente dopo la rianimazione cardiopolmonare.^{366,649-652} Liquidi per via parenterale e farmaci vasoattivi (adrenalina, dobutamina, dopamina e noradrenalina) possono migliorare lo stato emodinamico del bambino dopo l'arresto nel bambino e dovrebbero essere titolati per mantenere una pressione sistolica di almeno al di sopra del quinto percentile per l'età.⁵¹²

Obiettivi dell'ossigenazione e della ventilazione

Puntare ad un normale range di PaO₂ (normossia) post-ROSC, una volta che il paziente è stato stabilizzato.^{559,653-655} Non ci sono prove sufficienti per suggerire uno specifico target pediatrico di PaCO₂, ma, la PaCO₂ dovrebbe essere misurata nel post ROSC e regolata in base alle caratteristiche e alle esigenze del paziente.^{397,512,559,656} E' sensato in generale mirare alla normocapnia, anche se questa decisione potrebbe essere in parte influenzata dal contesto e dalle patologie.

Controllo e gestione della temperatura post ROSC

L'ipotermia lieve ha un profilo di sicurezza accettabile negli adulti^{446,450} e nei neonati.⁶⁵⁷ Recentemente, lo studio THAPCA ha mostrato che sia l'ipotermia (32-34° C) che la normotermia controllata (36-37,5° C) potrebbero essere usate nei bambini.⁶⁵⁸ Lo studio non ha mostrato una differenza significativa nell'outcome primario (stato neurologico ad un anno), con entrambi gli approcci. Dopo il ROSC, deve essere mantenuto uno stretto controllo della temperatura per evitare l'ipertermia (> 37,5° C) e l'ipotermia grave (<32° C).⁵¹²

Controllo della glicemia

Sia l'iper- che l'ipoglicemia possono peggiorare la prognosi di pazienti critici, sia adulti che bambini, e devono pertanto essere evitate,⁶⁵⁹⁻⁶⁶¹ ma anche un controllo troppo rigoroso della glicemia può essere dannoso.⁶⁶² monitorare la glicemia ed evitare tanto l'ipoglicemia quanto l'iperglicemia.^{366,663,664}



Prognosi dell'arresto cardio-respiratorio

Sebbene siano molti i fattori dai quali dipende la prognosi dopo l'arresto cardio-respiratorio e la rianimazione, non ci sono linee guida che indichino in modo chiaro quando gli sforzi rianimatori diventano inutili.^{512,656} Gli elementi da tenere in considerazione per decidere se continuare o meno la rianimazione, includono la durata della RCP, la causa dell'arresto, le condizioni cliniche pre-esistenti, l'età, il luogo dell'evento, se si tratta di un arresto testimoniato,^{519,665} la durata dell'arresto cardiaco non trattato (tempo di "no flow"), la presenza di un ritmo defibrillabile, come ritmo iniziale o secondario, e particolari circostanze associate (ad esempio, annegamento in acqua ghiacciata,^{666,667} esposizione a sostanze tossiche). Il ruolo del EEG come fattore prognostico è ancora poco chiaro. Linee guida relative all'interruzione dei tentativi di rianimazione sono discussi nel capitolo Etica della rianimazione e decisioni di fine vita.¹⁰

La presenza dei genitori

In alcune società occidentali, la maggior parte dei genitori vogliono essere presenti durante la rianimazione del loro bambino. Le famiglie che assistono alla morte del proprio bambino dimostrano una maggior capacità di adattamento dopo l'evento ed elaborano meglio il lutto.⁶⁶⁸ 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.^{669,670}

Rianimazione e transizione assistita dei neonati alla nascita

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.

Preparazione

Solo una piccola percentuale di neonati richiede rianimazione alla nascita, mentre è maggiore il numero di quelli che presentano qualche problema durante questa transizione perinatale: in questi casi, se non si interviene fornendo un supporto adeguato, possono successivamente rendersi necessarie manovre rianimatorie. Tra i neonati che hanno bisogno di supporto alla nascita, la maggior parte necessita esclusivamente di assistenza nell'aerazione dei polmoni. Una piccola minoranza richiede anche un breve periodo di compressioni toraciche in aggiunta all'aerazione polmonare.⁶⁷¹⁻⁶⁷³ Nei parti con un riconosciuto maggior rischio di problematiche neonatali, dovrebbero essere presenti operatori con un addestramento specifico, tra cui almeno uno esperto nell'intubazione tracheale. Ogni punto nascita dovrebbe avere un protocollo operativo per l'attivazione rapida di un team con competenze specifiche nel campo della rianimazione neonatale.

Parti pianificati a domicilio

Le raccomandazioni su quali siano le figure professionali che dovrebbero assistere un parto domiciliare pianificato variano da paese a paese, ma la decisione di procedere ad un parto a domicilio, una volta condiviso con lo staff medico ed ostetrico, non dovrebbe compromettere gli standard di valutazione iniziale, stabilizzazione o rianimazione alla nascita. Idealmente, a tutti i parti a domicilio dovrebbero essere presenti due operatori esperti, uno dei quali deve essere pienamente addestrato e con esperienza nella ventilazione con pallone e maschera e nell'esecuzione delle compressioni toraciche nel neonato.

Attrezzatura e ambiente

Quando la nascita avviene in un luogo non normalmente predisposto per il parto, il materiale essenziale raccomandato che deve essere disponibile comprende: un dispositivo per l'aerazione in sicurezza dei polmoni e la successiva ventilazione di dimensioni adeguate al neonato, panni caldi e asciutti e coperte, strumenti sterili per il clampaggio e il taglio del cordone ombelicale e guanti puliti per tutti gli operatori ed assistenti.

Tempistiche per il clampaggio del cordone ombelicale

Una revisione sistematica della letteratura riguardante il clampaggio ritardato e la mungitura del funicolo in neonati pretermine ha evidenziato una maggiore stabilità nel periodo immediatamente post natale rispetto ai controlli, con valori di pressione arteriosa media e un livello di emoglobina al ricovero mediamente più alti.⁶⁷⁴ 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 non hanno immediata necessità di supporto alla nascita. Fino a che non sarà disponibile ulteriore evidenza, per i neonati che non respirano o non piangono alla nascita può essere indicato un immediato clampaggio del funicolo, in modo che le manovre rianimatorie possano iniziare prontamente.

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. L'associazione tra ipotermia e aumentata mortalità neonatale è riconosciuta da più di un secolo,⁶⁷⁵ e la temperatura al momento del ricovero di neonati non asfittici è un forte predittore di mortalità a tutte le età gestazionali e in tutti i contesti.⁶⁷⁶ I neonati prematuri sono particolarmente inclini all'ipotermia. La temperatura dei neonati non asfittici dovrebbe essere mantenuta dopo la nascita tra 36.5°C e 37.5°C. Se da un lato il mantenimento della temperatura del neonato è importante, dall'altro tale temperatura dovrebbe essere monitorata in modo da evitare l'ipertermia (>38.0°C).

Valutazione iniziale

Il punteggio di Apgar non è stato ideato e descritto per l'identificazione dei neonati che richiedono rianimazione alla nascita.^{677,678} Tuttavia, le singole componenti del punteggio, che includono la frequenza respiratoria, la frequenza cardiaca e il tono muscolare, se valutati rapidamente, possono permettere di riconoscere i neonati che necessitano di manovre rianimatorie.⁶⁷⁷ Inoltre, la valutazione ripetuta della frequenza cardiaca e, in minor misura, della frequenza respiratoria possono 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, valutare la frequenza, la profondità e la simmetria degli atti respiratori, così come ogni altro segno di anomalità, come il gasping o il gemito espiratorio.

Frequenza cardiaca

Immediatamente dopo la nascita, la misurazione della frequenza cardiaca permette di valutare le condizioni del neonato; nelle fasi successive questo parametro rappresenta l'indicatore più sensibile della risposta alle manovre rianimatorie. Alla nascita, il metodo più rapido e accurato per valutare la frequenza cardiaca è l'auscultazione del battito cardiaco a livello dell'apice con un fonendoscopio⁶⁷⁹ o in alternativa è possibile utilizzare un monitor elettrocardiografico.⁶⁸⁰⁻⁶⁸² La palpazione del polso alla base del cordone ombelicale è spesso efficace ma può essere ingannevole. La frequenza cardiaca misurata con questo sistema si ritiene attendibile solo se si rilevano più di 100 pulsazioni al minuto⁶⁷⁹ e la valutazione clinica può sottostimare la frequenza cardiaca.^{679,683,684} Per i neonati che necessitano di rianimazione e/o di supporto ventilatorio prolungato, un moderno pulsossimetro può fornire una misura accurata della frequenza cardiaca.⁶⁸¹

Colorito

Il colorito è un indicatore poco affidabile per valutare lo stato di ossigenazione.⁶⁸⁵ L'ossigenazione può essere valutata meglio utilizzando un pulsossimetro. Un neonato sano nasce con un colorito cianotico ma inizia a diventare roseo entro 30 secondi dall'inizio di una respirazione efficace. Se un neonato appare cianotico, valutare l'ossigenazione pre-duttale con un pulsossimetro.



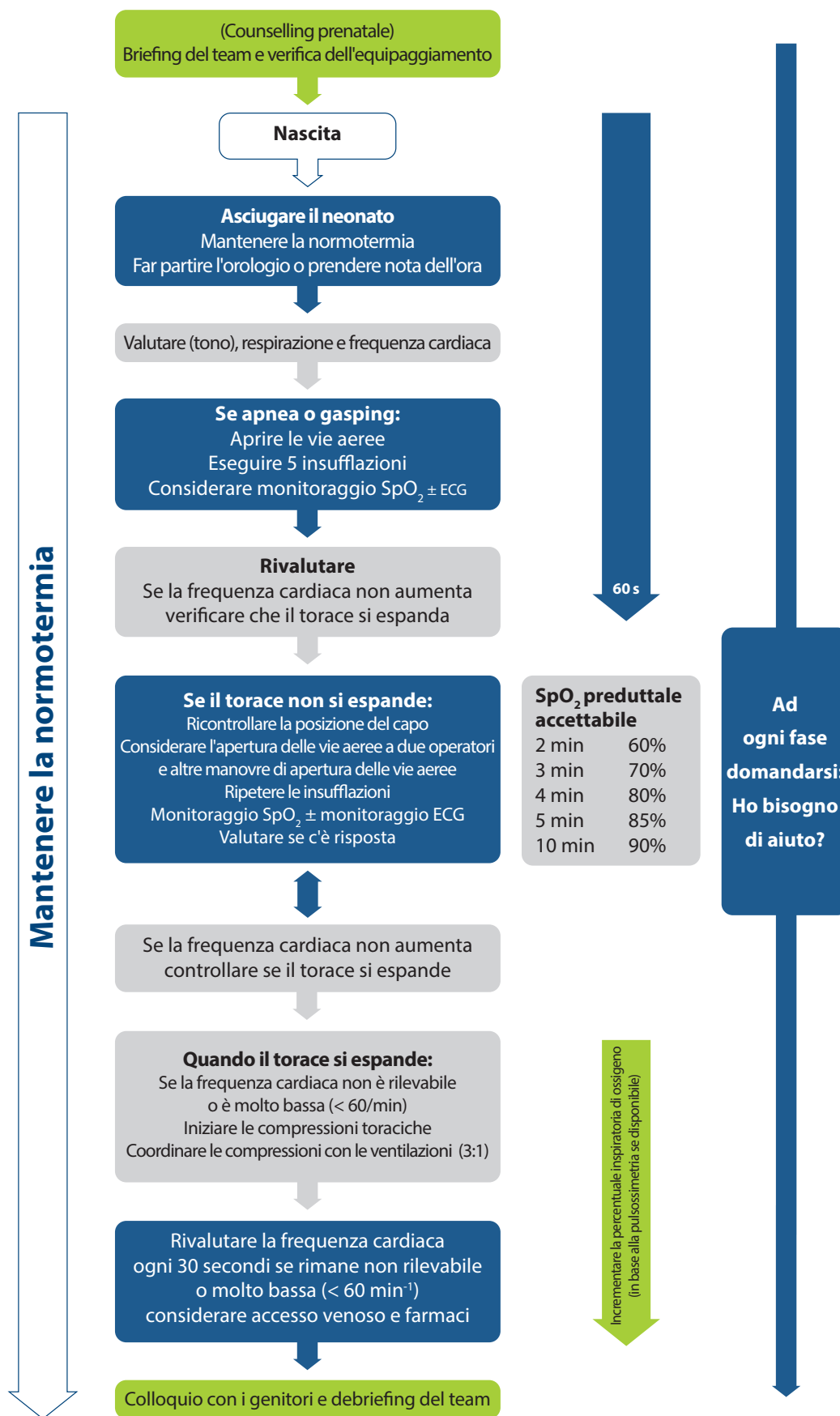


Fig. 1.28 Algoritmo per il supporto delle funzioni vitali nel neonato (SpO₂: pulsossimetria transcutanea; ECG: elettrocardiogramma).



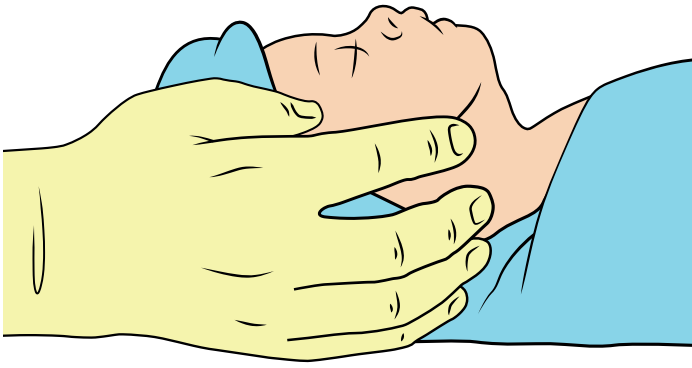


Fig. 1.29 Neonato con il capo in posizione neutra.

Tono

Un neonato molto ipotonico è probabilmente incosciente e necessiterà di un supporto ventilatorio.

Stimolazione tattile

L'asciugatura del neonato solitamente produce una stimolazione sufficiente a indurre una respirazione efficace. Se il neonato non inizia una respirazione spontanea adeguata dopo un breve periodo di stimolazione, è necessario iniziare un supporto ventilatorio.

Classificazione in relazione alla valutazione iniziale

Sulla base della valutazione iniziale, il neonato può essere inserito in uno di questi tre gruppi:

1. Con respiro o pianto vigorosi, buon tono muscolare, frequenza cardiaca superiore a 100 battiti al minuto.
Non c'è alcuna necessità di clampare immediatamente il funicolo. 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 pelle a pelle con la madre, entrambi avvolti da una coperta, e, in questa fase, potrà essere attaccato al seno.
2. 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 l'aerazione dei polmoni con mascherina, ma se la frequenza cardiaca non aumenta in modo soddisfacente, possono essere necessarie le ventilazioni.
3. 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, l'aerazione dei polmoni e la ventilazione. Talvolta, nonostante un'adeguata ventilazione, il neonato può richiedere compressioni toraciche e somministrazione di farmaci. I neonati prematuri possono presentare un respiro spontaneo con segni di distress respiratorio: in questo caso dovrebbero essere inizialmente supportati con la CPAP.

Rianimazione neonatale

Il supporto alle funzioni vitali nel neonato va intrapreso se la valutazione iniziale mostra che il neonato non riesce ad instaurare un'attività respiratoria adeguata e regolare o ha una frequenza cardiaca inferiore a 100 battiti/min. Di solito tutto ciò che è necessario fare è aprire le vie aeree e aerare i polmoni. Interventi successivi più complessi sono inutili fino a che questi due primi passaggi non sono stati completati con successo.



Fig. 1.30 Ventilazione neonatale con maschera.

Vie aeree

Posizionare il neonato supino con il capo in posizione neutra (Figura 1.29). Può essere utile posizionare un telo o un asciugamano dello spessore di 2 cm sotto le spalle per mantenere la corretta posizione della testa. Nei neonati ipotonici la sublussazione della mandibola o l'utilizzo di una cannula orofaringea di dimensioni appropriate possono essere essenziali per aprire le vie aeree. Tradizionalmente si utilizza la posizione supina per la gestione delle vie aeree, ma anche la posizione sul fianco è stata adottata per la valutazione e la gestione di routine dei neonati a termine in sala parto.⁶⁸⁶ L'aspirazione di routine dell'orofaringe non è necessaria,⁶⁸⁷ tranne nel caso in cui le vie aeree siano ostruite.

Meconio

Si verifica frequentemente che il liquido amniotico sia leggermente tinto di meconio e ciò generalmente non crea problemi durante la fase di transizione. Molto meno comune è invece il reperto alla nascita di liquido amniotico tinto di meconio molto denso, che indica sofferenza perinatale e rappresenta un segnale di allarme in merito alla potenziale necessità di rianimazione. L'aspirazione intrapartum, l'intubazione di routine e l'aspirazione dei neonati vigorosi nati con liquido amniotico tinto di meconio non sono raccomandate. La presenza di meconio denso e viscoso in un neonato non vigoroso è l'unico caso in cui si può precocemente prendere in considerazione l'ispezione dell'orofaringe e l'aspirazione di materiale che potrebbe ostruire le vie aeree. L'intubazione tracheale non deve essere eseguita di routine in presenza di meconio, ma solo in caso di sospetta ostruzione tracheale.⁶⁸⁸⁻⁶⁹² Si sottolinea invece il fatto che la ventilazione dovrebbe essere iniziata entro il primo minuto di vita in un neonato che non respira o che presenta una respirazione inefficace: questa manovra non dovrebbe essere ritardata.

Insufflazioni iniziali e ventilazione assistita

Dopo le prime procedure assistenziali alla nascita, se gli sforzi respiratori sono assenti o insufficienti, l'aerazione del polmone è la priorità e non deve essere ritardata (Figure 1.28 e 1.30). Nei neonati a termine, il supporto respiratorio dovrebbe iniziare con aria.⁶⁹³ Il segno più importante dell'adeguata inflazione polmonare è il rapido miglioramento della frequenza cardiaca. Se la frequenza cardiaca non migliora valutare l'espansione toracica. Per le prime cinque insufflazioni a pressione positiva, mantenere la pressione di insufflazione iniziale per 2-3 secondi ognuna, poiché ciò normalmente favorisce l'espansione polmonare.^{694,695} La maggior parte dei neonati che necessitano di supporto respiratorio alla nascita risponde con un rapido aumento



Tabella 1.3
Profondità di inserimento del tubo orotracheale in base all'età gestazionale

Gestazione (settimane)	ETT alle labbra (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

della frequenza cardiaca entro 30 secondi di insufflazione polmonare. Se la frequenza cardiaca aumenta ma il neonato non respira adeguatamente, supportare la respirazione con circa 30 ventilazioni al minuto, impiegando circa 1 secondo per ciascuna insufflazione, fino alla ripresa di un'adeguata attività respiratoria spontanea. Senza un'adeguata aerazione polmonare, le compressioni toraciche saranno inefficaci; pertanto è necessario confermare che i polmoni siano stati aerati e la ventilazione sia efficace prima di passare al supporto circolatorio. Alcuni operatori preferiscono assicurarsi il controllo delle vie aeree con l'intubazione tracheale, ma tale manovra richiede formazione ed esperienza. Se non si possiede questa abilità e la frequenza cardiaca è in diminuzione, rivalutare la posizione del capo e continuare ad eseguire le insufflazioni polmonari mentre si manda a chiamare in aiuto un collega esperto nell'intubazione. Continuare il supporto ventilatorio fino a quando il neonato presenta un'attività respiratoria normale e regolare.

Aria / Ossigeno

Neonati a termine. Nei neonati a termine che ricevono supporto respiratorio alla nascita con ventilazione a pressione positiva (PPV) è preferibile iniziare con aria (21%) piuttosto che con ossigeno al 100%. Se, nonostante una ventilazione efficace, non vi è alcun aumento della frequenza cardiaca o l'ossigenazione (possibilmente guidata dalla pulsossimetria) rimane inaccettabile, occorre utilizzare una maggiore concentrazione di ossigeno per ottenere un'adeguata saturazione di ossigeno preductale.^{696,697} Elevate concentrazioni di ossigeno sono associate ad aumentata mortalità e ritardato inizio della respirazione spontanea,⁶⁹⁸ pertanto, se le concentrazioni di ossigeno vengono incrementate durante la rianimazione, si dovrebbe cercare di ridurle appena possibile.^{693,699}

Neonati prematuri. La rianimazione dei neonati prematuri di età gestazionale inferiore alle 35 settimane deve essere iniziata in aria o con basse concentrazioni di ossigeno (21-30%).^{6,693,700,701} La concentrazione di ossigeno somministrata dovrebbe essere titolata per ottenere valori accettabili di saturazione preductale, vicini a quelli che si registrano nel 25° percentile dei neonati a termine sani nell'immediato post-partum.^{696,697}

Pulsossimetria

La moderna pulsossimetria, mediante l'utilizzo di sonde neonatali, fornisce una lettura affidabile dei valori di frequenza cardiaca e saturazione di ossigeno transcutanea entro 1-2 minuti dalla nascita.^{702,703} I neonati a termine in buone condizioni, nati a livello del mare, hanno una SpO₂ ~ 60% durante il travaglio,⁷⁰⁴ che poi raggiunge il 90% entro 10 minuti dal parto.⁶⁹⁶ Il 25° percentile dei valori di SpO₂ è circa 40% al momento della nascita e aumenta a ~ 80% a 10 minuti dal parto.⁶⁹⁷ Utilizzare la pulsossimetria per evitare una somministrazione eccessiva di ossigeno. Una saturazione di ossigeno transcutanea al di sopra dei livelli accettabili dovrebbero indurre l'immediata riduzione della supplementazione in ossigeno.

Pressione positiva di fine espirazione

Tutti i neonati a termine e prematuri che rimangono apnoici nonostante le insufflazioni iniziali necessitano di ventilazione a pressio-

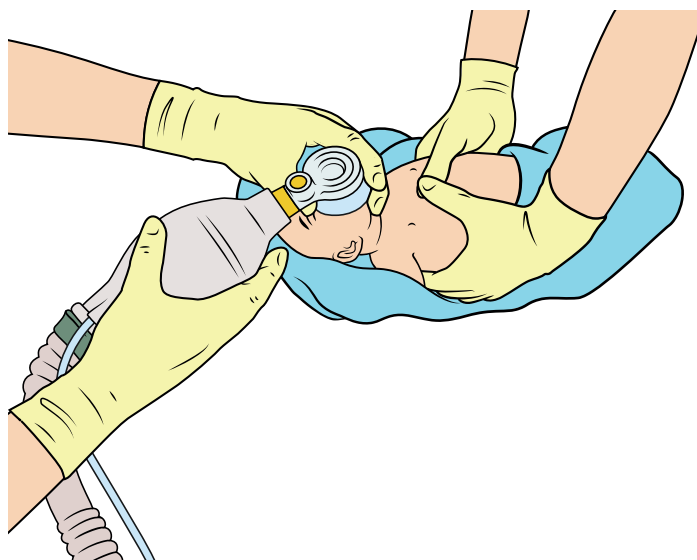


Fig. 1.31 Ventilazione e compressioni toraciche nel neonato

ne positiva. Nei neonati pretermine che ricevono una PPV, erogare una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di 5 cm H₂O.⁶⁷⁶

Dispositivi per la ventilazione assistita

Una ventilazione efficace può essere ottenuta con un pallone flusso-dipendente, un pallone auto-espansibile o con un presidio meccanico a T dotato di un dispositivo di regolazione della pressione.^{705,706} Tuttavia, i palloni auto-espansibili sono gli unici presidi che possono essere utilizzati in assenza di flusso di gas, ma non hanno la possibilità di erogare una pressione positiva continua (CPAP) e possono non essere in grado di mantenere una PEEP, anche se dotati di una valvola PEEP.⁷⁰⁷

Maschera laringea

La maschera laringea può essere considerata un'alternativa alla maschera facciale per la ventilazione a pressione positiva nei neonati di peso superiore a 2000 grammi o di età gestazionale ≥ 34 settimane.^{708,709} Non ne è stato valutato l'utilizzo nei casi di liquido tinto di meconio, durante RCP o per la somministrazione di farmaci dell'urgenza per via tracheale.

Intubazione Tracheale

L'intubazione tracheale può essere presa in considerazione in diversi momenti durante la rianimazione neonatale:

- Quando è necessario aspirare le basse vie aeree per risolvere una sospetta ostruzione tracheale.
- Quando, dopo aver ottimizzato la tecnica di ventilazione in maschera e/o la posizione del capo del neonato, la ventilazione con pallone e maschera resta inefficace o quando vi è necessità di ventilazione prolungata.
- Quando è necessario eseguire le compressioni toraciche.
- In circostanze speciali (come ad esempio l'ernia diaframmatica congenita o la necessità di somministrare surfattante per via tracheale).

L'esecuzione e la tempistica dell'intubazione tracheale dipendono dall'abilità e dall'esperienza del personale rianimatorio disponibile. La profondità di introduzione del tubo orotracheale appropriata in base all'età gestazionale è schematizzata nella Tabella 1.3.⁷¹⁰ Si dovrebbe tenere presente che il marker corrispondente alle corde vocali, presente su alcuni tubi entotracheali come guida al loro corretto posizionamento, varia considerevolmente a seconda della casa produttrice.⁷¹¹

Il corretto posizionamento del tubo endotracheale deve essere valutato visivamente durante l'intubazione e deve essere successivamente



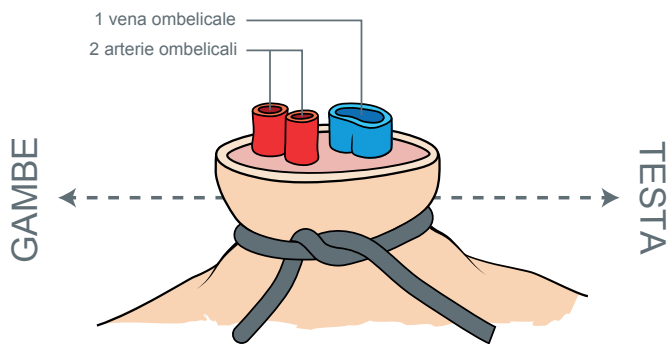


Fig. 1.32 Il feticolo del neonato con i vasi ombelicali (arterie e vena ombelicali)

confermato dopo l'intubazione. Un rapido aumento della frequenza cardiaca dopo l'intubazione e la ventilazione a pressione positiva intermittente è un buon indicatore del fatto che il tubo endotracheale è collocato nell'albero tracheo-bronchiale.⁷¹² Il rilevamento di CO₂ espirata è un metodo efficace per confermare il corretto posizionamento del tubo nei neonati, compresi quelli di peso alla nascita estremamente basso.⁷¹³⁻⁷¹⁶ Studi sul neonato dimostrano che la capnometria conferma l'intubazione corretta in neonati che hanno una gittata cardiaca adeguata in modo più rapido ed accurato rispetto alla sola valutazione clinica.⁷¹⁵⁻⁷¹⁷ La mancata rilevazione di CO₂ espirata suggerisce fortemente un'intubazione in esofago^{713,715} ma sono state riportate letture falsamente negative in corso di arresto cardiaco⁷¹³ e in neonati di peso estremamente basso alla nascita.⁷¹⁸ Il rilevamento della CO₂ espirata, in aggiunta alla valutazione clinica, è raccomandato come il metodo più affidabile per confermare il posizionamento del tubo tracheale nei neonati con circolo spontaneo.

Pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP)

In tutti i neonati prematuri che hanno un'attività respiratoria spontanea con segni di distress, il supporto respiratorio iniziale può essere fornito con la CPAP piuttosto che con l'intubazione.⁷¹⁹⁻⁷²¹ I dati relativi all'uso della CPAP nei neonati a termine sono scarsi: sono necessari ulteriori studi per poter formulare delle indicazioni sull'utilizzo appropriato in questo contesto.^{722,723}

Supporto circolatorio

Eseguire le compressioni toraciche se la frequenza cardiaca è inferiore a 60 battiti/min nonostante un'adeguata ventilazione. In considerazione del fatto che la ventilazione rappresenta il più importante ed efficace intervento durante la rianimazione del neonato, e che può essere compromessa dalle compressioni, è essenziale assicurarsi che la ventilazione sia efficace prima di iniziare le compressioni.

La tecnica più efficace per eseguire le compressioni toraciche è con i due pollici posizionati sul terzo inferiore dello sterno, con le dita che circondano il torace e sostengono il dorso del neonato (Figura 1.31).⁷²⁴ Questa tecnica genera una pressione arteriosa e una perfusione coronarica più elevate rispetto alla "tecnica delle due dita" precedentemente utilizzata e determina un minor affaticamento del soccorritore.⁷²⁵⁻⁷²⁸ Lo sterno deve essere compresso di circa un terzo del diametro antero-posteriore del torace, permettendo alla parete toracica di tornare alla posizione di riposo tra una compressione e l'altra.⁷²⁹⁻⁷³²

INSERT Figure 1.31 NLS ventilation and compressions near here Utilizzare un rapporto tra le compressioni e le ventilazioni di 3:1, cercando di eseguire approssimativamente 120 atti al minuto, cioè circa 90 compressioni e 30 ventilazioni in un minuto.⁷³³⁻⁷³⁸ Le compressioni e le ventilazioni dovrebbero essere coordinate in modo da evitare di eseguirle contemporaneamente.⁷³⁹ Nella rianimazione alla nascita si utilizza un rapporto compressioni/ventilazioni di 3:1 perché la compromissione degli scambi gassosi è quasi sempre la causa prima del collasso cardio-circolatorio. Tuttavia i soccorritori possono prendere in considerazione l'utilizzo di un rapporto più elevato (per esempio 15:2) se si ritiene che l'arresto sia di origine cardiaca. Quando durante

la rianimazione di un neonato si arriva allo stadio delle compressioni toraciche, sembrerebbe ragionevole incrementare la concentrazione di ossigeno avvicinandosi al 100%. Controllare la frequenza cardiaca dopo circa 30 secondi e successivamente ad intervalli regolari. Interrompere le compressioni toraciche quando la frequenza cardiaca spontanea supera i 60 battiti/min.

Farmaci

Raramente i farmaci sono indicati nella rianimazione del neonato. La bradicardia nel neonato è generalmente causata da un'adeguata espansione polmonare o da ipossia grave e la manovra più importante per correggerla è mettere in atto una ventilazione adeguata. Comunque, se la frequenza cardiaca rimane al di sotto dei 60 battiti/min nonostante ventilazioni e compressioni toraciche adeguate, è ragionevole considerare l'utilizzo di farmaci. La miglior via di somministrazione è costituita da un catetere posizionato in vena ombelicale (Figura 1.32).

Adrenalina. Nonostante la mancanza di dati sull'uomo, è ragionevole utilizzare l'adrenalina quando ventilazioni e compressioni toraciche eseguite in modo adeguato non abbiano portato ad un aumento della frequenza cardiaca al di sopra dei 60 battiti/min. Se si decide di utilizzare l'adrenalina, deve essere somministrata appena possibile per via endovenosa, con una dose iniziale di 10 microgrammi/kg (0,1ml/kg della soluzione di adrenalina 1:10.000), seguita se necessario da successive dosi endovenose di 10-30 microgrammi/Kg (0,1-0,3 ml/kg della soluzione di adrenalina 1:10.000).^{6,693,700} La via di somministrazione endotracheale non è raccomandata.

Bicarbonato. Non ci sono dati sufficienti per raccomandare l'utilizzo di routine del bicarbonato nella rianimazione del neonato. Se utilizzato durante un arresto cardiaco prolungato non responsivo ad altre terapie, somministrare una dose di 1-2 mmol/kg può essere somministrata con iniezione endovenosa lenta dopo aver garantito un'adeguata ventilazione e perfusione.

Fluidi

Se c'è il sospetto di una perdita ematica o il neonato appare in stato di shock (pallore, ipoperfusione, polso debole) e non ha risposto adeguatamente alle altre manovre rianimatorie, considerare la somministrazione di fluidi.⁷⁴⁰ Si tratta di un'evenienza rara. In assenza di sangue compatibile, somministrare un bolo iniziale di 10 ml/kg di una soluzione isotonica di cristalloidi. Se efficace, può essere necessario ripeterlo per mantenere il risultato ottenuto. Nella rianimazione dei neonati pretermine l'espansione volêmica è raramente necessaria ed è stata associata ad emorragia intraventricolare e polmonare nel caso in cui vengano infusi grandi volumi rapidamente.

Decisione di non iniziare o di sospendere la rianimazione

La mortalità e la morbilità neonatale variano a seconda della situazione geografica e della disponibilità di risorse.⁷⁴¹ Le opinioni sul bilancio tra vantaggi e svantaggi dell'impiego di terapie aggressive in questi neonati variano molto tra gli operatori sanitari, i genitori e nelle diverse culture.^{742,743}

Sospensione delle manovre rianimatorie

E' compito degli organismi locali e nazionali definire le raccomandazioni relative alla sospensione delle manovre rianimatorie. Se la frequenza cardiaca di un neonato non è rilevabile alla nascita e rimane tale per 10 minuti, può essere appropriato considerare di interrompere la rianimazione. La decisione dovrebbe essere individualizzata. Nei casi in cui la frequenza cardiaca sia inferiore a 60 battiti/min alla nascita e non migliori dopo 10 o 15 minuti di sforzi rianimatori ininterrotti e apparentemente adeguati, la scelta è molto meno chiara e non si possono esprimere delle indicazioni sicure in merito.

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 sta-



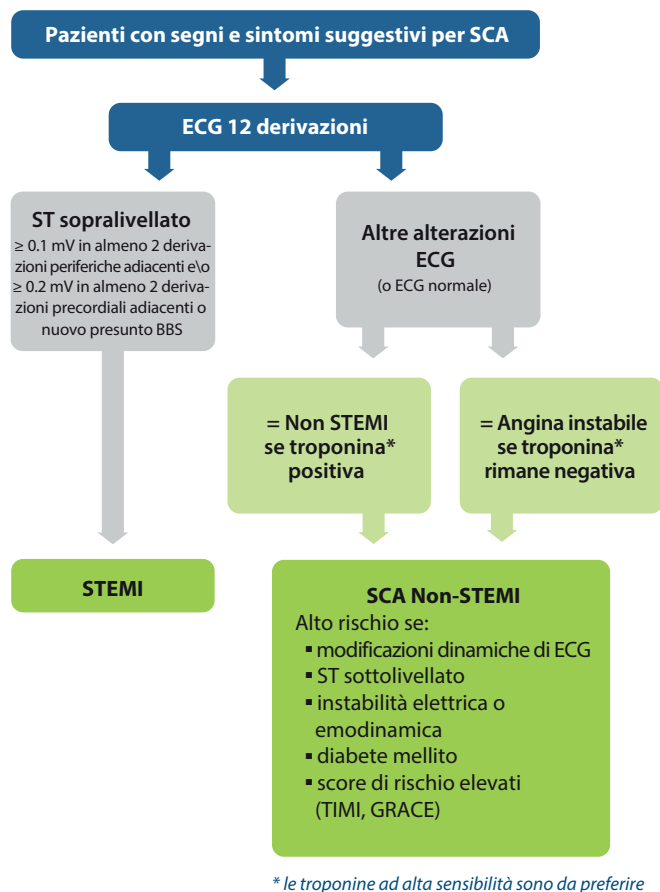


Fig. 1.33 Algoritmo di trattamento delle SCA; ECG=elettrocardiogramma; SBP=pressione arteriosa sistolica, STEMI=infarto miocardico con sopralivellamento del tratto ST; Non-STEMI-SCA, sindrome coronarica acuta senza sopralivellamento del tratto ST; PCI=angioplastica coronarica percutanea.

ta l'opportunità di discutere questa decisione con i genitori.⁷⁴⁴⁻⁷⁴⁶ Non esiste evidenza che supporti l'utilizzo prospettico in sala parto di alcuno score prognostico ad oggi descritto, oltre alla sola determinazione dell'età gestazionale in neonati prematuri con meno di 25 settimane di gestazione. Nei casi in cui si decide di interrompere o di non iniziare le manovre rianimatorie, l'attenzione dovrebbe essere focalizzata sul comfort e sulla dignità del bambino e della famiglia.

Comunicazione con i genitori

È importante che il team che assiste il neonato informi i genitori sulle condizioni cliniche del figlio. Al momento del parto, aderire al piano assistenziale definito dai protocolli locali, e se possibile, dare il neonato in braccio alla madre appena si verificano le condizioni per farlo. Se il neonato richiede delle manovre rianimatorie, i genitori devono essere informati sulle procedure effettuate e sulle motivazioni che le hanno rese necessarie. Il desiderio dei genitori di essere presenti durante la rianimazione deve essere sostenuto, se possibile.⁷⁴⁷

Assistenza post-rianimatoria

I neonati che hanno avuto necessità di rianimazione alla nascita possono successivamente deteriorare. Una volta ristabilita una ventilazione e una circolazione adeguate, il neonato dovrebbe essere ricoverato o trasferito in un reparto in cui possa ricevere un monitoraggio intensivo e cure appropriate.

Glucosio

Tuttavia, il range glicemico associato al minor danno cerebrale conseguente ad asfissia e rianimazione non può essere definito sulla base delle evidenze attuali. I neonati che richiedono un supporto rianimatorio avanzato dovrebbero essere monitorati e trattati in modo da mante-

ner il glucosio entro valori normali.

Ipotermia terapeutica

I nati a termine o presso il termine affetti da encefalopatia ipossico-ischemica evolutiva di grado moderato-severo dovrebbero essere sottoposti, quando possibile, a ipotermia terapeutica.^{748,749} Sia il raffreddamento di tutto il corpo sia il raffreddamento selettivo del capo sono entrambe strategie appropriate. Non vi sono evidenze su neonati umani che il raffreddamento sia efficace se avviato dopo 6 ore dalla nascita.

Strumenti prognostici

Nonostante sia ampiamente utilizzato nella pratica clinica, a scopi di ricerca e come strumento prognostico,⁷⁵⁰ l'applicabilità del punteggio APGAR è stata messa in discussione a causa dell'ampia variabilità interosservatore ed intraosservatore. Questa è parzialmente spiegata dalla mancanza di un accordo sul punteggio da attribuire ai neonati che ricevono un intervento medico o ai nati pretermine. Pertanto è stato raccomandato lo sviluppo di un punteggio calcolato con le seguenti modalità: tutti i parametri sono valutati in base alle condizioni del neonato, a prescindere dagli interventi richiesti per raggiungerle e considerandone l'appropriatezza per l'età gestazionale. Inoltre, deve essere dato un punteggio anche agli interventi che si sono resi necessari per ottenere tali condizioni cliniche. È stato dimostrato che questo punteggio di Apgar-Combinato è in grado di predire l'outcome dei neonati prematuri e a termine meglio del punteggio convenzionale.^{751,752}

Briefing/Debriefing

Prima della rianimazione è importante chiarire le responsabilità di ciascun membro della squadra. Dopo la gestione in sala parto, il team dovrebbe riunirsi per un debriefing riguardante gli eventi condotto con tecniche di critica costruttiva; inoltre dovrebbe essere offerta assistenza per la gestione del lutto a coloro che ne hanno necessità.

Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute

Il termine sindrome coronarica acuta (SCA) comprende tre diversi aspetti della manifestazione acuta della malattia coronarica (Figura 1.33): infarto miocardico con sopralivellamento del tratto ST (STEMI), infarto miocardico senza sopralivellamento del tratto ST (non-STEMI) e angina pectoris instabile (unstable angina pectoris UAP). Non-STEMI e UAP vengono comunemente associati nel termine SCA non-STEMI. L'elemento fisiopatologico più frequente della SCA è costituito dalla rottura o dall'erosione di una placca aterosclerotica.⁷⁵³ STEMI e non-STEMI vengono differenziati su base elettrocardiografica (ECG), in relazione alla presenza o assenza di sopralivellamento del tratto ST. Le SCA non-STEMI possono presentarsi con sottoslivellamento o anomalie aspecifiche del tratto ST ma anche con ECG normale. In assenza di sopralivellamento del tratto ST, una non-STEMI è indicata dall'incremento della concentrazione plasmatica dei biomarcatori cardiaci; in particolare, le troponine T e I risultano essere i marcatori 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 consistono nel: trattare le condizioni acute che mettono a rischio la sopravvivenza, quali la fibrillazione ventricolare (FV) o le bradicardie di grado estremo; conservare la funzione del ventricolo sinistro; e prevenire l'insufficienza cardiaca minimizzando l'estensione del danno miocardico. Le attuali linee guida affrontano le prime ore dall'insorgenza dei sintomi. Il trattamento extra-ospedaliero e la terapia iniziale in pronto soccorso (PS) possono variare sulla base delle potenzialità locali, delle risorse disponibili o dei regolamentazioni vigenti. Ci sono pochi studi di alta qualità relativi alla fase extra ospedaliera, sicché i dati a supporto del trattamento in tale fase sono spesso estrapolati da studi sul trattamento precoce dopo il ricovero ospedaliero. Queste Linee Guida sono in accordo con le linee guida complete per la diagnosi e il trattamento delle SCA, con o senza sopralivellamento del tratto ST, sono state pubblicate da European Society of Cardiology e American College of Cardiology/American Heart Association.^{424,754}



Diagnosi e stratificazione del rischio nelle sindromi coronariche acute

Segni e sintomi delle SCA

Tipicamente la SCA si presenta con sintomi quali dolore toracico irradiato, dispnea e sudorazione; tuttavia, negli anziani, nelle donne e nei pazienti diabetici possono manifestarsi sintomi atipici o presentazioni inusuali. Nessuno di questi segni e sintomi di SCA è sufficiente da solo per far diagnosi di SCA. Un miglioramento del dolore toracico dopo somministrazione di nitroglicerina può essere fuorviante e non è raccomandato come manovra diagnostica.⁷⁵⁵ I sintomi possono essere più intensi o durare più a lungo nei pazienti con STEMI, ma non sono affidabili per distinguere lo STEMI dalla SCA non-STEMI.^{424,756-758}

ECG a 12 derivazioni

Quando si sospetta una SCA, un ECG a 12 derivazioni dovrebbe essere eseguito ed interpretato il prima possibile dopo il primo contatto con il paziente, in modo da facilitare la diagnosi precoce ed il triage.^{754,756,758} La diagnosi tipica dello STEMI si ha quando un sopralivellamento dell'ST, misurato nel punto J, soddisfa i criteri specifici di voltaggio in assenza di ipertrofia ventricolare sinistra o di blocco della branca sinistra (BBS).⁴²⁴ In pazienti con sospetto clinico di ischemia miocardica in corso con nuovo o presunto nuovo BBS, considerare la terapia di riperfusione rapida, preferibilmente ricorrendo alla PCI primaria (PPCI). Le derivazioni precordiali destre dovrebbero essere registrate in tutti i pazienti con STEMI inferiore al fine di rilevare un IMA del ventricolo destro.

La registrazione di un ECG a 12 derivazioni in ambito extra-ospedaliero consente un allertamento più precoce della struttura ricevente e rende più rapide le decisioni circa il trattamento dopo l'arrivo in ospedale. In molti studi si evidenzia che, utilizzando un ECG a 12 derivazioni in ambito extra-ospedaliero, il tempo che intercorre tra l'arrivo in ospedale e l'inizio della terapia riperfusiva è ridotto da 10 ai 60 minuti. Ciò è associato a tempi più brevi di riperfusione ed a miglioramento nella sopravvivenza dei pazienti sia in caso di PCI che di fibrinolisi.⁷⁵⁹⁻⁷⁶⁷

Personale sanitario esperto del sistema di emergenza (medici, soccorritori e infermieri) è in grado di identificare uno STEMI con un'alta sensibilità e specificità paragonabili all'accuratezza diagnostica che si ottiene in ambito ospedaliero.^{768,769} È pertanto ragionevole che gli infermieri siano addestrati a fare diagnosi di STEMI senza il consulto medico diretto, purché sia garantito allo stesso tempo un attento controllo della qualità.

Se non è possibile eseguire l'interpretazione preospedaliera dell'ECG, è ragionevole utilizzare l'interpretazione automatica tramite computer^{770,771} o la sua trasmissione dalla scena del soccorso.^{762,770-777}

Biomarcatori, regole per la dimissione precoce e protocolli di osservazione per il dolore toracico

In assenza di sopralivellamento del tratto ST all'ECG, la presenza di sintomatologia suggestiva e di concentrazioni elevate di biomarcatori (troponine, CK e CK-MB) caratterizza il non-STEMI e lo distingue rispettivamente dallo STEMI e dall'angina instabile. Il dosaggio di una troponina miocardio-specifica può aumentare la sensibilità ed accelerare la diagnosi in quei pazienti con sintomi sospetti per SCA.⁷⁷⁸ Il dosaggio dei biomarcatori cardiaci dovrebbe essere parte della valutazione precoce di tutti i pazienti che accedono in PS con sintomi suggestivi per ischemia cardiaca. Tuttavia, il ritardo nel rilascio dei biomarcatori da parte del miocardio danneggiato, impedisce il loro utilizzo diagnostico nelle prime ore dopo l'insorgenza dei sintomi. Per i pazienti che si presentano entro la sesta ora dall'insorgenza dei sintomi e che hanno un'iniziale troponina cardiaca negativa, il dosaggio dei biomarcatori dovrebbe essere ripetuto tra le 2-3 ore e fino a 6 ore successive per le hs-cTn (12 ore per le troponine a sensibilità normale).

Nei pazienti con sospetto di SCA, la combinazione di un'anamnesi negativa, di un esame clinico con ECG negativo e di biomarcatori negativi all'esordio, non può essere utilizzata per escludere in modo affidabile la SCA. Pertanto, al fine di ottenere una diagnosi e poter fare adeguate scelte terapeutiche, è obbligatorio un periodo di osservazione. Dopo l'esclusione di un infarto miocardico acuto, la valutazione del paziente dovrebbe essere completata da una valutazione non invasiva dell'anatomia coronarica, o da test provocativi per l'ischemia miocar-

dica inducibile.

Tecniche di diagnostica per immagine

Lo screening efficace di pazienti con sospetta SCA, ma con l'ECG negativo e biomarcatori cardiaci negativi, rimane difficile. Le tecniche di diagnostica per immagine non invasive (angioTC,⁷⁷⁹ risonanza magnetica cardiaca, scintigrafia perfusionale miocardica,⁷⁸⁰ ed ecocardiografia⁷⁸¹) sono state valutate come strumenti per lo screening dei pazienti a basso rischio e per l'individuazione dei sottogruppi di pazienti che possono essere dimessi in sicurezza.⁷⁸²⁻⁷⁸⁵ Un'ecocardiografia dovrebbe essere sempre disponibile in PS, e dovrebbe sempre essere eseguita in tutti i pazienti con sospetta SCA.

La angioTC coronarica è stata proposta recentemente nella gestione del dolore toracico acuto in PS. In una recente metanalisi, l'angioTC coronarica ha dimostrato una elevata sensibilità e un basso rapporto di verosimiglianza negativo (LR-) di 0,06, e si è dimostrata efficace per escludere la presenza di SCA in pazienti a rischio basso ed intermedio che accedevano al pronto soccorso con dolore toracico acuto.⁷⁸⁶ Tuttavia, la non completa corrispondenza tra i reperti anatomici e la dimostrazione della presenza di ischemia, il rischio cancerogeno dell'esposizione alle radiazioni e il potenziale utilizzo eccessivo della metodica sollevano ancora dubbi in merito alla reale rilevanza di questa strategia.

Trattamento sintomatico delle sindromi coronariche acute

Nitrati

La trinitroglicerina può presa in considerazione se la pressione arteriosa sistolica è al di sopra dei 90 mmHg ed il paziente ha un dolore toracico di tipo ischemico in atto (Figura 1.34). La trinitroglicerina può inoltre essere utile nel trattamento dell'edema polmonare acuto. I nitrati non devono essere utilizzati nei pazienti con ipotensione arteriosa (pressione arteriosa sistolica <90 mmHg), specialmente se associata a bradicardia, e nei pazienti con infarto inferiore e sospetto coinvolgimento del ventricolo destro. La trinitroglicerina va somministrata per via sublinguale al dosaggio di 0.4 mg o equivalente, ogni 5 minuti, fino ad un massimo di 3 dosi, in base a quanto consentito dai valori di pressione arteriosa sistolica. Nei pazienti con dolore toracico persistente o edema polmonare acuto, iniziare l'infusione endovena alla dose di 10 mcg/min, titolandolo in funzione dei valori pressori desiderati.

Analgesia

La morfina è l'analgesico di scelta per il trattamento del dolore toracico resistente alla terapia con nitrato; ha inoltre effetti tranquillanti sul paziente, rendendo l'utilizzo di sedativi superfluo nella maggior parte dei casi. Poiché la morfina è un dilatatore dei vasi venosi di capacitanza, può esercitare ulteriori effetti benefici nei pazienti con congestione venosa polmonare. Deve essere somministrata alla dose iniziale di 3-5 mg endovena, e ripetuta a distanza di pochi minuti, finché 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.⁷⁸⁷

Ossigeno

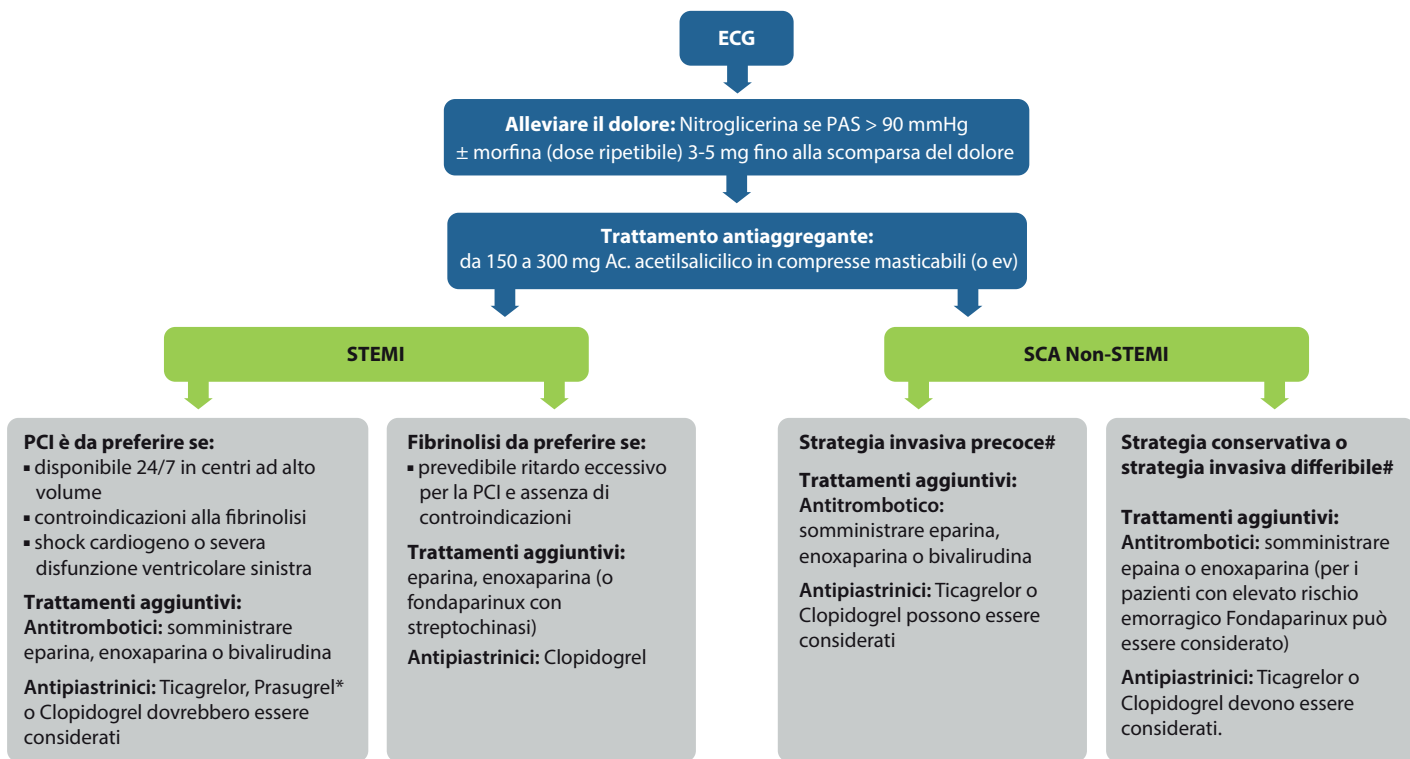
Si stanno sommando numerose evidenze che mettono in dubbio il ruolo della terapia supplementare con ossigeno nei pazienti in arresto cardiaco, dopo ROSC e in corso di SCA. I pazienti con dolore toracico acuto e sospetta SCA non necessitano di terapia supplementare con ossigeno, tranne nei casi in cui mostrino segni di ipossia, dispnea o scompenso cardiaco. Vi sono sempre più dati che suggeriscono possibili effetti dannosi dell'iperossia nei pazienti con infarto miocardico non complicato.^{393,788-790} Somministrare ossigeno 100% durante l'arresto cardiaco. Dopo ROSC, la concentrazione inspiratoria di ossigeno deve essere regolata allo scopo di ottenere una saturazione arteriosa di ossigeno del 94-98%, o dell'88-92% nei pazienti affetti da pneumopatia cronica ostruttiva.^{424,791}

Trattamento eziologico delle sindromi coronariche acute

Anti-aggreganti piastrinici

L'attivazione e l'aggregazione piastrinica, che conseguono alla rottura della placca aterosclerotica, sono i meccanismi fisiopatologici centrali delle SCA. La terapia antiaggregante è pertanto essenziale nel





(*aumentato numero di sanguinamenti intracranici con Prasugrel in pazienti con storia di stroke o TIA, in pazienti con età >75 anni e peso <60 kg)
a seconda della stratificazione di rischio

Fig. 1.33 Definizione di Sindrome Coronarica Acuta SCA. ECG=elettrocardiogramma; LBBB, blocco di branca sinistro; STEMI= infarto miocardico con sopralivellamento ST; Non-STEMI= infarto miocardico senza sopralivellamento ST; UAP=angina instabile; TIMI, trombolisi nell'infarto miocardico acuto, GRACE=registro globale degli eventi coronarici acuti.

trattamento delle SCA, sia che si tratti di STEMI che di non-STEMI, con o senza riperfusione, con o senza rivascolarizzazione.

Acido acetilsalicilico (ASA)

Grandi trial randomizzati controllati documentano una riduzione della mortalità dopo la somministrazione di ASA (75-325 mg) ai pazienti ospedalizzati per SCA, indipendentemente dalla strategia di riperfusione o rivascolarizzazione.

Inibitori del recettore dell'ADP

Le tienopiridine (clopidogrel e prasugrel) e la ciclo-pentiltriazolo-pirimidina (ticagrelor) inibiscono il recettore piastriatico dell'ADP in modo rispettivamente irreversibile le prime e reversibile la seconda, determinando un effetto antiaggregante aggiuntivo rispetto a quello esercitato dall'ASA.

Inibitori del recettore della glicoproteina (Gp) IIb/IIIa

L'attivazione del recettore della glicoproteina (Gp) IIb/IIIa è il passaggio finale comune della aggregazione piastriatica. Eptifabate e tirofiban causano una inibizione reversibile, mentre abciximab causa una inibizione irreversibile del recettore della Gp IIb/IIIa. Non vi sono dati sufficienti per supportare l'utilizzo routinario come pre-trattamento, degli inibitori del recettore della Gp IIb/IIIa, sia nei pazienti con STEMI che in quelli con non-STEMI SCA. Non è pertanto raccomandato il loro utilizzo prima che l'anatomia coronarica sia nota.

Anti-trombinici

L'eparina non frazionata (unfractionated heparin - UFH) è un inibitore indiretto della trombina, che, somministrata in associazione all'ASA, viene usata in aggiunta alla terapia fibrinolitica o alla PCI primaria, e costituisce un elemento cardine nel trattamento dell'angina instabile e dello STEMI. Farmaci alternativi sono caratterizzati da una attività più specifica nei confronti del fattore Xa (eparina a basso peso molecolare [LMWH], fondaparinux) o sono inibitori diretti della trombina

(bivalirudina). Rivaroxaban, apixaban ed altri antagonisti diretti della trombina a somministrazione orale, possono trovare una indicazione al loro utilizzato, in gruppi specifici di pazienti, solo dopo la risoluzione dell'evento coronarico; non sono pertanto indicati nelle fasi iniziali delle SCA.⁷⁹² I dettagli sull'utilizzo dei farmaci anti-trombinici sono riportati nella Sezione 8, gestione iniziale delle sindromi coronariche acute.⁷

Strategia di riperfusione nei pazienti che si presentano con STEMI

La terapia riperfusiva nei pazienti con STEMI rappresenta il più importante progresso nel trattamento dell'infarto miocardico degli ultimi 30 anni.¹²² 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 dall'intervallo di tempo trascorso dalla comparsa dei sintomi alla riperfusione. La fibrinolisi è particolarmente efficace nelle prime 2 o 3 ore dall'inizio dei sintomi; la PCI primaria è meno influenzata dal tempo.

Fibrinolisi

La somministrazione extra-ospedaliera di fibrinolitici, in pazienti con STEMI o con segni e sintomi di SCA in presenza di BBSn di presumibile nuova insorgenza, è di beneficio. L'efficacia è maggiore immediatamente dopo l'esordio dei sintomi. I pazienti con sintomi di SCA ed evidenza ECG di STEMI (o BBSn di presumibile nuova insorgenza o infarto posteriore vero), che si presentano direttamente al PS dovrebbero essere trattati con terapia fibrinolitica il prima possibile, a meno che non sia prontamente disponibile l'accesso alla PPCI. Il reale vantaggio della fibrinolisi preospedaliera si ha in circostanze con tempi di trasporto lunghi, es. > 30-60 minuti.

I sanitari che somministrano terapia fibrinolitica devono essere a conoscenza delle sue controindicazioni e dei rischi. I pazienti con IMA esteso (indicato ad esempio da alterazioni ECG estese) 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.



Angioplastica percutanea primaria

L'angioplastica coronarica, con o senza posizionamento di stent, è diventata il trattamento di prima scelta per i pazienti con STEMI. La PPCI eseguita con un ritardo contenuto tra il primo contatto medico e l'inizio del gonfiaggio del palloncino, in un centro ad alto volume di procedure, da parte di un operatore esperto e in grado di mantenere adeguati livelli di esperienza, è il trattamento di scelta, in quanto migliora la morbilità e la mortalità, rispetto alla fibrinolisi immediata.⁷⁹³

Fibrinolisi versus 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 ripercussiva largamente disponibile. Entrambe le strategie di trattamento sono ben consolidate e sono state oggetto negli ultimi decenni di grandi studi multicentrici randomizzati controllati. Il tempo tra l'insorgenza dei sintomi e il ritardo correlato alla PCI primaria (intervallo tra diagnosi e gonfiaggio del palloncino meno intervallo tra diagnosi ed inserimento dell'ago) sono elementi chiave nel selezionare la strategia di ripercussione più adeguata. La terapia fibrinolitica è più efficace nei pazienti che si presentano entro 2-3 ore dall'esordio dei sintomi ischemici. Risulta comparabile alla PPCI se iniziata entro due ore dall'esordio dei sintomi e se associata a PCI di salvataggio o ritardata. Nei pazienti che si presentano precocemente, giovani e con grandi infarti anteriori, un tempo di attesa per la PCI primaria di 60 minuti può essere inaccettabile, mentre in coloro che si presentano tardivamente (>3 ore dall'inizio dei sintomi) un intervallo fino a 120 minuti può essere accettabile.⁷⁹⁴

Il tempo di accesso alla PCI può essere significativamente accorciato migliorando i sistemi di assistenza.^{795,796}

- L'ECG pre-ospedaliero dovrebbe essere acquisito il prima possibile ed interpretato per la diagnosi di STEMI. Ciò può ridurre la mortalità nei pazienti candidati sia alla terapia fibrinolitica sia alla PCI primaria.
- Il riconoscimento di uno STEMI può essere facilitato attraverso la trasmissione dell'ECG all'ospedale accente o con l'interpretazione sul posto da medici, o da infermieri o paramedici con adeguata preparazione, con o senza l'ausilio dell'interpretazione da parte del computer.
- Quando la PCI primaria è la terapia di scelta, l'attivazione preospedaliera della sala di emodinamica contribuisce a un beneficio in termini di mortalità.⁷⁹⁷

Elementi aggiuntivi per un adeguato sistema assistenziale comprendono:

- La richiesta di una sala angiografica pronta entro 20 minuti dall'attivazione, 24 ore al giorno, 7 giorni su 7.
- Garanzia di un feed-back in tempo reale dei dati durante tutto il periodo dall'esordio dei sintomi alla PCI.

Nei pazienti con controindicazioni alla fibrinolisi, dovrebbe comunque essere preferita una PCI, anche se in ritardo, rispetto al non offrire l'opportunità di una terapia ripercussiva. Per i pazienti con STEMI che si presentano in shock, la PCI primaria (o il bypass aorto-coronarico) rappresenta la terapia ripercussiva di scelta. La fibrinolisi, in questo caso, dovrebbe essere presa in considerazione solo se è previsto un ritardo sostanziale per eseguire la PCI.

Triage e trasferimento per PCI primaria

La maggior parte dei pazienti con STEMI in corso verranno diagnosticati inizialmente o in ambito preospedaliero o in PS di ospedali in cui la PCI non è disponibile. Quando la PCI può essere eseguita entro un limite temporale di 60-90 minuti, il triage diretto e il trasporto per la PCI sono da preferire alla fibrinolisi.⁷⁹⁷⁻⁸⁰¹ Per i pazienti adulti che si presentano con STEMI nel PS di un ospedale non centro di riferimento per PCI, il trasferimento urgente senza fibrinolisi ad un centro specializzato con PCI dovrebbe essere considerato, a patto che la PPCI possa essere effettuata entro un tempo accettabile.

È 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.⁷⁹⁴ Il trasferimento dei pazienti con STEMI per eseguire una PCI primaria è ragionevole per quelli che si presentano dopo 3 ore ma non oltre 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. L'angiografia immediata di routine dopo terapia fibrinolitica è associata ad un incremento di emorragie intracraniche e sanguinamenti maggiori senza beneficio in termini di mortalità o reinfarto.⁸⁰²⁻⁸⁰⁶ È ragionevole eseguire coronarografia e PCI, quando necessario, in pazienti sottoposti a fibrinolisi inefficace sulla base di segni clinici e/o dell'insufficiente risoluzione del sopralivellamento del tratto ST.⁸⁰⁷ In caso di fibrinolisi clinicamente efficace (sulla base dai segni clinici e della 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.

Circostanze speciali

Shock cardiogeno. La sindrome coronarica acuta (SCA) è la causa più comune di shock cardiogeno, principalmente legato ad un infarto miocardico esteso o ad una complicanza meccanica dell'infarto miocardico. Sebbene poco frequente, la mortalità a breve termine dello shock cardiogeno può raggiungere il 40%⁸⁰⁸ e ciò contrasta con la buona qualità di vita dei pazienti dimessi. Una strategia precocemente invasiva (es. PPCI, PCI precoce post-fibrinolisi) è indicata nei pazienti candidati a rivascularizzazione.⁸⁰⁹ Studi osservazionali suggeriscono che questa strategia possa dare beneficio anche ai pazienti più anziani (>75 anni). Anche se comunemente usato nella pratica clinica non c'è nessuna evidenza a supporto dell'uso dell'IABP nello shock cardiogeno.⁸⁰⁸

L'infarto del ventricolo destro va sospettato nei pazienti con infarto inferiore, segni clinici di shock e campi polmonari liberi. Il sopralivellamento > 0.1mV 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 ripercussiva. Nitrati e altri vasodilatatori vanno evitati, l'ipotensione deve essere trattata con la somministrazione endovenosa di liquidi.

Ripercussione dopo RCP efficace

Il trattamento invasivo (es. angiografia precoce seguita da PCI immediata se ritenuta necessaria) di questo gruppo di pazienti, ed in particolare dei pazienti sottoposti a RCP prolungata e senza alterazioni specifiche dell'ECG, si è dimostrata controversa per la mancanza di evidenze specifiche e implicazioni significative sull'utilizzo delle risorse (compreso il trasferimento dei pazienti ai centri con PCI).

PCI dopo ROSC con sopralivellamento del tratto ST

La più alta prevalenza di lesioni coronariche acute si osserva nei pazienti con sopralivellamento ST o blocco di branca sinistro (BBSn) all'ECG registrato dopo ROSC. Non esiste nessuno studio randomizzato controllato, ma poiché numerosi studi osservazionali riportano un beneficio in termini di sopravvivenza e si esito neurologico, è molto probabile che il trattamento invasivo precoce sia una strategia associata ad un beneficio clinicamente rilevante nei pazienti con sopralivellamento ST. Una meta-analisi recente ha dimostrato che l'angiografia precoce è associata a riduzione della mortalità intraospedaliera [OR 0.35 (0.31-0.41)] e ad un incremento della sopravvivenza neurologica [OR 2.54 (2.17-2.99)].⁷⁹⁷

Sulla base di questi dati la valutazione angiografica in emergenza (e un'immediata PCI se richiesta) dovrebbe essere effettuata in pazienti adulti selezionati con ROSC dopo OHCA di sospetta origine cardiaca, con sopralivellamento ST all'ECG.⁸¹⁰

Studi osservazionali indicano inoltre che l'esito ottimale dopo OHCA si è ottenuto con interventi terapeutici di associazione di gestione della temperatura target e PCI, che possono essere integrati in un protocollo



standardizzato del post arresto cardiaco, come parte di una strategia volta a migliorare la sopravvivenza neurologica di questo gruppo di pazienti.

PCI dopo ROSC senza soprallivellamento del tratto ST

I dati riguardo al potenziale beneficio di una valutazione coronarografica in emergenza nei pazienti non-STEMI sono contraddittori e derivano tutti da studi osservazionali,^{410,412} o analisi di sottogruppi.⁴¹³ E' ragionevole considerare una valutazione coronarografica in emergenza dopo ROSC in pazienti con alto rischio di arresto cardiaco da causa coronarica. Diversi fattori come l'età del paziente, la durata dell'RCP, l'instabilità emodinamica, il ritmo cardiaco alla presentazione, lo stato neurologico all'arrivo in ospedale e la probabilità stimata di eziologia cardiaca possono influenzare la decisione di sottoporre il paziente alla procedura. Nei pazienti che si presentano in un centro non di riferimento per PCI, il trasferimento per effettuare angiografia e PCI dovrebbe essere considerato caso per caso, soppesando i benefici attesi della rivascolarizzazione precoce contro i rischi del trasporto.

Primo soccorso

Il Primo Soccorso è definito come l'insieme dei *comportamenti di aiuto* e delle *prime cure*, prestati per una patologia acuta o una lesione. Il Primo Soccorso può essere messo in atto da chiunque in qualsiasi situazione. E' definito come addetto al Primo Soccorso chi, addestrato nelle tecniche di Primo Soccorso, debba:

- Riconoscere, valutare e definire le priorità nel primo soccorso.
- Prestare le cure in conformità a competenze adeguate.
- Riconoscere i propri limiti e chiedere altra assistenza quando necessario.

Gli obiettivi del Primo Soccorso sono quelli di preservare la vita, alleviare la sofferenza, prevenire nuove malattie o lesioni, favorire la guarigione. Questa definizione del 2015 di Primo Soccorso, così come creata dalla First Aid Task Force di ILCOR, evidenzia la necessità di riconoscere le lesioni e le malattie, la necessità di sviluppare una competenza specifica di base e la necessità, per i primi soccorritori, di provvedere simultaneamente a fornire le cure immediate e attivare il sistema di emergenza sanitaria, o altre risorse mediche, in base alle esigenze.⁸¹¹ Le valutazioni e i trattamenti eseguiti nell'ambito del primo soccorso dovrebbero essere adeguati dal punto di vista medico, basati sulla medicina legata all'evidenza o, in assenza di tal evidenza, sul consenso medico di esperti. L'ambito del primo soccorso non è puramente scientifico poiché è influenzato sia dagli aspetti formativi sia da quelli legislativi. Proprio perché gli obiettivi del primo soccorso possono differire tra stati, regioni e province, le linee guida qui illustrate potrebbero dover essere ridefinite in rapporto alle circostanze, alle necessità e ai vincoli normativi.

Primo Soccorso per le Emergenze Mediche

Posizionamento di una vittima incosciente che respira

Sono state confrontate diverse posizioni di sicurezza, ma in generale non sono state identificate differenze significative tra le diverse posizioni.⁸¹²⁻⁸¹⁴

Gli individui incoscienti ma che respirano normalmente, devono essere posti in posizione laterale di sicurezza piuttosto che lasciati in posizione supina (sdraiati sul dorso). In alcune situazioni, quali la rianimazione correlata al respiro agonico o il trauma, può non essere opportuno mobilitare l'individuo per metterlo in posizione di sicurezza.

Posizione ideale per una vittima in stato di shock

Gli individui in stato di shock devono essere posti in posizione supina (coricati sul dorso). Se non vi è evidenza di trauma, va eseguito un sollevamento passivo degli arti inferiori in modo da ottenere un ulteriore transitorio miglioramento dei parametri vitali.⁸¹⁵⁻⁸¹⁷ Il significato clinico di questo miglioramento transitorio non è chiaro.

Somministrazione di ossigeno nel primo soccorso

Non esistono indicazioni esplicite per l'utilizzo di ossigeno supplementare da parte degli addetti al primo soccorso.⁸¹⁸⁻⁸²¹ La somministrazione di ossigeno supplementare potrebbe causare potenziali eventi

avversi che complicano il decorso della patologia, o anche peggiorare la prognosi del paziente. Se utilizzato, l'ossigeno supplementare dovrebbe essere somministrato solamente da soccorritori addestrati e solo se è possibile monitorarne gli effetti.

Somministrazione di broncodilatatori

La somministrazione di broncodilatatori accelera la risoluzione dei sintomi nei bambini e riduce il tempo di miglioramento soggettivo della dispnea nei giovani adulti asmatici.^{822,823} Essa può essere effettuata in vari modi: assistendo il paziente nell'auto-somministrazione o somministrando il broncodilatatore in conformità a un intervento pianificato sotto supervisione medica. Gli addetti al primo soccorso devono essere formati rispetto ai vari metodi di somministrazione dei broncodilatatori.⁸²⁴⁻⁸²⁶

Riconoscimento dell'ictus

L'ictus è una patologia non traumatica, causata da una lesione focale del sistema nervoso centrale di origine vascolare e generalmente sfocia in un danno permanente; si può presentare come infarto cerebrale, emorragia intracerebrale e/o emorragia subaracnoidea.⁸²⁷ Il ricovero precoce in una stroke unit e un pronto trattamento migliorano la prognosi; questo sottolinea l'importanza del pronto riconoscimento dei sintomi dell'ictus da parte degli addetti al primo soccorso.^{828,829} C'è una buona evidenza sul fatto che l'utilizzo di strumenti mirati alla diagnosi dell'ictus abbrevi i tempi del trattamento definitivo.⁸³⁰⁻⁸³³ Gli addetti al primo soccorso devono essere formati nell'uso della scala FAST (Face, Arm, Speech Tool – Scala Faccia, Braccio, Parola) o della scala CPSS (Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale) per essere guidati nel riconoscimento precoce dell'ictus.

Somministrazione di aspirina nel dolore toracico

La somministrazione precoce dell'aspirina in ambiente preospedaliero, entro le prime ore dall'insorgenza dei sintomi, riduce anche la mortalità cardiovascolare.^{834,835} In ambiente preospedaliero, somministrare 150-300 mg di aspirina masticabile agli adulti con dolore toracico dovuto a un sospetto infarto del miocardio (SCA/IMA). I rischi di complicanze sono relativamente bassi, in particolare per l'anafilassi e il sanguinamento grave.⁸³⁶⁻⁸⁴⁰ Non si deve somministrare aspirina agli adulti con dolore toracico di origine incerta. La somministrazione di aspirina non dovrebbe ritardare il trasferimento del paziente in ospedale per il trattamento definitivo.

Seconda dose di adrenalina nell'anafilassi

L'anafilassi è una reazione allergica, potenzialmente fatale, che richiede un immediato riconoscimento e un pronto intervento. L'adrenalina antagonizza le manifestazioni fisiopatologiche dell'anafilassi e rimane il farmaco più importante, in particolare se somministrato entro i primi minuti di una reazione allergica grave.^{287,841,842} In ambiente preospedaliero, l'adrenalina è somministrata mediante siringhe pre-riempite, che contengono una dose standard di 300 µg di adrenalina (dose per adulto) per auto-somministrazione intramuscolare o per somministrazione assistita da un addetto al primo soccorso addestrato. Somministrare una seconda dose di adrenalina, per via intramuscolare, agli individui con crisi anafilattica che, in ambito preospedaliero, non abbiano avuto beneficio, entro 5-15 minuti, da una dose iniziale intramuscolare somministrata con auto iniettore.⁸⁴³⁻⁸⁵² Una successiva dose di adrenalina per via intramuscolare può essere necessaria se i sintomi si ripresentano.

Trattamento dell'ipoglicemia

L'ipoglicemia rappresenta un evento improvviso e pericoloso per la vita, caratterizzato da sintomi quali fame, mal di testa, agitazione, tremori, sudorazione, comportamenti psicotici (molto spesso simili a quelli dell'ubriachezza) e infine perdita di coscienza. E' di estrema importanza che questi sintomi siano riconosciuti come indicativa di ipoglicemia poiché la vittima richiede un rapido trattamento di primo soccorso. I pazienti coscienti affetti da ipoglicemia sintomatica, vanno trattati con la somministrazione di tavolette di glucosio per una dose equivalente a 15-20 grammi di glucosio. Se non sono disponibili le tavolette di glucosio utilizzare altre forme di zucchero alimentare.⁸⁵³⁻⁸⁵⁵ Se il soggetto non è cosciente o non è in grado di deglutire, la somministra-



zione per via orale deve essere evitata per il rischio di aspirazione e, in quel caso, diventa necessario allertare il soccorso sanitario.

Disidratazione da sforzo e terapia reidratante

Gli addetti al primo soccorso prestano spesso assistenza nei punti di rifornimento delle gare ciclistiche o podistiche. L'utilizzo degli integratori a base di carboidrati ed elettroliti al 3-8% è stato dimostrato più efficace dell'acqua per combattere i sintomi della disidratazione legata all'attività fisica.⁸⁵⁶⁻⁸⁶⁴ Alternative accettabili comprendono l'acqua, le bevande a base di carboidrati ed elettroliti al 12%,⁸⁵⁶ l'acqua di cocco,^{857,863,864} il latte parzialmente scremato,⁸⁶¹ o il tè con o senza aggiunta di soluzioni contenenti carboidrati ed elettroliti.^{858,865} In caso di disidratazione grave, associata a ipotensione, iperpiressia o alterazioni dello stato mentale, può non essere appropriato reintegrare i liquidi persi per via orale. Questi individui dovrebbero ricevere un trattamento da parte di soccorritori professionisti medici fluidi per via endovenosa.

Lesioni oculari da sostanza chimica

In caso di lesione oculare da sostanza chimica, agire immediatamente, irrigare l'occhio leso in modo continuo, con abbondante acqua pulita. Il lavaggio con abbondante acqua si è dimostrato più efficace, nel migliorare il pH corneale, rispetto al lavaggio con piccoli volumi o con soluzione salina.⁸⁶⁶ Indirizzare l'infortunato al pronto soccorso per un controllo medico.

Primo soccorso in caso di evento traumatico

Controllo delle emorragie

Quando possibile, l'emorragia esterna deve essere controllata con una compressione diretta, con o senza medicazione. Non bisogna cercare di controllare le emorragie esterne gravi con la compressione esercitata su punti prossimali o con l'elevazione dell'arto interessato. In ogni caso, può essere di beneficio l'applicazione localizzata di impacchi freddi, con o senza compressione, per trattare emorragie degli arti chiuse o di minore entità.^{867,868} Nel caso in cui la compressione diretta non sia efficace nel controllo dell'emorragia, è possibile utilizzare una medicazione emostatica o il laccio emostatico (vedi sotto).

Medicazioni emostatiche

Le medicazioni emostatiche sono di comune utilizzo per il controllo del sanguinamento in ambito chirurgico o militare, soprattutto per quelle ferite che interessano aree non comprimibili, come il collo, l'addome o l'inguine.⁸⁶⁹⁻⁸⁷³ La medicazione emostatica deve essere utilizzata quando non sia possibile controllare una grave emorragia esterna con la sola compressione diretta o quando la ferita interessi aree ove la compressione diretta non sia possibile.⁸⁷⁴⁻⁸⁷⁷ Per l'utilizzo in sicurezza ed efficacia delle medicazioni emostatiche è richiesta una formazione specifica.

Utilizzo del laccio emostatico

Le ferite degli arti possono essere causa di emorragie pericolose per la vita e rappresentano una fra le principali cause di morte evitabile sia in ambito civile sia militare.^{878,879} Il laccio emostatico è stato utilizzato in ambito militare per molti anni come trattamento delle emorragie gravi degli arti.^{880,881} La sua applicazione ha ridotto il tasso di mortalità.⁸⁸⁰⁻⁸⁸⁹ Utilizzare il laccio emostatico quando non è possibile controllare una grave emorragia esterna di un arto con la sola compressione diretta della ferita. Per l'applicazione in sicurezza ed efficacia del laccio emostatico è richiesta una formazione specifica.

Riallineamento di una frattura angolata

Le fratture, così come le lussazioni, le distorsioni e gli strappi muscolari, rappresentano una tipologia di traumi degli arti comunemente trattata dagli addetti al primo soccorso. Non riallineare una frattura angolata delle ossa lunghe. Proteggere l'arto fratturato immobilizzandolo. Il riallineamento delle fratture dovrebbe essere riservato solo al personale specificatamente formato per eseguire questa manovra.

Manovre di primo soccorso in caso di ferita aperta del torace

Il trattamento corretto di una ferita aperta del torace è una proce-

dura critica, poiché la chiusura accidentale di queste ferite, dovuta all'uso di una scorretta medicazione, di un presidio con effetto occlusivo o all'applicazione di una medicazione che diventa occlusiva, può provocare l'instaurarsi dello pneumotorace iperteso, complicanza pericolosa per la vita.⁸⁹⁰ Una ferita aperta del torace deve essere lasciata esposta, in modo che possa comunicare liberamente con l'ambiente esterno, senza applicare una medicazione. In alternativa, se necessario, si può coprire la ferita con una medicazione non occlusiva. Controllare il sanguinamento localizzato con la compressione diretta.

Limitazione della mobilità della colonna vertebrale cervicale

Nel sospetto di un danno a carico della colonna vertebrale cervicale, è stata consuetudine posizionare il collare cervicale al fine di evitare ulteriori danni causati dal movimento della colonna. Tuttavia questo intervento si è basato più su consensi e opinioni, che su evidenze scientifiche.^{891,892} Inoltre, in seguito al posizionamento del collare cervicale è stato dimostrato il verificarsi di effetti avversi, clinicamente significativi, come l'aumento della pressione intracranica.⁸⁹³⁻⁸⁹⁷ L'applicazione routinaria del collare cervicale da parte degli addetti al primo soccorso non è raccomandata. Nel sospetto di un danno alla colonna vertebrale cervicale, è indicato mantenere manualmente la testa in una posizione che limiti i movimenti angolari, in attesa dell'arrivo dei soccorritori sanitari esperti.

Riconoscimento della commozione cerebrale

Sarebbe di grande utilità, per gli addetti al primo soccorso, avere a disposizione una scala di valutazione a punteggio per identificare una commozione cerebrale.⁸⁹⁸ In realtà, non ne esiste un modello semplice e validato nella pratica corrente. Un soggetto con sospetta commozione cerebrale dovrebbe essere valutato da un professionista sanitario.

Raffreddamento delle ustioni

Il raffreddamento attivo immediato delle ustioni, definito come qualsiasi metodo impiegato per ridurre localmente la temperatura di un tessuto, è una comune raccomandazione di primo soccorso da molti anni. Il raffreddamento delle ustioni minimizzerà la profondità delle lesioni^{899,900} determinate dal danno termico e ridurrà probabilmente il numero di pazienti che richiederanno eventuale ospedalizzazione per trattamenti specifici.⁹⁰¹ Gli altri benefici descritti sono la riduzione del dolore e dell'edema, un minor tasso d'infezioni e un più rapido processo di guarigione.

Le ustioni devono essere attivamente raffreddate, il più presto possibile, per un minimo di 10 minuti, utilizzando acqua. Si deve prestare attenzione durante il raffreddamento di grandi ustioni o di ustioni in neonati e bambini piccoli, in modo da non indurre ipotermia.

Medicazione asciutta o umida delle ustioni

È disponibile una vasta gamma di medicazioni per le ustioni,⁹⁰² ma non vi sono evidenze scientifiche per determinare quale tipo di medicazione, asciutta o umida, sia più efficace. Dopo il raffreddamento, le ustioni dovrebbero essere coperte, secondo la prassi corrente, con una medicazione sterile e larga.

Avulsione dentale

A causa di una caduta o di un incidente che coinvolge la faccia, un dente può essere danneggiato o avulso. L'immediato reimpianto è l'intervento consigliato dalla comunità dei dentisti, anche se, spesso, non è possibile per gli addetti al primo soccorso eseguire questa procedura a causa di mancanza di formazione o competenze specifiche. Un dente avulso, che non possa essere immediatamente reimpiantato, va conservato in una soluzione tamponata di Hank. Se questa non fosse disponibile utilizzare la propoli, l'albume d'uovo, l'acqua di cocco, il ricetral, il latte intero, una soluzione salina o una soluzione tampone fosfato (in ordine di preferenza) e inviare il soggetto presso un dentista il più rapidamente possibile.

Formazione ed addestramento al primo soccorso

Al fine di migliorare la prevenzione, il riconoscimento e la gestione di lesioni e malattie è raccomandata la realizzazione di programmi di educazione al primo soccorso, di campagne di salute pubblica e di eser-



citazioni formali di primo soccorso.^{901,903,904}

Formazione e implementazione della rianimazione

La catena della sopravvivenza¹³ è stata ampliata nella formula della sopravvivenza¹¹ quando ci si è resi conto che lo scopo di salvare più vite si basa non solo su evidenze scientifiche solide e di alta qualità ma anche su una formazione efficace sia dei laici che dei professionisti della salute.⁹⁰⁵ In sostanza, coloro che sono impegnati nel trattamento delle vittime di arresto cardiaco dovrebbero essere in grado di implementare sistemi efficienti e sostenibili che possano aumentare la sopravvivenza.

Formazione di base

Chi formare e come formare

Il Basic Life Support (BLS, supporto vitale di base) è la pietra angolare della rianimazione ed è ben stabilito che la RCP praticata dai testimoni è cruciale per la sopravvivenza da arresto cardiaco extra ospedaliero. Compressioni toraciche e defibrillazione precoce sono i maggiori determinanti della sopravvivenza da arresto cardiaco extra ospedaliero e ci sono evidenze che l'introduzione dell'addestramento per la popolazione laica ha migliorato la sopravvivenza a 30 giorni e a 1 anno.^{906,907}

C'è evidenza che l'addestramento dei laici al BLS è efficace nell'aumentare il numero di persone disposte ad eseguire il BLS in una situazione reale.⁹⁰⁸⁻⁹¹⁰ Per le popolazioni ad alto rischio (ad es. le aree dove c'è un alto rischio di arresto cardiaco e una bassa risposta da parte dei presenti), evidenze recenti suggeriscono che possono essere identificati fattori specifici che permettono di adattare la formazione alle specifiche caratteristiche di quella comunità.^{911,912}

C'è evidenza che, in questi contesti, i probabili soccorritori difficilmente cercano di formarsi di propria iniziativa ma con l'addestramento acquisiscono le competenze nel BLS sia in termini di abilità e che di conoscenze.⁹¹³⁻⁹¹⁵ Sono disposti ad essere addestrati e a condividere quanto appreso con altri.^{913,914,916-918}

Uno dei passaggi più importanti per aumentare il tasso di rianimazione eseguita dai presenti e migliorare la sopravvivenza in tutto il mondo consiste nell'educazione di tutti i bambini in età scolare. Ciò può essere ottenuto facilmente con due sole ore di insegnamento all'anno per i ragazzi a partire dai dodici anni di età.⁹¹⁹ A questa età, gli scolari hanno un atteggiamento positivo verso l'apprendimento della rianimazione e sia gli operatori sanitari che gli insegnanti hanno bisogno di formarsi per essere in grado di massimizzare il potenziale di questi bambini.⁹²⁰

E' stato dimostrato che gli operatori delle centrali operative degli EMS, se ben addestrati, sono in grado di migliorare la RCP eseguita dai presenti e la prognosi dei pazienti.⁹²¹ Tuttavia preoccupa la loro capacità di riconoscere l'arresto cardiaco soprattutto in relazione all'eventuale presenza di respiro agonico.⁵⁰ Di conseguenza, l'addestramento degli operatori di centrale degli EMS dovrebbe includere un approfondimento sulla identificazione e il significato del respiro agonico,⁵² e l'importanza delle convulsioni come una possibile presentazione dell'arresto cardiaco. Inoltre è necessario che gli operatori vengano formati all'uso di istruzioni semplificate per guidare i testimoni nella RCP.⁵²

Il programma dei corsi BLS/DAE andrebbe adattato ai destinatari e reso il più semplice possibile. L'accesso sempre più diffuso a differenti modalità di addestramento (ad es., l'uso di media digitali, on line o guidato da istruttori) e l'apprendimento auto-diretto, offrono modi alternativi di addestramento sia per i laici che per i professionisti. I programmi di auto-apprendimento con la fase pratica esercitativa ("hands on") sincrona o asincrona (ad es., video, DVD, formazione on line, feedback da computer durante addestramento) sembrano costituire una valida alternativa ai corsi condotti da istruttore nell'apprendimento del BLS sia per i laici che per gli operatori sanitari.⁹²²⁻⁹²⁶

A tutti i cittadini dovrebbe essere insegnato come eseguire le compressioni toraciche come requisito minimo. Idealmente, anche la RCP completa (compressioni e ventilazioni con rapporto 30:2) andrebbe insegnata a tutti i cittadini. Quando l'addestramento ha dei limiti di tempo o è occasionale (ad es., istruzioni telefoniche da centrale operativa ad un testimone, eventi di massa, campagne pubbliche, video virali su internet) andrebbe focalizzato sulla RCP con sole compressioni. Le comunità locali possono riservarsi di considerare il loro tipo di approc-

cio sulla base dell'epidemiologia della popolazione locale, delle norme culturali e della frequenza di risposta da parte dei testimoni. Per coloro che inizialmente sono stati addestrati alla RCP con sole compressioni, è possibile apprendere le ventilazioni in una successiva fase di formazione. Idealmente in questi casi bisognerebbe addestrare alla RCP con sole compressioni e poi dare la possibilità di apprendere le compressioni con le ventilazioni nella stessa sessione didattica. I laici che hanno un ruolo che li obbliga ad intervenire, come i soccorritori, gli assistenti bagnanti e gli addetti alla sicurezza, dovrebbero essere addestrati alla RCP standard, cioè compressioni e ventilazioni.

Molti studi dimostrano che le abilità della RCP decadono in tre/sei mesi dall'addestramento iniziale.^{924,927-930} Le abilità relative all'uso del DAE perdurano più a lungo di quelle del BLS da solo.^{931,932} Ci sono evidenze che mostrano come cicli brevi e frequenti di addestramento possano accrescere l'apprendimento del BLS e ridurre il decadimento delle abilità.^{928,930-932} Una valutazione sistematica della letteratura comprendente sia studi su manichini che su umani ha determinato che i dispositivi con feedback audiovisivo durante rianimazione permettono ai soccorritori di eseguire le compressioni con parametri più vicini a quelli raccomandati; tuttavia non sono state trovate evidenze che questo si traduca in una migliore prognosi per i pazienti.⁹³³

Addestramento di livello avanzato

I corsi di livello avanzato sono dedicati principalmente agli operatori sanitari. In generale riguardano le conoscenze, le abilità e le attitudini necessarie a far parte di una squadra di rianimazione (compreso il ruolo di team leader). E' emersa evidenza sui modelli di apprendimento misto (blended) caratterizzati dall'accoppiamento di una fase di apprendimento elettronico indipendente con un corso guidato da istruttori ma di durata inferiore. La formazione tramite simulazione è parte integrante dell'insegnamento della rianimazione ed ha dimostrato un miglioramento nelle prestazioni relative a conoscenze e abilità a confronto con l'addestramento senza simulazione.⁹³⁴ Non c'è evidenza che i partecipanti ai corsi ERC apprendano di più o meglio la RCP utilizzando i manichini ad alta fedeltà. Tenendo questo presente, i manichini ad alta fedeltà si possono usare ma, se non sono disponibili, l'uso di quelli a bassa fedeltà è accettabile per la formazione standard al supporto vitale avanzato.

Formazione alle abilità non tecniche (Non-Technical Skills, NTS), comprese leadership e lavoro in gruppo, per aumentare i risultati della RCP

L'implementazione di programmi di addestramento di squadra ha condotto ad un aumento nella sopravvivenza ospedaliera da arresto cardiaco pediatrico e nei pazienti chirurgici.^{935,936} E' stato dimostrato che le prestazioni della squadra di rianimazione migliorano sia nell'arresto cardiaco reale che negli scenari simulati di supporto vitale avanzato intraospedaliero, quando nei corsi avanzati viene aggiunta una specifica formazione al lavoro di squadra e alla leadership.⁹³⁷⁻⁹⁴¹ L'apprendimento si verifica se lo scenario simulato di addestramento pratico è seguito dal debriefing mentre questo non avviene in caso contrario.⁹⁴² Gli studi disponibili non sono riusciti a dimostrare una differenza nel debriefing con o senza l'impiego di videoclip.^{943,944} C'è una crescente evidenza che l'aggiornamento frequente dell'addestramento con uso di manichini, in forma di esercitazioni in situ a basso dosaggio, può far risparmiare costi e tempo totale di riaddestramento e sembra essere preferito dai discenti.^{945,946} Il richiamo dell'addestramento è richiesto invariabilmente per mantenere conoscenze e abilità; tuttavia, la frequenza ottimale di tale richiamo non è chiara.^{945,947-949}

Implementazione e gestione dei cambiamenti

La formula della sopravvivenza termina con l'anello della "Implementazione locale".¹¹ La combinazione tra la scienza medica e l'efficienza della formazione non è sufficiente a migliorare la sopravvivenza se l'implementazione è scarsa o assente.

Impatto delle linee guida

In ogni Paese l'implementazione si basa in larga misura sulle linee guida per la rianimazione accettate internazionalmente. Gli studi



sull'impatto delle Linee Guida internazionali suggeriscono un effetto positivo sulla performance della RCP,^{906,950} sul ritorno al circolo spontaneo^{105,906,950-953} e sulla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.^{105,906,950-954}

Utilizzo della tecnologia e dei social media

La diffusione di smartphone e tablet ha portato allo sviluppo di numerosi approcci all'implementazione attraverso l'impiego di "apps" e dei social media.

Misurare la prestazione dei sistemi di rianimazione

Via via che i sistemi per migliorare la prognosi dell'arresto cardiaco si evolvono, è necessario valutarne accuratamente l'impatto. Misurare la prestazione e implementare iniziative che migliorino la qualità aiuterà ulteriormente i sistemi a garantire risultati ottimali.^{939,955-960}

Debriefing dopo rianimazione nel contesto clinico

Dare feedback ai membri di una squadra intra-ospedaliera di arresto cardiaco circa la loro prestazione durante un vero arresto cardiaco (cioè non nel contesto di addestramento) può condurre a risultati migliori. Questo può avvenire sia con metodi in tempo reale basati su dati (ad es., impiego di dispositivi di feedback sulle caratteristiche delle compressioni) sia con un incontro strutturato post evento focalizzato sulla prestazione.^{939,961}

Team di emergenza medica per gli adulti

Nella catena della sopravvivenza dell'arresto cardiaco,¹³ il primo anello rappresenta il riconoscimento precoce del paziente che si sta aggravando e la prevenzione dell'arresto cardiaco. Noi raccomandiamo l'impiego dei team di emergenza medica (MET) dal momento che sono stati associati ad una ridotta incidenza di arresto cardiaco/respiratorio⁹⁶²⁻⁹⁶⁸ e a percentuali maggiori di sopravvivenza.^{963,965-968,962,969} I MET sono parte del sistema di risposta rapida, che include la formazione del personale sui segni di deterioramento del paziente, il monitoraggio dei segni vitali appropriato e regolare, istruzioni chiare per guidare il personale nella individuazione precoce del paziente che si aggrava (ad es., criteri di chiamata o sistemi a punteggio per l'allarme precoce), un sistema chiaro e uniforme per chiamare aiuto, una risposta assistenziale alla chiamata di aiuto.

Addestramento in contesti con risorse limitate

Esistono molte tecniche differenti per insegnare l'ALS e il BLS in contesti con risorse limitate: simulazione, apprendimento multimediale, apprendimento auto-diretto, istruzioni limitate e apprendimento auto-diretto tramite computer. Alcune di queste tecniche sono meno costose e richiedono un minor coinvolgimento degli istruttori rispetto ai format di insegnamento tradizionale. Inoltre alcune modalità permettono una diffusione più ampia dell'insegnamento del BLS e dell'ALS.

Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle decisioni di fine vita

Il Principio di autonomia del paziente

Il rispetto per l'autonomia si riferisce all'obbligo del medico di rispettare gli orientamenti e le preferenze del paziente e di prendere decisioni cliniche coerenti con i suoi valori e le sue convinzioni. Un sistema sanitario centrato sul paziente riconosce a quest'ultimo il ruolo di protagonista nel processo decisionale emancipandolo da quello di semplice destinatario delle decisioni mediche. Applicare questo principio al paziente in AC, non cosciente e quindi non in grado di comunicare i suoi orientamenti, rappresenta una vera sfida.⁹⁷⁰⁻⁹⁷³

Il Principio di beneficiabilità

Il principio di beneficiabilità implica che gli interventi terapeutici si-

ano mirati al bene del paziente dopo un'adeguata valutazione del rapporto rischio/beneficio. Al fine di aiutare i professionisti sanitari nella scelta degli approcci terapeutici più opportuni, esistono linee guida cliniche basate sull'evidenza, cioè sulle prove di efficacia.^{11,974,975}

Il Principio di non-maleficibilità

L'attuazione delle manovre rianimatorie è divenuta prassi normale nella maggior parte delle condizioni acute, con immediato rischio per la vita del paziente.^{976,977} La RCP è una procedura invasiva con bassa probabilità di successo. La RCP non dovrebbe essere eseguita se giudicata futile. E' però difficile definire il concetto di futilità in maniera precisa, prospettica e applicabile alla maggioranza dei casi.

Il Principio di giustizia e di equo accesso alle risorse sanitarie

Il principio di giustizia implica che le risorse sanitarie siano distribuite in modo uniforme e equo, a prescindere dalla condizione sociale del paziente, senza discriminazioni di sorta, e che a ogni individuo sia riconosciuto il diritto di ricevere cure in linea con gli standard attuali.

Futilità dei trattamenti

La RCP è considerata futile quando le probabilità di una sopravvivenza di buona qualità sono minime.⁹⁷⁸ La decisione di non attuare una RCP non richiede il consenso del paziente o delle persone che gli sono vicine che spesso nutrono aspettative non realistiche circa le possibilità di successo e i potenziali benefici dei trattamenti rianimatori.^{979,980} gli operatori sanitari hanno il dovere di consultare il paziente e, se questi è incapace di intendere e volere, di interpellare un suo rappresentante, in conformità con un "chiaro e comprensibile codice di comportamento".⁹⁸¹⁻⁹⁸³

In alcuni Paesi la decisione di non effettuare la RCP è consentita mentre in altri Paesi, così come secondo alcune religioni, non lo è. Manca inoltre uniformità interpretativa riguardo a termini quali non tentare la rianimazione (DNAR), non tentare la rianimazione cardiopolmonare (DNACPR) oppure consenti la morte naturale (Allow Natural Death - AND). Questo uso poco chiaro di acronimi può generare equivoci al livello giurisprudenziale e negli ordinamenti giuridici nazionali.^{984,985}

Direttive anticipate

Le direttive anticipate sono decisioni riguardanti trattamenti medici accettati o non accettati in anticipo da una persona nel caso in cui, in futuro, non fosse in grado di partecipare attivamente alle decisioni.⁹⁸⁶ È pertanto necessario sottoporre le direttive anticipate a revisioni periodiche, per garantire che esse riflettano al meglio le volontà e le condizioni attuali dei pazienti.^{979,987,988}

lo status giuridico delle direttive anticipate varia notevolmente nelle legislazioni nazionali dei Paesi europei.⁹⁸⁹

Cura centrata sul paziente

Il fatto che la centralità del paziente vada progressivamente affermandosi nel contesto dei sistemi sanitari richiede che il punto di vista di chi sopravvive a un AC sia adeguatamente compreso. Ciò richiede un ulteriore impegno a lavorare insieme con la popolazione, con i sopravvissuti di un AC e le loro famiglie come partner in questo processo.⁹⁹⁰

Arresto cardiaco intra-ospedaliero

In caso di arresto cardiaco intra-ospedaliero (IHCA), la scelta predefinita è quella di iniziare la RCP, a meno che in precedenza sia stato deciso di non effettuare manovre rianimatorie su quel determinato paziente. Le decisioni relative alla RCP dovrebbero essere rivalutate. Determinare quando una RCP avrà un probabile esito negativo risultando quindi futile, è spesso difficile. Gli studi predittivi sono particolarmente influenzati da fattori di sistema come il tempo tra AC e inizio della CPR e il tempo tra AC e defibrillazione. Questi intervalli possono risultare prolungati nella coorte totale dello studio, ma possono non essere ap-



plicabili a casi individuali. Le decisioni non dovrebbero essere prese in relazione a un singolo elemento, come ad esempio l'età.⁹⁹¹ Rimarranno comunque zone d'ombra in cui sarà richiesta una valutazione personalizzata sul singolo caso.

Arresto cardiaco extra-ospedaliero

La decisione di avviare o interrompere la RCP risulta di solito più impegnativa al di fuori dell'ospedale. Un fattore di particolare criticità è rappresentato dalla mancanza di sufficienti informazioni attendibili circa i desideri e i valori del paziente, le comorbidità e lo stato di salute di base.^{992,993}

Non iniziare o sospendere la RCP

Trasporto in ospedale con RCP in corso

Gli operatori sanitari dovrebbero considerare di non attuare o sospendere la RCP nei bambini e negli adulti quando:

- la sicurezza dell'operatore sanitario non è sufficientemente garantita;
- vi è evidenza di ferita mortale o morte irreversibile [ROLE];
- sono disponibili direttive anticipate valide e rilevanti;
- esiste evidente prova che proseguire la RCP sarebbe contro i valori e gli orientamenti del paziente o che la RCP può essere considerata 'futile';
- asistolia > 20 minuti, nonostante ALS continua, in assenza di una causa reversibile.

Dopo la sospensione della RCP, dovrebbe essere presa in considerazione la possibilità di mantenere il sostegno del circolo e di trasportare il paziente a un centro dedicato alla donazione di organi.

Gli operatori sanitari dovrebbero considerare il trasporto in ospedale con RCP in corso quando, in assenza dei criteri di sospensione della RCP sopra indicati, è soddisfatto uno o più dei criteri seguenti:

- AC testimoniato dal personale del servizio di emergenza;
- ROSC in qualsiasi momento;
- TV / FV come ritmo di presentazione;
- Presunta causa reversibile (cardiaca, tossicologica, ipotermia).

Questa decisione dovrebbe essere presa in considerazione fin dalle prime fasi delle manovre rianimatorie, ad esempio dopo 10 minuti di ALS senza ROSC, tenendo conto delle circostanze, ad esempio distanza, ritardo della RCP e qualità presunta della RCP in considerazione delle caratteristiche del paziente, ad esempio, presunta qualità della vita.

Arresto cardiaco in età pediatrica

Nonostante le differenze nei meccanismi fisiopatologici e nell'eziologia, l'impianto etico su cui fondare le decisioni in caso di AC in età pediatrica non è molto diverso da quello descritto in precedenza.

Nella maggior parte degli Stati l'autorità giudiziaria interviene quando la morte è improvvisa, da causa ignota o accidentale. In alcuni viene anche effettuata una revisione sistematica di tutte le morti pediatriche per raggiungere una miglior conoscenza e una miglior comprensione delle cause al fine di prevenire futuri decessi.⁹⁹⁴

Sicurezza del soccorritore

Le epidemie infettive hanno aumentato le preoccupazioni sulla sicurezza del personale sanitario coinvolto nel trattamento di pazienti in AC. I soccorritori impegnati nella RCP di pazienti infetti devono indossare adeguati mezzi di protezione individuale ed essere sufficientemente addestrato al loro uso.^{995,996}

Donazione d'organo

L'obiettivo primario della RCP è salvare la vita del paziente.⁹⁹⁷

Tuttavia, i trattamenti rianimatori possono avere come esito la morte cerebrale. In questi casi la finalità della RCP può divenire quella di preservare gli organi del paziente per una possibile donazione.⁹⁹⁸ I doveri dei soccorritori nei confronti del paziente in vita non dovrebbero essere confusi con quelli che i medici hanno nei confronti dei donatori deceduti, nei quali gli organi sono preservati per salvare la vita di altre persone. D'altra parte, è ragionevole suggerire che tutti i Paesi europei incrementino gli sforzi per aumentare al massimo la possibilità di donazione degli organi da pazienti vittime di AC evoluti in morte cerebrale o dopo l'interruzione dei trattamenti rianimatori in caso di RCP infruttuosa.⁹⁹⁹

Variabilità in Europa delle pratiche etiche correlate alla RCP

I massimi esperti dei 32 Stati europei in cui European Resuscitation Council organizza le sue iniziative hanno risposto ad un questionario relativo alle normative riguardanti le pratiche rianimatorie e le scelte etiche nelle rispettive nazioni e alla organizzazione dei servizi di soccorso rianimatorio extra- ed intra-ospedaliero.¹⁰⁰⁰ Attualmente è adeguatamente garantita una omogenea possibilità di accesso ai trattamenti in emergenza e alla defibrillazione precoce. Il principio di autonomia del paziente è oggi supportato dalla legislazione nella maggioranza degli Stati. Tuttavia, l'indagine ha evidenziato anche possibili margini di miglioramento: in meno della metà dei Paesi è comunemente consentito alla famiglia di essere presente durante la RCP. Attualmente l'eutanasia ed il suicidio medicalmente assistito sono temi controversi in molti Paesi europei e, in molti di essi è in corso un dibattito in merito. Il personale sanitario dovrebbe conoscere e applicare la normativa e le politiche nazionali e locali.

Presenza della famiglia durante la RCP

ERC è favorevole all'idea di offrire ai parenti la possibilità di essere presenti durante i tentativi di RCP, ma le differenze culturali e sociali devono sempre essere comprese e rispettate con sensibilità. Le decisioni di non rianimare e i relativi punti di vista dovrebbero essere registrati in modo chiaro nella cartella clinica del paziente.¹⁰⁰¹⁻¹⁰⁰⁴ Le condizioni e le prospettive del paziente possono modificarsi nel tempo, e le decisioni di non rianimare dovrebbero essere riviste di conseguenza.¹⁰⁰⁵

Formare i professionisti sanitari sui temi relativi al DNAR

I professionisti sanitari dovrebbero ricevere una formazione etica e giuridica riguardante le decisioni di non rianimare, e su come comunicare efficacemente con i pazienti e i parenti più prossimi. Occorre illustrare i concetti di qualità della vita, terapia di supporto e decisioni di fine vita, come parte integrante della pratica medica e infermieristica.¹⁰⁰⁶

Esercitarsi nelle procedure sul paziente appena deceduto

Riguardo all'addestramento sul cadavere di un paziente appena deceduto, esiste un'ampia diversità di opinioni. Si raccomanda comunque agli studenti e ai docenti di materie sanitarie di conoscere e attenersi al quadro normativo e ai regolamenti ospedalieri regionali e locali.

Ricerca e consenso informato

La ricerca nel campo della RCP è necessaria per valutare interventi di uso comune non dotati di efficacia certa o nuovi trattamenti potenzialmente efficaci.^{1007,1008} Per arruolare i partecipanti in uno studio è necessario ottenere il consenso informato, ma spesso in situazioni di emergenza non vi è il tempo per acquisirlo. Il consenso posticipato o la esenzione dal consenso previa autorizzazione istituzionale, sono considerate alternative rispettose dell'autonomia del paziente ed eticamente accettabili.^{1009,1010} Dopo 12 anni di ambiguità, è atteso un nuovo Regolamento dell'Unione Europea (UE) che dovrebbe formalizzare la validità del consenso posticipato armonizzando e accelerando la ricerca nel settore dell'emergenza nei Paesi membri.^{1008,1009,1011,1012}



Audit sugli arresti cardiaci intraospedalieri e analisi dei registri

La gestione locale della RCP può essere migliorata attraverso il “debriefing” (inteso come confronto e discussione) e il feedback post-RCP, garantendo così un circolo virtuoso “PDCA” (“plan-do-check-act”: “programmazione, esecuzione, controllo, miglioramento”) per il miglioramento della qualità. Debriefing e feedback consentono di identificare gli errori nella qualità della RCP, e ne prevengono la ripetizione.^{939,961,1013} Un’organizzazione basata su un team di RCP, con verifiche istituzionali a più livelli,¹⁰¹⁴ un’accurata notifica dei tentativi di RCP¹⁰¹⁵ a un sistema nazionale di verifica e/o a un registro internazionale, con conseguente analisi dei dati e feedback in base ai risultati ottenuti, possono contribuire al miglioramento continuo della qualità della RCP intraospedaliera e al miglioramento della prognosi dei pazienti colpiti da arresto cardiaco.^{362,1016-1019}

Policy ERC LG 2015 riguardante la dichiarazione del conflitto d’interesse

Tutti gli autori delle Linee Guida ERC 2015 hanno provveduto alla sottoscrizione dell’apposita dichiarazione (Allegato 2).

Ringraziamenti

Molte persone hanno supportato il lavoro degli autori durante la realizzazione di queste linee guida. Un ringraziamento particolare a An De Waele, Annelies Pické, Hilary Phelan e Bart Vissers dell’ufficio ERC

per il supporto amministrativo e il coordinamento di una buona parte del lavoro legato alla realizzazione degli algoritmi e delle illustrazioni. Siamo inoltre grati a Rosette Vanlangendonck e a Luke Nolan per il loro supporto nella stesura dell’elenco delle referenze.

Allegato 1 - The ERC Guidelines 2015 Writing Group

Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonzo, Hans-Richard Arntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost J.L.M. Bierens, Bernd W. Böttiger, Leo L. Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Athanasios F. Chalkias, Patricia Conaghan, Charles D. Deakin, Emmy D.J. De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries, Thomas R. Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, Robert Greif, Christina M. Hafner, Anthony J. Handley, Kirstie L. Haywood, Silviya Hunyadi-Antiĉević, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J. Lockey, Andrew S. Lockey, Jesús López-Herce, Carsten Lott, Ian K. Maconochie, Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou, Jerry P. Nolan, Theresa Olasveengen, Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Thomas Rajka, Violetta I. Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Núñez, Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni, Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M. Singletary, Markus B. Skrifvars, Gary B. Smith, Michael A. Smyth, Jasmeet Soar, Karl-Christian Thies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlář, Philippe G. Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T. Xanthos, David A. Zideman.



Appendix 2. Conflicts of interest

Author	Section number	Guideline	Declared conflict of interest
Koen Monsieurs	Section 1	Executive summary	No conflict of interest reported
Jerry P. Nolan			Editor-in-Chief Resuscitation
Leo Bossaert			No conflict of interest reported
Robert Greif			Editor Trends in Anesthesia and Critical Care
Ian Maconochie			No conflict of interest reported
Nikolaos Nikolaou			Research grant Fourier trial-AMGEN
Gavin D. Perkins			Editor Resuscitation
Jasmeet Soar			Editor Resuscitation
Anatolij Truhlar			No conflict of interest reported
Jonathan Wyllie			No conflict of interest reported
David Zideman			No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins	Section 2	Adult basic life support and automated external defibrillation	Editor Resuscitation
Anthony J. Handley			Medical advisor BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK
Giuseppe Ristagno			Expert advice ZOLL: ECG interpretation
Jan-Thorsten Grasner			No conflict of interest reported
Jasmeet Soar			Editor Resuscitation
Koen Monsieurs			No conflict of interest reported
Maaret Castren			Medical advisory Board Falck Foundation
Michael Smyth			No conflict of interest reported
Ruud Koster			Medical advisor Physio Control and HeartSine; Research grants Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife
Theresa Mariero			No conflict of interest reported
Olasveengen			No conflict of interest reported
Violetta Raffay			Research grants, Medical advisor, Speakers honorarium "AOP Orphan" Pharma
Volker Wenzel			No conflict of interest reported
Jasmeet Soar	Section 3	Adult advanced life support	Editor Resuscitation
Bernd Böttiger			No conflict of interest reported
Carsten Lott			No conflict of interest reported
Charles Deakin			Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni			No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins			Editor Resuscitation
Gary B. Smith			The Learning Clinic company (VitalPAC): research advisor, family shareholder
Jerry P. Nolan			Editor-in-Chief Resuscitation
Kjetil Sunde			No conflict of interest reported
Markus Skrifvars			No conflict of interest reported
Pierre Carli			No conflict of interest reported
Thomas Pellis			Speakers honorarium BARD Medica
Anatolij Truhlar	Section 4	Cardiac arrest in special circumstances	No conflict of interest reported
Annette Alfonzo			No conflict of interest reported
Carsten Lott			No conflict of interest reported
Charles D. Deakin			Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni			No conflict of interest reported
David A. Zideman			No conflict of interest reported
David J. Lockey			No conflict of interest reported
Gamal Eldin Abbas Khalifa			No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins			Editor Resuscitation
Guttorm Brattebo			Chair BEST foundation
Hermann Brugger			Medical advisor EURAC/ICAR alpine medicine
Jasmeet Soar			Editor Resuscitation
Jerry P. Nolan			Editor-in-Chief Resuscitation
Joel Dunning			Speakers honorarium CARDICA
Joost J.L.M. Bierens			Board member/Advisor KNRM; KNRD; Life Saving societies



Author	Section number	Guideline	Declared conflict of interest
Karl-Christian Thies Peter Paal Ruud Koster			Chair European Trauma Course Organisation ETCO Speakers honorarium Vidacare, Zoll Medical advisor Physio Control and HeartSine; Research grants Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife No conflict of interest reported
Silvija Hunyadi-Anticevic			No conflict of interest reported
Jerry P. Nolan	Section 5	Post-resuscitation care	Editor-in-Chief Resuscitation
Alain Cariou Bernd Böttiger Charles Deakin Claudio Sandroni Hans Friberg Jas Soar Kjetil Sunde Tobias Cronberg Veronique Moulaert			Speakers honorarium BARD-France No conflict of interest reported Director Prometheus Medical Ltd No conflict of interest reported Speakers honorarium Bard Medical-Natus Inc Editor Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Ian Maconochie	Section 6	Paediatric life support	No conflict of interest reported
Antonio Rodriguez-Nunez Christoph Eich David Zideman Dominique Biarent Jesus Lopez-Herce Patrick Van de Voorde Robert Bingham Thomas Rajka			No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported Board member SME "Souvez mon Enfant" charity No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Jonathan Wyllie	Section 7	Resuscitation and support of transition of babies at birth	No conflict of interest reported
Berndt Urlsberger Charles Christoph Rohr			No conflict of interest reported Educational grant Fischer&Paykel and Medical advisor STEPHAN company
Daniele Trevisanuto Jos Bruinenberg Mario Rüdiger			No conflict of interest reported No conflict of interest reported Speakers honorarium Chiesi, Lyomark; Research grant SLE device
Nikolaos Nikolaou	Section 8	Initial management of acute coronary syndromes	Research grant Fourier trial-AMGEN
Abdel Bellou Alain Cariou Farzin Beygui Hans-Richard Arntz Leo Bossaert			No conflict of interest reported Speakers honorarium BARD-France Speakers honorarium Astra Zeneca, Lilly, Daichi-Sankyo No conflict of interest reported No conflict of interest reported
David Zideman Anthony J. Handley	Section 9	First aid	No conflict of interest reported Medical advisor BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK No conflict of interest reported French Red Cross: Medical advisor Belgian Red Cross-Flanders: employee American Red Cross Advisory Council member French Red Cross Head Global First Aid Defence Center Red Cross Belgium: employee OMV Austrian Oil&Gas company: Health Manager No conflict of interest reported No conflict of interest reported
Christina Hafner Daniel Meyran Emmy De Buck Eunice Singletary Pascal Cassan Philippe Vandekerckhove Susanne Schunder-Tatzber Thanos Chalkias Tom Evans			
Robert Greif	Section 10	Principles of education in resuscitation	Editor Trends in Anesthesia and Critical Care
Andy Lockey Anne Lippert			Medical advisor "First on Scene First Aid" company No conflict of interest reported



Author	Section number	Guideline	Declared conflict of interest
Koen Monsieurs Patricia Conaghan Wiebe De Vries			No conflict of interest reported No conflict of interest reported Training organisation ACM employee
Leo Bossaert	Section 11	The ethics of resuscitation and end-of-life decisions	No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins Helen Askitopoulou Jerry P. Nolan Kirstie L. Haywood Patrick Van de Voorde Robert Greif Spyros Mentzelopoulos Theodoros Xanthos Violetta Raffay			Editor Resuscitation No conflict of interest reported Editor-in-Chief Resuscitation No conflict of interest reported No conflict of interest reported Editor Trends in Anaesthesia and Critical Care No conflict of interest reported President Hellenic Society CPR www.ekab.gr , Lab research grants ELPEN Pharma No conflict of interest reported

References

- Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
- Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:99–146.
- Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147–200.
- Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5. Post resuscitation care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
- Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2015;95:222–47.
- Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehrig CC, Rüdiger M, Trevisanuto D. B.U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation* 2015;95:248–62.
- Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2015;95:263–76.
- Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9. First aid. *Resuscitation* 2015;95:277–86.
- Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation* 2015;95:287–300.
- Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
- Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305–52.
- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
- Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015. Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e33–41.
- GRADE handbook. Available at: <http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/>. Updated October 2013 [accessed 06.03.15].
- Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e1–32.
- Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R, et al. Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015.
- Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e43–70.
- 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.
- Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815–21.
- Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868–75.
- 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.
- Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:2225–32.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63–81.
- Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 2015;89:50–7.
- Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20–7.
- 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.
- Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;310:1377–84.
- Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:2307–15.
- Rea TD, Fahrenbruch C, Cullley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 2010;363:423–33.
- Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;363:434–42.
- Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552–7.
- Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:2316–25.
- 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.
- Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089–92.
- Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947–55.
- Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 2014;85:1444–9.
- Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
- Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
- Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.



41. Tibbals J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
42. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
43. 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.
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
45. 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.
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108–13.
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 2010;81:848–52.
49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463–9.
50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522–30.
51. 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.
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025–8.
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2007;14:256–9.
54. 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.
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:769–72.
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2012;83:1235–41.
58. 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.
59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 1985;75:47–50.
60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012;40:1410–6.
61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 2011;82:1393–8.
62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 1991;20:362–6.
63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 2014;85:177–81.
64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513–6.
65. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted “phone” cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:N190–2.
66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *Eur Heart J* 2015;36:863–71.
67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 2010;81:1492–8.
68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *Eur Heart J* 2003;24:1750–5.
69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:42–8.
70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *J Emerg Med* 2013;44:691–7.
71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 2013;84:1203–7.
72. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 1986;15:667–73.
73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support. 2: Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 2001;50:27–37.
74. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29–36.
75. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *BMJ* 2011;342:d512.
78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med* 2012;40:1192–8.
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962–70.
80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:182–8.
81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760–5.
82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:840–8.
83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 2012;125:3004–12.
84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336–42.
85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58–66.
86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2011;82:1501–7.
87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822–5.
88. 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.
89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195–9.
90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013–20.
91. Sato H, Komazawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 2011;25:770–2.
92. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 2006;32:1632–5.
93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 2009;80:79–82.
94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 2011;82:1064–70.
95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 2011;82:S23–6.
96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:1141–6.
97. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression–decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353–62.



98. 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.
99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013;39:1513–23.
100. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. *Crit Care Med* 2015 [in press].
101. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231–4.
102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127:1585–90.
103. 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: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2009;13:469–77.
104. 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.
105. 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.
106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med* 2010;56:348–57.
107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 2013;84:435–9.
108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 2011;82:3–9.
109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:822–6.
110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:1447–54.
111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010;122:293–9.
112. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 2008;78:119–26.
113. 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.
114. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920–6.
115. 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.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl.:S99–109 [discussion S99–206].
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1995;274:1922–5.
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:914–9.
119. 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;375:1347–54.
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000499.
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance – a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657–64.
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259–66.
123. Johnson MA, Graham BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920–6.
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc* 2013;14:130–6.
125. 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.
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54:226–35, e1–2.
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 2009;120:510–7.
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 2014;130:1859–67.
129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 2011;364:313–21.
130. 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.
131. ILCOR presents a universal AED sign. *European Resuscitation Council*; 2008. From: <https://www.erc.edu/index.php/newsitem/en/nid=204/> [accessed 28.06.15].
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229–36.
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 2009;11:261–5.
134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 2011;82:1537–42.
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129–36.
136. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 2011;16:95–6.
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9–17.
138. 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.
139. Proceedings of the 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
140. 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.
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675–7.
142. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725–9.
143. 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.
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
145. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
147. Winkel BC, Risgaard B, Sadjadjeh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868–75.
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227–34.
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321–5.
150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499–519.
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516–26.
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil: Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Cardiac Rehabil Exerc Physiol* 2011;18:197–208.
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130–3.
154. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185–6.



155. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 2013;98:66–71.
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 ESC guidelines risk prediction model for the primary prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015.
157. 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.
158. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 2008;15:517–21.
159. 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.
160. 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.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486–91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679–84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 2014;32:144–9.
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J* 2015;32:318–23.
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910–4.
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488–93.
167. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653–7.
168. 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.
169. 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.
170. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47–55.
172. 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.
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149–54.
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e71–122.
176. Edelson DP, Robertson-Dick B, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521–6.
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. *Eur J Emerg Med* 2015.
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
179. 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.
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
181. 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.
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:614–21.
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813–8.
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:25–30.
185. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647–56.
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195–201.
188. 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.
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138–43.
190. Benoit JL, Gerech RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 2015;93:20–6.
191. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 2014;348:g3245.
192. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181–7.
193. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490–2.
194. 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;81:1293–304.
195. 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.
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480–6.
197. 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.
198. 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.
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:114–22.
200. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med* 2014.
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precursors shock 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.
204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Probability of successful defibrillation as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 2001;48:245–54.
205. 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.
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:898–904.
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 2015;43:1233–8.
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58:509–16.
209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40–5.
210. Helm M, Haunstein B, Schleichriemen T, Ruppert M, Lampi L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 2015;88:43–7.



211. 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.
212. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107–12.
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 2013;128:2532–41.
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75–81.
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: Part 1. *Chest* 2014;145:129–34.
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1–6.
217. Breitzkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527–33.
218. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2014;86C:44–8.
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188–94.
220. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 2000;321:673–4.
221. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 1994;24:1176–9.
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid–base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153–6.
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417–35.
224. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298–303.
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2698–704.
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696–701.
227. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297–8.
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747–51.
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2014;42:930–3.
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 2015;19:112.
231. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined. *Crit Care Med* 2014;42:1001–2.
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000450.
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326–30.
234. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest? Rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605–13.
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:637–45.
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73–5.
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestøl 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.
238. 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.
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2014;18:244–56.
240. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662–6.
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732–40.
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Miner Anesthesiol* 2014;80:831–43.
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Pregel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105–9.
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953–60.
247. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32–9.
248. 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.
249. 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.
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 2011;41:453–9.
251. 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.
252. 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.
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582–7.
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518–9.
255. Levine JH, Masumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group*. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67–75.
256. 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.
257. 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.
258. 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.
259. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289–93.
261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247–63.
262. 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.
263. 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.
264. 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.
265. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014;85:741–8.
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 2014;311:53–61.
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:798–806.



268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989–94.
269. 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.
270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 2011;377:301–11.
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 2013;84:1214–22.
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666–70.
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27–9.
274. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85.
275. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1–20.
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119–20.
277. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2003;10:149–54.
279. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506–11.
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
283. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
284. 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;81:1400–33.
285. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026–45.
286. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641–2.
287. 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.
288. 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.
289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634–8.
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240–4.
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405–10.
294. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 2005;22:8–16.
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 2002;122:678–83.
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2008;12:162–8.
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 2009;26:738–40.
298. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:733–4.
299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2006;13:276–80.
300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033–69, 69a–69k.
301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 1998;98:766–71.
302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529–35.
303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by “concordance in diagnosis crosscheck tables”. *Resuscitation* 2011;82:391–7.
304. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206–11.
305. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63–8.
306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326–31.
307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 annual report of the American Association of Poison Control Centers’ National Poison Data System (NPDS): 31st annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032–283.
308. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1–26.
309. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:176–86 [quiz 87–9].
310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140–6.
311. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61–87.
312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829–38.
313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc* 2014;15:878–84.
314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259–69.
315. 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.
316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98:534–9 [discussion 9–40].
317. 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.
318. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454–9.
319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012;27:530, e1–11.
320. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 2011;15:S22–9.
321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 1999;17:305–7.
322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933–9.
323. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006–12.
324. 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.
325. O’Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000;343:1210–6.
327. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591–601 [quiz 2].



328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2010;14:235–9.
329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 2004;63:175–81.
330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972–9.
331. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:1.
332. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 2014;33:299–301.
334. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 2013;84:1045–50.
335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31:384–9.
336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 2015;21:e43–50.
337. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149–52.
338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:604–10.
339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning – changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 2014;85:644–8.
340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114–8.
341. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82:819–24.
342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 2012;83:1078–84.
343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ* 2015;350:h418.
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M. International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2011;12:335–41.
345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 2014;25:190–3.
346. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? *Emerg Med J* 2012;29:56–9.
347. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 2012;31:298–304.
348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:56.
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 2014;32:1183–8.
350. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 2014;32:270–6.
351. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimated rescuers. *Wilderness Environ Med* 2012;23:161–4.
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
353. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391–4.
354. 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.
355. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential enquiry report 2014; 2014. From: <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660–7.
357. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:75.
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 2015;43:453–60.
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215–21.
360. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 2014;118:1003–16.
361. 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.
362. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1–19.
363. Black CJ, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339–43.
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287–91.
365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86–91.
366. 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.
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of post-arrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med* 2014;64:496–506, e1.
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:162–7.
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29–39.
370. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:418–24.
371. 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.
372. 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.
373. 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.
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011;1:45.
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 2011;123:1428–35.
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369:2197–206.
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 2013;39:1972–80.
378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:337–42.
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. *Resuscitation* 2011;82:1186–93.
380. 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.
381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175–81.
382. Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 2012;17:117–28.
383. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21–8.
384. 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.



385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208–12.
386. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med* 2011;39:1712–20.
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2010;14:R104.
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med* 2012;40:2287–94.
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 2015;43:1223–32.
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417–22.
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85:1142–8.
393. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015.
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1540–5.
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569–73.
396. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13–9.
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107–13.
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:927–34.
399. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83:1427–33.
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014;85:1533–40.
401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 2011;15:R61.
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:657–63.
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:21–7.
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250–4.
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 2012;40:1777–84.
406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2011;82:1148–53.
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Ann Emerg Med* 2008;52:658–64.
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:200–7.
409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol* 2011;108:634–8.
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014;85:88–95.
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 2015;90:13–20.
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012;1:291–301.
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 2015;41:856–64.
414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 2012;83:1444–50.
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 2015;43:318–27.
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 2007;33:88–95.
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637.
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683–93.
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014;371:1496–506.
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2015;372:1301–11.
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 2004;60:253–61.
422. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573–82.
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–95.
424. Task Force on the management of ST-segment ESOc, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–619.
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 2000;57:106–12.
426. 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.
427. 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.
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256–9.
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104–10.
430. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149–53.
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128–32.
432. 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.
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 2012;12:63.
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:965–72.
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 2010;51:2338–40.
436. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598–607.
437. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194–206.
438. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 2010;74:1392–4.
439. 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: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926–34.



441. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611–2.
442. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
443. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531–5.
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.
445. 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.
446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
447. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489–95.
448. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154–69.
449. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118–26.
450. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
451. 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.
452. Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic function and health-related quality of life in patients following targeted temperature management at 33 degrees C vs 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2015.
453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C. *Circulation* 2015;131:1340–9.
454. 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.
455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348–58.
456. Colbourne F, Corbett D. Delayed posts ischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 1995;15:7250–60.
457. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R101.
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2012;83:338–42.
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 2015;88:114–9.
460. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:45–52.
461. 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.
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 2010;81:1117–22.
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1734–40.
464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming “rebound hyperthermia” in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1245–9.
465. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041–7.
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014;85:1779–89.
467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787–97.
468. 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.
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1324–38.
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: Patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1310–23.
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Crit Care Med* 2012;40:979–80.
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eynogorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2011;15:113–9.
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 2014;40:484–95.
474. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36:111–22.
475. Wijdicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 1994;343:1642–3.
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:867–72.
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 2014;18:202.
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1546–51.
479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 2015.
480. Stammen P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2104–14.
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301–7.
482. Stammen P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:851–8.
483. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2014;42:1340–7.
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1387–92.
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;16:114–22.
486. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 2013;84:e81–2.
487. 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.
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 2011;77:623–30.
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1741–6.
490. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 2014;85:211–4.
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1168–70.
492. Moulart 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.
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:873–7.
494. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:517–22.
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:1119–23.
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:721–8.
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *BMJ* 1996;312:1633–7.
498. 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.



499. Moulart VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 2010;42:553–8.
500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609–14.
501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW, et al. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *Eur Heart J* 2013;34:503–11.
502. 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.
503. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2008;12:339–46.
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2006;70:404–9.
505. 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.
506. 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.
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:524–9.
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 2011;97:1489–94.
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13856.
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 2012;83:1473–7.
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 2013;31:1248–50.
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: pediatric basic life support and pediatric advanced life support. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e149–70.
513. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 2014;85:1179–84.
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6: Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67:S97–133.
515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
518. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.
519. 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.
520. 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.
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 2015;88:12–9.
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzell RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 2014;85:1473–9.
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 2014;85:1001–6.
524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11:239–45.
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2011;39:141–9.
526. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc* 2009;10:306–12.
527. 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.
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 2014;134:235–41.
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 2012;129:e785–91.
530. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 2015.
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *Nurs Res* 2011;33:443–56.
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011–8.
533. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413–40, viii.
534. 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.
535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141–6.
536. 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.
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 2011;364:2483–95.
538. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 2013;11:68.
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015;43:68–73.
540. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis: Off Publ Infect Dis Soc Am* 1999;29:787–94.
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis: Off Publ Infect Dis Soc Am* 2001;32:204–13.
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer of degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:647–55.
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991;266:1242–5.
546. 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.
547. 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.
548. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 1998;5:773–80.
549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2003;10:717–24.
550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393–403.
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
552. 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.
553. 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.
554. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
555. 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.
556. 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.
557. 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.
558. 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.



559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 2012;83:1456–61.
560. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531–6.
561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2002;6:283–90.
562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042–4.
563. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2001;5:208–13.
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
565. 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.
566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Emerg Med* 1996;14:349–50.
567. 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.
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoekel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132–4.
570. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 2014;120:1015–31.
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:168–71.
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123–7.
573. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183–6.
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 2007;41:1679–86.
575. 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.
576. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147–52.
577. 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.
578. 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.
579. 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.
580. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD000567.
581. 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.
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013;39:165–228.
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011;39:450–5.
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004089.
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 2014;40:1897–905.
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *JAMA* 2013;309:543–4.
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 2012;308:1566–72.
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 2013;44:829–38.
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided balanced resuscitation: an evidence-based approach for acute fluid management in paediatric major trauma. *Ann Acad Med Singap* 2014;43:595–604.
590. 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.
591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;350:1722–30.
592. 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.
593. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901–13.
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 2012;28:336–9.
595. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 2015;8:50–2.
596. 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.
597. 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.
598. 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.
599. 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.
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 2011;4:152–5.
601. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2013;20:72–8.
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 2013;28:810–5.
603. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
604. Salter N, Quin C, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J* 2010;27:720–1.
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441–67.
606. 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.
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 2008;77:21–5.
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
609. 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.
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562–5.
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A. American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines((R))-Resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:106–13.
612. 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: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc* 2009;10:191–5.
613. 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.
614. 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.
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
616. Daley MJ, Lat I, Mieux KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301–10.



617. 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.
618. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90-3.
619. 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.
620. Rossano J, Quan L, Schiff MMAKDLA. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:IV-320-1.
621. 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.
622. 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.
623. 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.
624. 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.
625. 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.
626. 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.
627. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997-2010. *Resuscitation* 2014;85:757-61.
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J: Off J Jpn Circ Soc* 2014;78:701-7.
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:439-47.
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 2013;84:1685-90.
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004-2005 and 2009-2010. *Crit Care Resusc* 2013;15:241-6.
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 2013;84:1568-73.
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2012;16:230-6.
634. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2012;83:471-5.
635. 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.
636. 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.
637. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. Cardiorespiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439-47.
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2001;5:6-9.
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:616-21.
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 2010;45:1413-9.
642. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 2010;69:783-8.
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77:422-6.
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 2012;83:1521-4.
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hocht-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 2011;82:185-9.
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
647. 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.
648. 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.
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331-5.
650. 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.
651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2015;16:146-54.
652. Bougouin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:195-201.
653. Guerra-Wallace MM, Casey III FL, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e143-8.
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335-42.
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 2013;41:1534-42.
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:607.
657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicenter randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 2015;372:1898-908.
659. 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.
660. 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.
661. 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.
662. 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.
663. 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.
664. 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.
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311-20.
666. 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.
667. 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.
668. 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.
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 2011;82:713-6.
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 2011;27:86-91.
671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 2012;83:869-73.
672. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:20-5.
673. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028-34.



674. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 2014;54:1192–8.
675. Budin P [Maloney WJ, Trans.] The nursing. The feeding and hygiene of premature and full-term infants. London: The Caxton Publishing Company; 1907.
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e171–203.
677. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
678. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225–8.
679. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213–7.
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta Paediatr* 2013;102:955–60.
681. 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.
682. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2012;130:e1177–81.
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 2006;71:319–21.
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 2010;81:1000–3.
685. 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.
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC Pediatr* 2014;14:33.
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2013;382:326–30.
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Gynaecol Obstet* 1998;63:259–63.
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2015.
690. Davis RO, Philips III JB, Harris Jr BA, Wilson ER, Huddleston JF. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731–6.
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 2001;29:465–8.
692. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 1994;83:77–84.
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl. 1):e260–87.
694. 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.
695. 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.
696. 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.
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340–7.
698. 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.
699. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress. *Inflamm Chronic Lung Dis Pediatr* 2009.
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2015.
701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤ 32 weeks. *Acta Paediatr* 2014;103:744–51.
702. 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.
703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94:F87–91.
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679–84.
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2011;158:912–8, e1–2.
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr* 2014;165:234–9.e3.
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 2013;49:741–5.
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 2013;84:722–30.
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2015;167:286–91.
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369–73.
711. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F344.
712. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 1993;68:11–6.
713. 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.
714. 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.
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 2001;21:284–7.
716. 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.
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79–84.
718. 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.
719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008;358:700–8.
720. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010;362:1970–9.
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 2011;128:e1069–76.
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015.
723. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP. during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015.
724. Hourri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [vs comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65–7.
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for nonobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:350–3.
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child* 2013;98:576–81.
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79% – a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:1125–30.
728. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 2014;18:1659–67.
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol* 2012;32:690–4.
730. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:1378–81.
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F99–101.
732. 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.
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest – the impact of supplemental oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J* 2012;6:89–96.



734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res* 2013;73:163–70.
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013;98:F42–5.
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 2010;81:1571–6.
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F417–21.
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med* 2012;20:73.
739. Berkowitz JD, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatr Res* 1989;26:558–64.
740. 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.
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196,463.e1–5.
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe” regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677–83.
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494–502.
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 2012;345:e7976.
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 2013;131:e425–32.
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AC, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F181–8.
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2007;6:255–8.
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 2010;340:c363.
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med* 2014;371:140–9.
750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 2014;384:1749–55.
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room – Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC Pediatr* 2015;15:18.
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PLOS ONE* 2015;10:e0122116.
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581–98.
754. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
755. 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.
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78–140.
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2354–94.
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e139–228.
759. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The pre-hospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:498–505.
760. 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.
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *Eur Heart J* 2007;28:2313–9.
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008;101:158–61.
763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:526–32.
764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2011;32:430–6.
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:1239–46.
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 2014;100:944–50.
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Ann Emerg Med* 2013;61:339–47.
768. 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.
769. 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.
770. 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.
771. 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.
772. Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehosp Emerg Care* 2013;17:211–6.
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists’ triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2010;106:1696–702.
774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *CJEM* 2014;16:94–105.
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:1–8.
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Acad Emerg Med* 2008;15:784–7.
777. van’t Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006;151, 1255.e1–5.
778. 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.
779. 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.
780. 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.
781. 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.
782. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:197–203.
 783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1333–41.
 784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/AHA/ASE/JCEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:187–204.
 785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999–3054.
 786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 2012;19:364–76.
 787. 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.
 788. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121–3.
 789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198–202.
 790. Cabello JB, Burls A, Empananza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8:CD007160.
 791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362–425.
 792. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9–19.
 793. 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.
 794. 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.
 795. 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.
 796. 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.
 797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e123–48.
 798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825–9.
 799. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J* 2006;27:1530–8.
 800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:605–14.
 801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;368:1379–87.
 802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *Eur Heart J* 2001;22:2253–61.
 803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2205–17.
 804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPOR-TANT study. *Circ J* 2010;74:1625–34.
 805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004;147:E14.
 806. Thiele H, Scholz M, Engemann L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006;98:1132–9.
 807. 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.
 808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–96.
 809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:2511–5.
 810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive cardiac procedures in the resuscitated comatose patient. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:62–73.
 811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e229–65.
 812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 1999;27:745–8.
 813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 1996;32:13–7.
 814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:539–43.
 815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med* 1989;17:979–83.
 816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009;35:85–90.
 817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma* 1982;22:190–3.
 818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 1993;342:13–4.
 819. Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2006;32:541–50.
 820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43–9.
 821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 2011;41:618–22.
 822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 1992;89:133–7.
 823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respir Med* 2004;98:816–20.
 824. Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN Allergy* 2013;2013:102418.
 825. Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2014;27:414–8.
 826. Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 2013;50:658–63.
 827. Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 2001;8:311–4.
 828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: stroke initiative. *Stroke* 2011;42:2983–9.
 829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:514–22.
 830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 2008;39:2264–7.
 831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 2005;36:1512–8.
 832. You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 2013;31:1699–702.
 833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 2012;19:241–5.



834. 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.
835. 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.
836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher III JV. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 2004;19:362-5.
837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349-60.
838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:267-70.
839. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 1979;29:413-6.
840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 2001;141:200-5.
841. Simons FE, Arduso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;4:13-37.
842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1995;13:540-6.
843. Korenblat P, Lundy MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 1999;20:383-6.
844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo Jr CA. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 2010;125:e711-8.
845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo Jr CA. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:85-93.
846. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac Allergy* 2013;3:106-14.
847. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 2013;62:S146.
848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo Jr CA. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:429-32.
849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:AB90.
850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo Jr CA. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 2010;31:308-16.
851. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 2012;42:284-92.
852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:133-8.
853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 1990;150:589-93.
854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2010;11:154-8.
855. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatr Diabetes* 2011;12:381-7.
856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *J Appl Physiol* 2010;108:245-50.
857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *J Int Soc Sports Nutr* 2012;9:1.
858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chin Med J* 2010;123:3220-5.
859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16:420-9.
860. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2011;21:300-10.
861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 2007;98:173-80.
862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 1992;13:399-406.
863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38:769-85.
864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci* 2002;21:93-104.
865. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 2009;28:553-64.
866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:467-70.
867. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung* 2008;37:205-10.
868. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Rel Res* 1993;174-8.
869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas JB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *J Trauma* 2009;66:316-26, discussion 27-8.
870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *J Trauma* 2007;63:276-83, discussion 83-4.
871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 2008;78:230-5.
872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J Trauma* 2009;67:848-55.
873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *J Trauma* 2005;59:25-34, discussion 34-5.
874. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *J Emerg Med* 2009;37:1-7.
875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 2009;49(Suppl. 5):248S-55S.
876. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip - a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:584-8.
877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma* 2006;60:655-8.
878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *J Trauma* 2011;71:S448-55.
879. Sauer A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995;38:185-93.
880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 2008;64:S28-37, discussion S37.
881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003;54:S221-5.
882. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 2014;45:573-7.
883. King DR, van der Wilden G, Kragh Jr JF, Blackburne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 2012;12:33-8.
884. Kragh Jr JF, Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *J Emerg Med* 2011;41:590-7.
885. Kragh Jr JF, Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:1361-5.
886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 2008;207:174-8.
887. Kragh Jr JF, Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Ann Emerg Med* 2015;65:290-6.
888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 2007;153:310-3.
889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet use in a civilian emergency medical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS experience. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:399-404.
890. Ayling J. An open question. *Emerg Med Serv* 2004;33:44.
891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 2014;31:531-40.
892. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002803.
893. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 1996;27:647-9.



894. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 2001;56:511–3.
895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 2002;72:389–91.
896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 1999;17:135–7.
897. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 1994;49:437–9.
898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 2009;43(Suppl. 1):i76–90.
899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling – a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns* 2002;28:173–6.
900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emerg Med J: EMJ* 2012;29:544–9.
901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns* 2004;30:82–5.
902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3:CD002106.
903. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:533–9.
904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 2008;5:A49.
905. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11–43.
906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. *Circulation* 2012;125:1787–94.
907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. *Resuscitation* 2015;87:33–7.
908. 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.
909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 2011;82:523–8.
910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med* 2013;21:39.
911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:550–8.
912. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:308–12.
913. Greenberg MR, Barr Jr GC, Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *J Emerg Med* 2012;43:166–71.
914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2012;40:787–92.
915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133–7.
916. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 2006;70:263–74.
917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 2013;35:9–16, quiz 7.
918. Barr Jr GC, Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 2013;113:538–45.
919. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:415–21.
920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 2012;83:619–25.
921. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: a before-after population-based study. *Resuscitation* 2014;85:34–41.
922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 2009;57:159–67, quiz 68–9.
923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 2009;25:E1–13.
924. 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.
925. 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.
926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomized controlled trial. *Xianggang yi xue za zhi/Hong Kong Acad Med* 2010;16:165–70.
927. 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.
928. Smith KK, Gilcrest D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59–65.
929. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17–28.
930. 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.
931. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419–24.
932. 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.
933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celena A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 2014;85:460–71.
934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2013;84:1174–83.
935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:33–8.
936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA* 2010;304:1693–700.
937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 2007;27:409–14.
938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teacher* 2007;29:e276–83.
939. 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.
940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 2007;35:1668–72.
941. 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.
942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simul Healthc* 2011;6(Suppl.):S52–7.
943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 2002;57:176–9.
944. 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.
945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification ("pediatric advanced life support reconstructed") compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers. *Crit Care Med* 2014;42:610–8.
946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 2015;88:6–11.
947. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *JAMA* 1983;249:3339–41.
948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 2009;80:903–8.
949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 1998;30:705–11.
950. Rea TD, Helbok 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.



951. Aufferheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010;7:1357–62.
952. Garza AG, Gratten MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:2597–605.
953. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 2011;82:984–8.
954. Bigam BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 2011;82:979–83.
955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 2010;81:1664–9.
956. 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.
957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:427–33.
958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emerg Med J* 2011;28(Suppl. 1):A6.
959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 2008;78:127–34.
960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisheran SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;79:198–204.
961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes. *Crit Care Med* 2014;42:1688–95.
962. 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.
963. 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.
964. Beutler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506–13.
966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100–6.
967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 2010;111:679–86.
968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 2010;38:445–50.
969. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 2004;30:1398–404.
970. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *J Gen Intern Med* 2005;20:306–11.
971. O'Neill O. *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge/New York: Cambridge University Press; 2002.
972. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics*. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
973. World Medical Association. *Medical ethics manual*. 2nd ed. World Medical Association; 2009.
974. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445–51.
975. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S665–75.
976. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? *J Med Philos* 1995;20:123–44.
977. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1215–9.
978. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med* 1995;122:304–8.
979. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. *Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing*. London: British Medical Association; 2014.
980. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 2014;85:369–75.
981. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe. *Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations*; 2014.
982. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 2014;14:571–6.
983. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss “do not resuscitate” decisions with patients. *BMJ* 2015;350:h2640.
984. Xanthos T. ‘Do not attempt cardiopulmonary resuscitation’ or ‘allowing natural death’? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 2014;85:1644–5.
985. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 2012;19:289–303.
986. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 2007;33:94–7.
987. Shaw D. A direct advance on advance directives. *Bioethics* 2012;26:267–74.
988. Resuscitation Council (UK). *Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training*. Acute Care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
989. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 2009;16:207–27.
990. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 2012;5:79–87.
991. Lannon R, O’Keeffe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people – a review. *Rev Clin Gerontol* 2010;20:20–9.
992. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 2013;28:488–97.
993. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 2012;27:64–70.
994. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 2014;384:894–903.
995. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 2015;63:16–8.
996. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 2015;147:1460–6.
997. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Crit Care Med* 2013;41:e2833–4.
998. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 2013;41:e2794–9.
999. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 2013;39:149–52.
1000. Deleted in proofs.
1001. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 2013;39:158–65.
1002. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients' attitudes towards “do not attempt resuscitation” status. *J Med Ethics* 2008;34:624–6.
1003. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. *BMJ Open* 2015;5:e006517.
1004. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418–31.
1005. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 2011;82:815–8.
1006. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *BMJ* 2009;338:b2021.
1007. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:794–5.
1008. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 2015;91:84–91.
1009. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 2007;13:351–9.
1010. World Medical Association. *Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95*. World Medical Association; 2013.
1011. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive – comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:263–4.
1012. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive Care Med* 2014;40:766.
1013. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2012;83:1462–6.
1014. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
1015. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014.



1016. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 2015;91:108–15.
1017. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989–94.
1018. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013;27:293–306.
1019. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med* 2015;23:7.



Linee guida European Resuscitation Council per la Rianimazione 2015

Sezione 2: Supporto vitale di base per adulti e utilizzo di defibrillatori automatici esterni

Gavin D. Perkins^{a,b,*}, Anthony J. Handley^c, Rudolph W. Koster^d, Maaret Castrén^e, Michael A. Smyth^f, Theresa Olasveengen^g, Koenraad G. Monsieurs^{h,i}, Violetta Raffay^j, Jan-Thorsten Gräsner^k, Volker Wenzel^l, Giuseppe Ristagno^m, Jasmeet Soarⁿ, on behalf of the Adult basic life support and automated external defibrillation section Collaborators¹

^a Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^b Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^c Hadstock, Cambridge, UK

^d Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

^e Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Finland

^f West Midlands Ambulance Service NHS Foundation Trust, Dudley, UK

^g Norwegian National Advisory Unit on Prehospital Emergency Medicine and Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital, Oslo, Norway

^h Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

ⁱ Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

^j Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia

^k Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, University Medical Center Schleswig-Holstein, Kiel, Germany

^l Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

^m Department of Cardiovascular Research, IRCCS-Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri", Milan, Italy

ⁿ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

Traduzione a cura di: **Giuseppe Ristagno** (referente), Roberta Affatato, Sabina Ceriani

Introduzione

Questo capitolo contiene indicazioni sulle tecniche utilizzate durante la fase iniziale della rianimazione di un soggetto adulto vittima di arresto cardiaco. Queste includono il supporto vitale di base (BLS: 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) e l'uso di un defibrillatore automatico esterno (DAE). Comprende inoltre le semplici manovre utilizzate nella gestione del soffocamento (ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo). Le linee guida per l'uso di defibrillatori manuali e l'inizio della rianimazione intra-ospedaliera sono nella Sezione 3, Supporto Avanzato delle funzioni vitali (ALS).¹ E' inclusa anche una breve introduzione alla posizione laterale di sicurezza, con ulteriori informazioni fornite nella sezione 9, Primo Soccorso.²

Le linee guida si basano sul Consenso Scientifico e Raccomandazioni per il Trattamento (CoSTR) di ILCOR 2015 per il BLS/utilizzo del DAE.³ La revisione di ILCOR si è basata su 23 argomenti chiave che hanno portato a 32 raccomandazioni per il trattamento nell'ambito del riconoscimento precoce e della prevenzione dell'arresto cardiaco, RCP precoce di elevata qualità, e defibrillazione precoce. Per queste linee guida ERC, le raccomandazioni ILCOR sono state integrate da revisioni della letteratura da parte dei membri del gruppo di scrittura di ERC focalizzate su tematiche non revisionate da ILCOR. Il gruppo di scrittura di ERC era consapevole dei costi e della potenziale confusione creata dal cambiamento delle linee guida 2010, e quindi ha cercato di limitare le modifiche a quelle ritenute essenziali e supportate da nuove evidenze.

Le linee guida sono state redatte dai membri del gruppo di scrittura ERC, e poi riesaminate dall'intero gruppo e dai council nazionali prima dell'approvazione definitiva da parte del Direttivo ERC.

Riassunto delle modifiche rispetto alle Linee Guida del 2010

Le Linee Guida 2015 sottolineano l'importanza fondamentale dell'interazione tra gli operatori di centrale operativa e gli astanti che eseguono la RCP ed il recupero tempestivo di un defibrillatore automatico esterno. Una risposta efficace e coordinata da parte della comunità che riunisca questi elementi rappresenta la chiave per migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco extraospedaliero (Figura 2.1).

Gli operatori di centrale operativa svolgono un ruolo importante nel riconoscimento precoce dell'arresto cardiaco, nell'esecuzione di una RCP assistita dalla centrale operativa (anche nota come RCP guidata via telefono), e nella localizzazione ed invio di un defibrillatore automatico esterno. Quanto prima si allertano i servizi di emergenza, tanto prima si può iniziare e supportare il trattamento appropriato.

Le conoscenze, le competenze e la sicurezza degli astanti variano a seconda delle circostanze dell'arresto, dei livelli di formazione e delle esperienze precedenti.

ERC raccomanda che l'astante che sia addestrato e capace dovrebbe valutare rapidamente la vittima collassata per determinare se non risponde e se non respira normalmente e quindi allertare immediatamente i servizi di emergenza.

Quando possibile, si devono allertare i servizi di emergenza senza allontanarsi dalla vittima.

La vittima che non risponde e non respira normalmente è in arresto cardiaco e necessita di una RCP. Subito dopo l'inizio dell'arresto cardiaco il flusso di sangue al cervello è ridotto praticamente a zero; ciò può causare episodi simil-convulsivi che possono essere confusi con l'epilessia. Gli astanti e gli operatori di centrale operativa dovrebbero sospettare un arresto cardiaco in tutti i pazienti con convulsioni e valutare attentamente se la vittima respira normalmente.

* Corresponding author.

E-mail address: koen.monsieurs@uza.be (K.G. Monsieurs).

¹ See Appendix 1 for the ERC 2015 Guidelines Writing Group.





Fig. 2.1 Le interazioni tra l'operatore di centrale operativa (118/112) e gli astanti che iniziano la RCP e l'uso tempestivo di un defibrillatore semi-automatico esterno sono gli ingredienti principali per migliorare la sopravvivenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero.

Il gruppo di scrittura ERC approva la raccomandazione di ILCOR secondo la quale tutti i soccorritori dovrebbero praticare le compressioni toraciche a tutte le vittime di arresto cardiaco. I soccorritori addestrati e in grado di eseguire le ventilazioni dovrebbero effettuare sia le compressioni toraciche che le ventilazioni. L'aggiunta delle ventilazioni può garantire effetti benefici aggiuntivi nei bambini, nelle vittime di arresto cardiaco da asfissia o nei casi in cui i tempi di risposta del servizio di emergenza medica (EMS) siano prolungati. La nostra fiducia riguardo all'equivalenza tra la RCP con sole compressioni e la RCP standard non è sufficiente a modificare la prassi attuale.

Una rianimazione cardiopolmonare di alta qualità è essenziale per migliorare la prognosi. I soccorritori dovrebbero garantire compressioni toraciche di adeguata profondità (circa 5 cm ma non più di 6 cm in un adulto di media corporatura) con una frequenza di 100-120 compressioni al minuto. Si deve permettere la completa riespansione del torace dopo ogni compressione e ridurre al minimo le interruzioni nelle compressioni. Si deve dare ciascuna ventilazione di soccorso in circa un secondo con un volume tale da far sollevare visibilmente il torace della vittima. Il rapporto compressioni:ventilazioni rimane di 30:2. Non si devono interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi per effettuare le ventilazioni.

Defibrillare entro 3-5 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco può aumentare la sopravvivenza fino al 50-70%. La defibrillazione precoce può essere ottenuta dai soccorritori mediante l'utilizzo di defibrillatori (DAE) di accesso pubblico o presenti in loco. I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (public access defibrillation - PAD) dovrebbero essere attivamente implementati nei luoghi pubblici con una elevata densità di persone, come aeroporti, stazioni ferroviarie, stazioni degli autobus, impianti sportivi, centri commerciali, uffici e case da gioco. È in questi luoghi che gli arresti cardiaci sono spesso testimoniati e i soccorritori addestrati possono essere rapidamente sul posto. Il posizionamento dei DAE nelle zone in cui ci si aspetta un arresto cardiaco ogni 5 anni è considerato conveniente ed il costo per anno di vita guadagnato è paragonabile a quello di altri interventi medici. L'esperienza passata sul numero di arresti cardiaci in una determinata zona insieme alle caratteristiche del quartiere possono aiutare a guidare il posizionamento dei DAE. La registrazione dei DAE all'interno di un programma PAD permette agli operatori di centrale di indirizzare i soccorritori verso un DAE nelle vicinanze e può aiutare ad ottimizzare la risposta. (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).

La sequenza RCP nell'adulto può essere utilizzata senza rischio nei bambini che non rispondono e non respirano normalmente. Per i soccorritori addestrati è bene aggiungere che nei bambini e nelle vittime di annegamento è più adatta l'esecuzione di una sequenza modificata che include 5 ventilazioni prima di iniziare le compressioni toraciche

ed una ritardata ricerca di aiuto nella situazione sfortunata in cui il soccorritore si trovi da solo. La profondità delle compressioni toraciche nei bambini dovrebbe essere almeno un terzo della profondità del torace (per il lattante 4 cm, per i bambini 5 cm).

Un corpo estraneo che causa una ostruzione grave delle vie aeree è un'emergenza medica. Essa si verifica quasi sempre mentre la vittima sta mangiando o bevendo e richiede un trattamento immediato con colpi alla schiena e, in caso di mancata disostruzione, con compressioni addominali. Se la vittima non risponde, si deve iniziare la RCP immediatamente mentre viene chiamato aiuto.

L'arresto cardiaco

L'arresto cardiaco improvviso (ACI) è una delle principali cause di morte in Europa. In base alla definizione utilizzata, circa 55-113 su 100.000 abitanti all'anno o 350.000-700.000 individui all'anno sono colpiti in Europa.⁴⁻⁶ All'analisi del ritmo di presentazione circa il 25-50% delle vittime di arresto cardiaco evidenziano una fibrillazione ventricolare (FV), percentuale che è andata decrescendo negli ultimi 20 anni.⁷⁻¹³ È probabile che le persone che hanno una FV o una tachicardia ventricolare (TV) senza polso al momento del collasso siano molte di più, ma che al momento del primo elettrocardiogramma (ECG) registrato dai soccorritori, queste siano degenerare in asistolia.^{14,15} Quando il ritmo viene registrato precocemente dopo il collasso, spesso attraverso un DAE presente nelle vicinanze, la proporzione di soggetti in FV può raggiungere il 76%.¹⁶⁻¹⁷ Molte vittime di ACI possono sopravvivere se gli astanti agiscono immediatamente, mentre la FV è ancora presente. Il successo della rianimazione è meno probabile una volta che il ritmo è degenerato in asistolia.

Il trattamento raccomandato per l'arresto cardiaco da FV è la RCP immediata da parte degli astanti e la defibrillazione elettrica precoce. La maggior parte degli arresti di origine non cardiaca hanno cause respiratorie, come l'annegamento (frequente nei bambini) e l'asfissia. Le ventilazioni e le compressioni toraciche sono fondamentali per il successo della rianimazione di questi soggetti.

La catena della sopravvivenza

Il concetto della Catena della Sopravvivenza riassume i passaggi essenziali per una rianimazione efficace (Fig. 2.2). La maggior parte di questi anelli si applicano alle vittime di arresto cardiaco sia di origine cardiaca che secondario ad asfissia.¹⁸

Riconoscimento precoce e chiamata d'aiuto

Il dolore toracico dovrebbe essere riconosciuto come sintomo di ischemia miocardica. L'arresto cardiaco colpisce una frazione variabile tra un quarto e un terzo dei pazienti con ischemia miocardica nella prima ora successiva all'insorgenza del dolore toracico.¹⁹ Quando viene riconosciuta l'origine cardiaca del dolore toracico e 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.²⁰⁻²³

Non appena si presenta l'arresto cardiaco, il riconoscimento precoce è di critica importanza per consentire la rapida attivazione del servizio di emergenza sanitaria e l'immediato inizio della RCP da parte degli astanti. Le osservazioni chiave per il riconoscimento di un arresto cardiaco sono: la vittima non risponde e non respira normalmente. I soccorritori dei servizi di emergenza medica possono ottimizzare il riconoscimento concentrandosi su questi aspetti fondamentali.

RCP precoce effettuata dagli astanti

Una RCP immediata può raddoppiare o quadruplicare la sopravvivenza dall'arresto cardiaco.^{20,24-28} I soccorritori addestrati, se in grado, dovrebbero effettuare le compressioni toraciche insieme alle ventilazioni. Quando chi chiama la centrale operativa non è addestrato alla RCP, l'operatore di centrale dovrebbe guidarlo nell'esecuzione della RCP



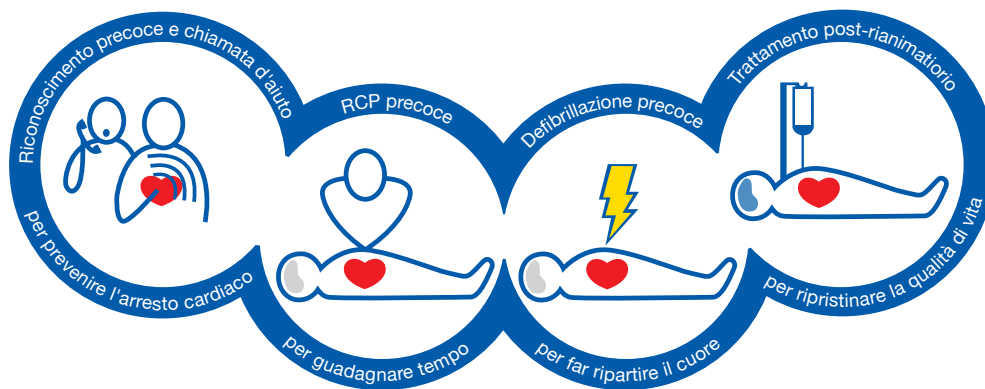


Fig. 2.2 La catena della sopravvivenza.

con le sole compressioni toraciche in attesa dell'arrivo del soccorso professionale.²⁹⁻³¹

Defibrillazione precoce

La defibrillazione entro i primi 3-5 minuti dal collasso può fare aumentare la sopravvivenza fino al 50-70%. Questo risultato può essere raggiunto grazie all'accesso pubblico e alla presenza dei DAE in loco.^{13,17,32,33} Ogni minuto di ritardo nella defibrillazione riduce la probabilità di sopravvivenza alla dimissione del 10-12%. Gli anelli della catena della sopravvivenza sono più efficaci se attuati insieme: quando la RCP viene effettuata dagli astanti, la riduzione della sopravvivenza è più graduale, in media del 3-4% per ogni minuto di ritardo nella defibrillazione.^{20,24,34}

Supporto vitale avanzato precoce e trattamento post-rianimatorio standardizzato

Il supporto vitale avanzato con la gestione delle vie aeree, la somministrazione di farmaci e la correzioni dei fattori causali può essere necessario se i tentativi iniziali di rianimazione non hanno avuto successo. La qualità del trattamento durante la fase post-rianimazione influenza l'esito ed è argomento dei capitoli relativi al supporto vitale avanzato nell'adulto e al trattamento post-rianimatorio.^{1,35}

La necessità fondamentale dell'intervento degli astanti

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,^{16,36-38} o di 8-11 minuti se si considera l'erogazione del primo shock.^{13,27} Durante questo intervallo di tempo la sopravvivenza del paziente dipende dagli astanti che iniziano la RCP e che utilizzano il DAE per la defibrillazione.

Le vittime di arresto cardiaco necessitano di una RCP immediata. Questo intervento fornisce un minimo, ma essenziale, flusso ematico al cuore e al cervello. Inoltre, la RCP precoce aumenta la probabilità che il cuore riprenda un ritmo ed una gittata cardiaca efficaci. Le compressioni toraciche sono particolarmente importanti se uno shock non può essere erogato entro i primi minuti dal collasso.³⁹ Dopo la defibrillazione, se il cuore è ancora vitale, si riprenderà un ritmo spontaneo ed organizzato a cui seguirà la contrazione meccanica. Nei primi minuti dopo la conversione efficace di una FV, il ritmo cardiaco può essere lento e la forza contrattile del cuore debole; le compressioni toraciche devono essere proseguite fino a quando non si abbia il ritorno di un'adeguata funzione cardiaca.

L'utilizzo del DAE da parte di soccorritori non addestrati, aumenta la sopravvivenza da arresto cardiaco nei luoghi pubblici.¹⁶ Sta aumentando anche l'utilizzo dei DAE nei quartieri residenziali.⁴⁰ 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 molto accurati e erogano una scarica solo se è presente una FV (o una TV rapida).^{41,42}

Riconoscimento dell'arresto cardiaco

Il riconoscimento dell'arresto cardiaco può essere difficoltoso. Sia gli astanti che coloro che gestiscono le chiamate di emergenza (operatori di centrale operativa) devono riconoscere immediatamente l'arresto cardiaco in modo da attivare prontamente la catena della sopravvivenza. È stato dimostrato che la ricerca del polso carotideo (o di qualunque altro polso) sia un metodo poco attendibile per confermare la presenza o l'assenza del circolo.⁴³⁻⁴⁷

I respiri agonici sono lenti e profondi, spesso accompagnati dal caratteristico suono russante. Originano dal tronco cerebrale, la parte di cervello che mantiene la propria funzionalità per alcuni minuti anche se deprivata di ossigeno. La presenza di respiri agonici può essere erroneamente interpretata come segno di presenza di circolo e quindi della non necessità di intraprendere una RCP. Fino al 40% dei pazienti presenta respiri agonici nei primi minuti dell'arresto cardiaco, e se riconosciuti come segni di arresto cardiaco, questi sono associati ad una maggiore sopravvivenza.⁴⁸ Durante l'addestramento dovrebbe essere evidenziata l'importanza dei respiri agonici.^{49,50} Gli astanti dovrebbero sospettare l'arresto cardiaco e iniziare la RCP se la vittima **non risponde** e **non respira normalmente**.

Immediatamente dopo l'arresto cardiaco, il flusso sanguigno al cervello è ridotto praticamente a zero, e ciò può causare episodi convulsivi che possono essere confusi con crisi epilettiche. Gli astanti dovrebbero sospettare l'arresto cardiaco in tutti i pazienti che presentano convulsioni.^{51,52} Anche se gli astanti che assistono ad un arresto cardiaco possono riportare cambiamenti del colore della pelle della vittima, in particolare cambiamenti in pallore e colorito bluastro associati a cianosi, queste modificazioni non sono diagnostiche di arresto cardiaco.⁵¹

Ruolo della centrale operativa

L'operatore di centrale operativa ha un ruolo fondamentale nella diagnosi dell'arresto cardiaco, nella guida di una RCP assistita (anche detta RCP telefonica), nella localizzazione e invio di un defibrillatore automatico esterno e nell'attivazione di una risposta di emergenza medica di massima priorità. Prima vengono allertati i servizi di emergenza, prima possono essere iniziati e supportati i trattamenti adeguati.

Riconoscimento dell'arresto cardiaco da parte degli operatori di centrale operativa

È di fondamentale importanza il riconoscimento precoce dell'arresto cardiaco. Se l'operatore di centrale operativa riconosce l'arresto cardiaco, la sopravvivenza è più probabile poiché possono essere adottate le misure terapeutiche adeguate.^{53,54} Soluzioni più efficaci, in termini di rapporto costo/beneficio, per migliorare la prognosi dell'arresto cardia-



co possono essere il miglioramento della capacità di riconoscere l'arresto cardiaco da parte degli operatori di centrale operativa e l'ottimizzazione delle procedure di emergenza attuate dalle centrali operative.

Può essere utile l'uso di protocolli scritti per la gestione delle emergenze mediche da parte degli operatori delle centrali operative, che contengano domande specifiche volte a migliorare il riconoscimento dell'arresto cardiaco. In caso di pazienti che **non rispondono e non respirano normalmente**, bisogna assumere che siano in arresto cardiaco. L'osservazione di questi protocolli può aiutare a migliorare il riconoscimento dell'arresto cardiaco,^{9,55-57} mentre la mancata aderenza ai protocolli riduce le probabilità di riconoscimento dell'arresto cardiaco da parte degli operatori di centrale operativa così come la possibilità di eseguire una RCP telefonica.⁵⁸⁻⁶⁰

E' difficile per gli operatori di centrale ricevere una descrizione accurata della modalità di respiro della vittima. Spesso sono presenti respiri agonici, e chi chiama i soccorsi può erroneamente pensare che la vittima stia ancora respirando normalmente.^{9,60-68} Fornire agli operatori di centrale una formazione aggiuntiva, in particolare riguardo all'identificazione e all'importanza dei respiri agonici, può migliorare il riconoscimento dell'arresto cardiaco, aumentare la possibilità di eseguire una RCP telefonica,^{67,68} e ridurre il numero di casi di arresto cardiaco non identificato.⁶⁴

La formulazione di domande riguardo alla regolarità o alla modalità di respiro può aiutare a migliorare il riconoscimento dei respiri non normali, e quindi l'identificazione dell'arresto cardiaco. Se la chiamata di emergenza è inizialmente per una persona affetta da crisi convulsiva, l'operatore di centrale dovrebbe sospettare fortemente un caso di arresto cardiaco, anche se chi ha chiamato i soccorsi riferisce che la vittima ha una storia pregressa di epilessia.^{61,69}

RCP guidata dalla centrale operativa

La frequenza di una RCP iniziata dagli astanti è bassa in molte comunità. E' stato dimostrato che la RCP guidata dalla centrale operativa (RCP telefonica) aumenta le percentuali di RCP iniziate dagli astanti,^{9,56,70-72} riduce il tempo che trascorre dal collasso all'inizio della prima RCP^{56,57,68,72,73}, aumenta il numero di compressioni toraciche effettuate⁷⁰ e migliora la prognosi delle vittime di arresto cardiaco extra ospedaliero (OHCA) in tutti i gruppi di pazienti.^{9,29-31,57,71,74}

Gli operatori di centrale dovrebbero fornire indicazioni al telefono su come effettuare la RCP in tutti i casi di sospetto arresto cardiaco a meno che un soccorritore addestrato non stia già effettuando la RCP. Se sono richieste istruzioni per una vittima adulta di arresto cardiaco, gli operatori di centrale dovrebbero fornire istruzioni utili ad effettuare una RCP con le sole compressioni toraciche.

Se la vittima è un bambino, gli operatori di centrale dovrebbero fornire istruzioni utili ad effettuare una RCP con sia le compressioni toraciche che le ventilazioni. Pertanto, gli operatori di centrale dovrebbero essere formati per fornire istruzioni su entrambe le tecniche.

Sequenza BLS nell'adulto

La Figura 2.3 riassume l'intera sequenza di azioni per la valutazione e il trattamento iniziale della vittima che non risponde. La sequenza degli interventi comprende il riconoscimento dell'arresto cardiaco, l'allerta dei servizi di emergenza medica, l'inizio della RCP e l'uso del DAE. Il numero dei passaggi è stato ridotto per concentrare l'attenzione sulle azioni di vitale importanza. L'algoritmo modificato ha lo scopo di presentare i passaggi in modo logico e conciso, in maniera tale che risulti semplice da comprendere, ricordare e mettere in pratica da tutti i tipi di soccorritori.

La Figura 2.4 illustra la sequenza dettagliata passo dopo passo per il soccorritore addestrato. Viene sempre sottolineata l'importanza di garantire la sicurezza per il soccorritore, la vittima e gli astanti. La richiesta di ulteriore aiuto (se necessaria) è inclusa nel passaggio successivo di allerta dei servizi medici di emergenza. Per chiarezza l'algoritmo è presentato come una sequenza lineare di azioni. E' noto che i primi passaggi di verifica di un'eventuale risposta della vittima, di apertura delle vie aeree, di valutazione della presenza del respiro e di allerta del sistema di emergenza medica, possono essere effettuati simultaneamente o

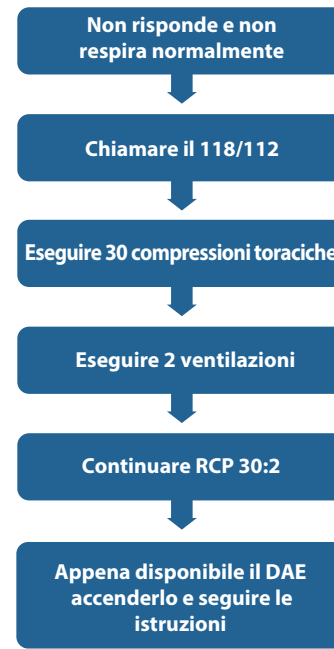


Fig. 2.3 Algoritmo per il supporto vitale di base nell'adulto/defibrillazione semi-automatico esterna (BLS/AED).

in rapida successione.

Coloro che non sono addestrati a riconoscere un arresto cardiaco e ad iniziare una RCP non sono a conoscenza di queste linee guida e pertanto richiedono assistenza dagli operatori di centrale nel caso in cui decidano di chiamare il 112/118. Di conseguenza queste linee guida non includono raccomandazioni specifiche per coloro che non sono addestrati a riconoscere un arresto cardiaco e ad iniziare una RCP.

La parte restante di questa sezione fornisce informazioni aggiuntive su alcuni dei passaggi chiave all'interno della sequenza BLS generale.

Apertura delle vie aeree e verifica del respiro

Il soccorritore addestrato dovrebbe valutare rapidamente la vittima collassata per verificare se risponde e se respira normalmente.

Apri le vie aeree con la tecnica di iperestensione del capo e sollevamento del mento, mentre verifichi se la persona stia respirando normalmente. Non rallentare la valutazione per verificare la pervietà delle vie aeree. Le tecniche di sublussazione della mandibola e utilizzo di un dito per la rimozione di eventuali corpi estranei presenti nella bocca non sono più raccomandate per i soccorritori non sanitari. Verifica il respiro adoperando le tecniche descritte nella Figura 2.4, facendo attenzione all'importanza critica del riconoscimento del respiro agonico descritto sopra.

Allerta dei servizi di emergenza

Il numero telefonico per le emergenze in Europa è il 112. E' disponibile ovunque in Europa, è gratuito ed è possibile chiamare il 112 da telefoni fissi o mobili per contattare tutti i servizi di emergenza: il soccorso sanitario, i Vigili del Fuoco, la Polizia di Stato, i Carabinieri. Alcuni Paesi Europei forniscono un numero alternativo che consente l'accesso diretto ai servizi medici di emergenza (es. 118, valido in molte aree in Italia), al fine di ottimizzare i tempi. I testimoni dovrebbero quindi seguire le linee guida nazionali sul numero telefonico da chiamare.

L'allerta precoce dei servizi di emergenza favorisce l'assistenza da parte di un operatore di centrale nel riconoscimento dell'arresto cardiaco e nel fornire istruzioni telefoniche su come effettuare una RCP; consente inoltre il tempestivo arrivo dei servizi di emergenza medica o dei primi soccorritori, e infine la localizzazione e l'invio di un DAE.⁷⁵⁻⁷⁸

Se possibile, rimani con la vittima durante la chiamata ai servizi di



**SEQUENZA/
Manovra**
Descrizione della tecnica
SICUREZZA

Valuta la sicurezza della scena per te, la vittima e ogni astante

RISPOSTA

Verifica una eventuale risposta della vittima



Scuoti gentilmente le sue spalle e chiedi ad alta voce: «Tutto bene?»

Se 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

VIE AEREE

Apri le vie aeree

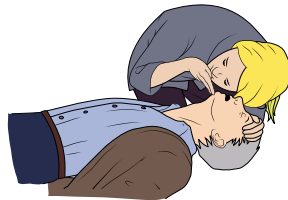


Poni la vittima sulla schiena se necessario.

Posiziona la tua mano sulla sua fronte e ed estendi delicatamente la sua testa all'indietro; con i polpastrelli posizionati sotto l'estremità del mento della vittima, sollevalo per aprire le vie aeree

RESPIRO

Guarda, ascolta e senti per valutare se il respiro è normale



Nei primi minuti dopo un arresto cardiaco, 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 più di 10 secondi per determinare se la vittima sta respirando normalmente.

Se hai dei dubbi sul respiro, comportati come se la vittima non stesse respirando normalmente e preparati ad iniziare la RCP

**LA VITTIMA NON RISPONDE
E NON RESPIRA
NORMALMENTE**

Allerta il servizio di emergenza



Se possibile, chiedi a qualcuno di chiamare il servizio di emergenza (112/118), altrimenti chiamalo tu stesso

Se possibile, rimani con la vittima mentre fai la chiamata di emergenza

Attiva il vivavoce del telefono per facilitare la comunicazione con la centrale operativa

FAI PORTARE UN DAE

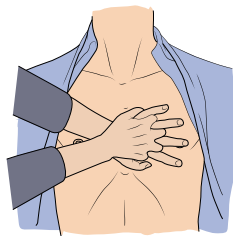
Invia qualcuno a recuperare un DAE



Manda qualcuno a cercare e portare un DAE se disponibile. Se sei da solo, non allontanarti dalla vittima, inizia la RCP

Fig. 2.4 Sequenza delle manovre per il trattamento di un adulto vittima di arresto cardiaco da parte di un soccorritore addestrato al BLS/DAE

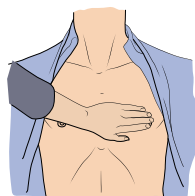


CIRCOLO**Inizia le compressioni toraciche**

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)

Posiziona il palmo dell'altra mano sopra la prima



Intreccia le dita delle mani e assicurati che non si applichi pressione sulle coste della vittima

Tieni le braccia dritte

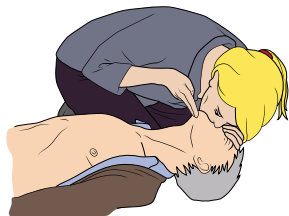
Non applicare alcuna pressione sull'addome superiore o sulla parte terminale dello sterno



Posizionati verticalmente sul torace della vittima e premi verso il basso per circa 5 cm (ma senza superare i 6 cm)

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 100-120/min

SE SEI ADDESTRATO ED IN GRADO**Associa le compressioni toraciche alle ventilazioni**

Dopo 30 compressioni, apri le vie aeree utilizzando ancora l'iperestensione del capo e il sollevamento del mento
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 del torace per circa 1 secondo come in un respiro normale; questa è una ventilazione efficace

Mantenendo l'iperestensione del capo ed il sollevamento del mento, stacca la tua bocca da quella della vittima ed osserva che il torace si abbassi durante l'espiazione

Prendi un altro respiro normale e soffia nella bocca della vittima una volta ancora per un totale di due ventilazioni efficaci. Non interrompere le compressioni toraciche per più di 10 secondi per erogare le due ventilazioni. Quindi, riposiziona senza ritardo le mani nella posizione corretta sullo sterno ed effettua altre 30 compressioni toraciche

Fig. 2.4 (Continua)



Continua le compressioni toraciche e le ventilazioni con un rapporto di 30:2

**SE NON SEI ADDESTRATO
O NON SEI IN GRADO DI
ESEGUIRE
LE VENTILAZIONI**

Continua la RCP con sole
compressioni



Effettua la RCP con le sole compressioni toraciche (compressioni continue alla frequenza di 100-120/min)

QUANDO IL DAE ARRIVA

**Accendi il DAE e applica le
piastre
da defibrillazione**

**Segui i comandi vocali/
visivi**



Appena è disponibile il DAE:

Accendi il DAE e attacca le piastre sul torace nudo della vittima

Se è presente più di un soccorritore, la RCP dovrebbe essere continuata mentre le piastre vengono posizionate sul torace



Assicurati che nessuno tocchi la vittima mentre il DAE analizza il ritmo

**Se lo shock è indicato,
eroga lo shock**

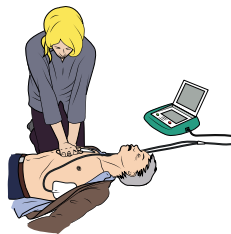


Assicurati che nessuno tocchi la vittima

Premi il bottone dello shock come indicato (i DAE completamente automatici erogheranno lo shock automaticamente)

Ricomincia immediatamente la RCP 30:2
Continua seguendo i comandi vocali/visivi

**Se lo shock non è indicato
continua la RCP**



Ricomincia immediatamente la RCP. Continua seguendo i comandi vocali/visivi

Fig. 2.4 (Continua)



SE IL DAE NON È DISPONIBILE CONTINUA LA RCP

Continua la RCP



Non interrompere le manovre rianimatorie fino a quando:

- Un sanitario professionale ti dice di fermarti
- La vittima riprende coscienza, si muove, apre gli occhi; e respira normalmente
- Sei esausto

SE LA VITTIMA NON RISPONDE MA RESPIRA NORMALMENTE

Se sei sicuro che la vittima sta respirando normalmente ma è ancora incosciente mettila nella posizione di sicurezza (vedi Capitolo Primo Soccorso)



È raro che la RCP da sola possa far ripartire il cuore. Se non sei sicuro se la vittima si sia rianimata, continua la RCP.

Segni che indicano che la vittima si è rianimata:

- Riacquista coscienza
- Si muove
- Apre gli occhi
- Respira normalmente

Stai pronto a ricominciare la RCP immediatamente se il paziente deteriora

Fig. 2.4 (Continua)

emergenza. Se il telefono presenta la funzione di vivavoce, attivala in modo tale da facilitare un dialogo continuo con l'operatore e (se possibile) ricevere istruzioni sulla RCP.⁷⁹ Sembra ragionevole che i corsi di formazione all'esecuzione della RCP debbano includere anche le istruzioni sull'attivazione della modalità vivavoce.⁸⁰ Si possono coinvolgere altri astanti per farsi aiutare a chiamare i servizi di emergenza.

Inizio delle compressioni toraciche

Negli adulti che necessitano di una RCP, esiste un'elevata probabilità che la causa di arresto cardiaco sia primariamente di origine cardiaca. Quando il flusso sanguigno si ferma a seguito di un arresto cardiaco, il sangue nei polmoni e nel sistema arterioso rimane ossigenato per alcuni minuti. Per enfatizzare l'importanza prioritaria delle compressioni toraciche, si raccomanda di iniziare la RCP con le compressioni toraciche piuttosto che con le ventilazioni. Studi su manichini dimostrano che questa procedura sia associata ad un tempo più breve di inizio della RCP.⁸¹⁻⁸⁴ Quando si eseguono le compressioni toraciche manuali:

1. Effettua le compressioni al "centro del torace".
2. Comprimi ad una profondità di almeno 5 cm ma non più di 6 cm.
3. Comprimi il torace ad una frequenza di 100–120 min⁻¹ minimizzando le interruzioni.
4. Permetti la completa riespansione del torace dopo ogni compressione; non appoggiarti sul torace.

Posizione delle mani

Studi sperimentali dimostrano una migliore risposta emodinamica quando le compressioni toraciche vengono effettuate sulla metà inferiore dello sterno.⁸⁵⁻⁸⁷ Si raccomanda che questa posizione venga insegnata in maniera molto semplificata, ad esempio come "posiziona il palmo della mano al centro del torace, con sopra l'altra mano". Questa istruzione dovrebbe essere accompagnata da una dimostrazione pratica su un manichino posizionando le mani sulla metà inferiore dello sterno.^{88,89}

Le compressioni toraciche vengono effettuate più agevolmente da un singolo soccorritore inginocchiato a lato della vittima, poiché que-

sta posizione facilita lo spostamento tra le manovre di compressione e quelle di ventilazione, riducendo al minimo le interruzioni. La RCP effettuata da sopra la testa della vittima da un singolo soccorritore e la RCP a cavalcioni con due soccorritori possono essere prese in considerazione quando non è possibile effettuare le compressioni dal lato, per esempio quando la vittima si trova in spazi ristretti.^{90,91}

Profondità delle compressioni

La paura di arrecare danno, la stanchezza e la limitata forza muscolare portano spesso i soccorritori ad effettuare compressioni meno profonde di quanto raccomandato. Quattro studi osservazionali, pubblicati dopo le Linee Guida del 2010, suggeriscono che durante RCP manuale negli adulti, una profondità di compressione compresa in un intervallo di 4.5-5.5 cm porti a esiti migliori rispetto a tutte le altre profondità di compressione.⁹²⁻⁹⁵ Sulla base di un'analisi di dati ottenuti da 9136 pazienti, una profondità di compressione compresa tra 40 e 55 mm, con un picco a 46 mm, si associa con i tassi più alti di sopravvivenza.⁹⁴ Inoltre, durante RCP manuale negli adulti, i risultati di uno studio osservazionale indicano che una profondità di compressione maggiore a 6 cm si associa ad un aumento della percentuale di lesioni, se confrontata con una profondità di compressione tra 5-6 cm.⁹⁶ ERC supporta la raccomandazione ILCOR secondo cui è ragionevole una compressione toracica con una profondità di circa 5 cm ma non più di 6 cm nell'adulto di media corporatura. Nel fare questa raccomandazione ERC riconosce che possa essere difficile stimare la profondità delle compressioni e che compressioni troppo superficiali sono più dannose rispetto a compressioni troppo profonde. La formazione dovrebbe continuare a dare la priorità al raggiungimento di un'adeguata profondità di compressione.

Frequenza di compressione

La frequenza delle compressioni toraciche è definita come l'effettiva frequenza delle compressioni eseguite in qualsiasi momento. Differisce dal numero di compressioni toraciche eseguite in uno specifico periodo temporale, che invece tiene conto delle interruzioni durante le compressioni toraciche.

Due studi, per un totale di 13.469 pazienti, hanno dimostrato una maggiore sopravvivenza nei pazienti che hanno ricevuto compressio-



ni toraciche ad una frequenza di 100–120 min⁻¹, rispetto a frequenze >140, 120–139, <80 e 80–99 min⁻¹. Frequenze di compressioni toraciche molto alte erano associate ad una riduzione della profondità di compressione del torace.^{97,98} ERC raccomanda pertanto che le compressioni toraciche vengano effettuate ad una frequenza di 100–120 min⁻¹.

Minimizzare le interruzioni durante le compressioni toraciche

Effettuare le ventilazioni di soccorso, erogare gli shock, e analizzare il ritmo, sono azioni che comportano l'interruzione delle compressioni toraciche. Pause pre- e post-shock minori di 10 secondi, e una percentuale del tempo totale delle manovre di BLS-D speso nell'esecuzione di compressioni toraciche (chest compression fraction) >60%, si associano a prognosi migliori.^{99–103} Le pause durante le compressioni toraciche devono essere ridotte al minimo, assicurando un lavoro di squadra efficiente da parte dei soccorritori del team.

Superficie rigida

La RCP dovrebbe essere effettuata su una superficie rigida ove possibile. I materassi ad aria dovrebbero sempre essere sgonfiati durante la RCP.¹⁰⁴ L'evidenza a favore dell'utilizzo delle tavole dorsali è dubbia,^{105–109} ma se utilizzate, si dovrebbe porre attenzione ad evitare interruzioni della RCP e la possibile dislocazione degli accessi venosi o di altri tubi durante il loro posizionamento.

Riespansione del torace

Non è insolito appoggiarsi sul torace durante la RCP, impedendo così la completa riespansione del torace.^{110,111} La completa riespansione del torace dopo ogni compressione comporta un migliore ritorno venoso al torace e può migliorare l'efficacia della RCP.^{110,112–114} I soccorritori dovrebbero pertanto fare attenzione a non appoggiarsi sul torace dopo ogni compressione toracica.

Ciclaggio

Il ciclaggio ottimale (rapporto tra il tempo in cui il torace è compresso e il tempo totale che intercorre tra due compressioni successive) è stato studiato in modelli animali e con studi di simulazione, ma i risultati sono discordanti.^{115–123} Un recente studio clinico osservazionale ha messo in discussione il ciclaggio precedentemente raccomandato di 50:50, indicando che fasi di compressione >40% non possono essere raggiunte, e potrebbero comportare una riduzione della profondità di compressione.¹²⁴ Per i soccorritori il ciclaggio è difficile da regolare ed è inoltre influenzato dagli altri parametri della compressione toracica.^{119,124} Nella revisione dell'evidenza, ERC riconosce che esistono evidenze molto scarse per raccomandare un ciclaggio specifico, e pertanto non ci sono evidenze nuove sufficienti a modificare il rapporto del 50%, attualmente raccomandato.

Dispositivi di feedback per le compressioni

Nella pratica clinica, l'uso di dispositivi di riscontro e suggerimento durante le manovre di RCP è volto a migliorare la qualità della RCP, al fine di incrementare le probabilità di ROSC e sopravvivenza.^{125,126} Le forme di feedback comprendono istruzioni vocali, metronomi, segnali visivi, indicatori numerici, forme d'onda, comandi verbali, e allarmi visivi.

Gli effetti dei dispositivi di riscontro e suggerimento durante RCP sono stati analizzati in due studi randomizzati^{92,127} e 11 studi osservazionali.^{128–138} Nessuno di questi studi ha dimostrato un aumento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con l'uso dei dispositivi di feedback, e solo uno studio ha dimostrato una percentuale di ROSC significativamente maggiore nei pazienti nei quali erano stati usati tali dispositivi. Tuttavia, in questo studio il dispositivo di feedback era stato attivato a discrezione del medico, e non sono stati forniti dettagli sulla decisione di attivare o meno il dispositivo.¹³⁶ L'utilizzo dei dispositivi di riscontro e suggerimento durante RCP dovrebbe essere considerato come parte integrante di un'ampia gamma di iniziative volte al miglioramento della RCP,^{138,139} piuttosto che come un intervento isolato.

Ventilazioni

In maiali non curarizzati in arresto cardiaco, con gasping e con le vie aeree non protette e non ostruite, una RCP con sole compressioni toraciche continue senza ventilazioni, ha portato ad un miglioramento dell'esito.¹⁴⁰ Il gasping si può presentare nella prima fase dopo l'insorgenza dell'arresto cardiaco in circa un terzo dei pazienti, e facilita gli scambi gassosi.⁴⁸ Tuttavia, durante una RCP in pazienti intubati, il volume corrente mediano per ogni compressione toracica è di soli 40 ml circa, insufficiente a garantire una ventilazione adeguata.¹⁴¹ Nell'arresto cardiaco testimoniato e con ritmo di presentazione di fibrillazione ventricolare, l'esecuzione immediata di compressioni toraciche continue ha triplicato la sopravvivenza.¹⁴² Di conseguenza, le compressioni toraciche continue possono essere benefiche soprattutto nelle fasi precoci dell'arresto cardiaco (fase 'elettrica' e 'circolatoria'), mentre l'aggiunta delle ventilazioni diventa di fondamentale importanza nella fase tardiva, 'metabolica'.³⁹

Durante la RCP, il flusso sanguigno sistemico e di conseguenza il flusso sanguigno ai polmoni, sono ridotti in maniera significativa, pertanto volumi correnti e frequenze respiratorie più bassi del normale possono garantire un'ossigenazione e una ventilazione adeguate.^{143–146} 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.¹⁴⁷ E' possibile effettuare le insufflazioni in 1 secondo di durata, senza causare una eccessiva insufflazione gastrica.¹⁴⁸ Una iperventilazione involontaria può presentarsi di frequente, soprattutto quando si effettua la ventilazione manuale con pallone-maschera in vie aeree protette. Uno studio sperimentale attentamente controllato, ha dimostrato che l'iperventilazione, nonostante l'aumento della pressione intratoracica¹⁴⁹ e della pressione di picco delle vie aeree,¹⁵⁰ non ha causato effetti avversi.¹⁵¹

In base all'evidenza disponibile, si suggerisce di somministrare un volume corrente di circa 500–600 ml (6–7 ml kg⁻¹), durante RCP nell'adulto. In pratica, questo è il volume richiesto per determinare un'espansione del torace visibilmente apprezzabile.¹⁵² I soccorritori dovrebbero erogare 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 massimo di interruzione delle compressioni toraciche per effettuare due ventilazioni non dovrebbe superare i 10 secondi.¹⁵³ Queste raccomandazioni si applicano a tutte le modalità di ventilazione durante la RCP se le vie aeree non sono protette, comprese la respirazione bocca-a-bocca e la ventilazione con pallone-maschera con o senza ossigeno supplementare.

Ventilazione bocca-naso

La ventilazione bocca-naso è una alternativa accettabile rispetto a quella bocca-a-bocca.¹⁵⁴ 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.

Ventilazione bocca-tracheostomia

La ventilazione bocca-tracheostomia può essere utilizzata se la vittima ha una cannula tracheostomica o uno stoma tracheale.¹⁵⁵

Rapporto compressioni-ventilazioni

I dati degli studi su animali supportano un incremento del rapporto compressioni-ventilazioni superiore a 15:2.^{156–158} Un modello matematico suggerisce che il rapporto 30:2 rappresenti il migliore compromesso tra flusso sanguigno e distribuzione di ossigeno.^{159,160} Un rapporto di 30 compressioni e 2 ventilazioni era raccomandato nelle Linee Guida del 2005 e 2010 per il soccorritore singolo che esegue la rianimazione di un adulto. Questo riduceva il numero di interruzioni nelle compressioni e la frazione di tempo senza flusso ematico,^{161,162} e riduceva il rischio di iperventilazione.^{149,163} Diversi studi osservazionali hanno riportato esiti lievemente migliori a seguito dell'applicazione delle modifiche delle linee guida, che comprendevano il passaggio da un rapporto compressioni-ventilazioni di 15:2 a un rapporto raccomandato di 30:2.^{161,162,164,165} ERC pertanto continua a raccomandare un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2.



RCP con sole compressioni

Studi su animali hanno documentato che la RCP con sole compressioni toraciche può essere efficace come la RCP con compressioni associate a ventilazioni, nei primi minuti dopo un arresto cardiaco non legato ad asfissia.^{140,166} Studi su animali e modelli matematici sulla RCP con sole compressioni toraciche hanno mostrato che le riserve arteriose di ossigeno si esauriscono in 2-4 minuti.^{158,167} Se le vie aeree sono pervie, la presenza di gasping occasionali e il rilassamento passivo del torace possono fornire un minimo scambio d'aria.^{48,141,168-170}

Diversi studi osservazionali, classificati per lo più come studi con evidenza di qualità molto bassa, hanno suggerito l'equivalenza della RCP con sole compressioni toraciche rispetto a quella effettuata con compressioni e ventilazioni, negli adulti in arresto cardiaco di sospetta causa cardiaca.^{26,171-182}

ERC ha valutato attentamente il bilancio tra il potenziale beneficio o danno derivante dalla RCP con sole compressioni rispetto alla RCP standard che comprende anche le ventilazioni. La nostra fiducia sull'equivalenza tra la RCP con sole compressioni e la RCP standard non è sufficiente a modificare la prassi attuale. Pertanto, ERC supporta le raccomandazioni ILCOR: secondo cui tutti i soccorritori dovrebbero effettuare le compressioni toraciche a tutti i pazienti in arresto cardiaco. I soccorritori addestrati e in grado di eseguire le ventilazioni dovrebbero effettuare le compressioni toraciche e le ventilazioni in quanto questo approccio può garantire effetti benefici aggiuntivi ai bambini e alle vittime di arresto cardiaco causato da asfissia,^{175,183,184} o nei casi in cui il tempo di risposta del servizio di emergenza sia prolungato.¹⁷⁹

Uso di un defibrillatore automatico esterno

I DAE sono sicuri ed efficaci quando utilizzati da non sanitari con formazione minima o nulla.¹⁸⁵ I DAE 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, e riducendo al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche. Infatti, la pausa nelle compressioni toraciche pre- e post-shock dovrebbe essere la più breve possibile.^{99,100,103,186} I DAE standard sono adatti per bambini di età superiore agli otto anni.¹⁸⁷⁻¹⁸⁹

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.^{190,191} L'incidenza di ritmi defibrillabili nei neonati è molto bassa a meno che non sia presente una patologia cardiaca.^{187-189,192-195} In questi rari casi, se è disponibile unicamente un DAE il suo utilizzo andrebbe preso in considerazione (preferibilmente con un attenuatore di dose).

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 nel 2005, poiché l'evidenza scientifica ha indicato che un periodo fino a 180 secondi di compressioni toraciche prima della defibrillazione poteva migliorare la sopravvivenza quando il tempo tra la chiamata dell'ambulanza e il suo arrivo superava i 4-5 minuti.^{196,197} Tre studi clinici più recenti non hanno confermato questo beneficio in termini di sopravvivenza.¹⁹⁸⁻²⁰⁰ L'analisi di uno studio clinico randomizzato rivela una riduzione della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera a causa di un periodo prolungato di RCP (180 secondi) e defibrillazione ritardata in pazienti con un ritmo iniziale defibrillabile.²⁰⁰ Tuttavia, per i servizi medici di emergenza con tassi di base più elevati di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (definiti come > 20% per un ritmo iniziale

defibrillabile), 180 secondi di RCP prima della defibrillazione erano più favorevoli rispetto ad un periodo più breve di RCP (30-60 sec).²⁰¹ ERC raccomanda che la RCP venga continuata mentre un defibrillatore o un DAE vengono portati in loco ed applicati, ma la defibrillazione non deve essere ritardata più a lungo.

Intervallo tra le analisi del ritmo

Dal Consensus on Science 2015 di ILCOR è emerso che al momento non esistono studi che abbiano indagato direttamente quali siano gli intervalli di tempo ottimali tra le analisi del ritmo, ed i loro effetti sulla sopravvivenza: ROSC; esito neurologico o funzionale favorevole; sopravvivenza alla dimissione ospedaliera; pressione di perfusione coronarica o gittata cardiaca.

In accordo alla raccomandazione di ILCOR e per coerenza alle precedenti Linee Guida, ERC raccomanda che le compressioni toraciche vengano interrotte ogni due minuti per analizzare il ritmo cardiaco.

Comandi Vocali

È di fondamentale importanza che i soccorritori prestino attenzione ai comandi vocali del DAE e che li seguano senza alcun ritardo. I comandi vocali sono di solito programmabili, e si raccomanda che siano conformi alla sequenza di shock e alla tempistica della RCP descritte precedentemente. Questi dovrebbero includere almeno:

1. ridurre al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche per l'analisi del ritmo e la carica del defibrillatore;
2. uno shock singolo, quando viene rilevato un ritmo defibrillabile;
3. un comando vocale con indicazione a ricominciare immediatamente la RCP dopo l'erogazione dello shock;
4. un periodo di 2 minuti di RCP prima del successivo comando di rianalizzare il ritmo.

I dispositivi che valutano la qualità della RCP possono fornire in aggiunta feedback in tempo reale sulla RCP e comandi vocali/visivi complementari.

La durata della RCP tra le defibrillazioni, così come la sequenza di shock e i livelli di energia sono discussi in seguito nella Sezione 3 Supporto Avanzato delle funzioni vitali (ALS).¹

Nella pratica, i DAE sono per lo più impiegati dai soccorritori addestrati, per cui l'impostazione standard dei comandi vocali del DAE dovrebbe prevedere un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2.

Se (in casi eccezionali) i DAE fossero disposti in una sede in cui sia poco probabile la presenza o disponibilità di soccorritori addestrati, il proprietario o distributore può decidere di modificare le impostazioni del DAE per la RCP con sole compressioni.

DAE completamente automatici

Dopo aver 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 semiautomatico.²⁰² In uno scenario simulato di arresto cardiaco sul manichino, si è dimostrato che non viene meno la sicurezza quando soccorritori non sanitari non addestrati adoperano un DAE completamente automatico, rispetto al DAE semiautomatico.²⁰³ Non ci sono dati sull'uomo che permettano di tradurre queste osservazioni nella pratica clinica.

Programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD)

Le condizioni per il successo della rianimazione nelle aree residenziali sono meno favorevoli rispetto a quelle nelle aree pubbliche: vi è un minor numero di casi in cui l'arresto è testimoniato, bassi tassi di RCP eseguita dagli astanti e di conseguenza un minor numero di ritmi defibrillabili rispetto ai luoghi pubblici. Ciò limita l'efficacia dell'uso dei DAE nelle vittime di arresto cardiaco a casa.²⁰⁴ Molti studi che hanno



dimostrato una migliore sopravvivenza grazie all'uso dei DAE sono stati condotti con DAE posizionati in luoghi pubblici.^{32,205-208}

Dati più recenti da studi nazionali condotti in Giappone e USA hanno confermato che quando era disponibile un DAE, le vittime venivano defibrillate molto prima ed avevano una migliore probabilità di sopravvivenza.^{16,209} Tuttavia, un DAE erogava uno shock solo nel 3.7%²⁰⁹ o nell'1.2%¹⁶ di tutti gli arresti cardiaci. Nello studio giapponese vi era una chiara relazione inversa tra il numero di DAE disponibili per km quadrato e l'intervallo tra collasso ed erogazione del primo shock, e ciò conduceva ad una relazione diretta con la sopravvivenza.

I programmi di accesso pubblico alla defibrillazione dovrebbero, quindi, essere potenziati attivamente nei luoghi pubblici caratterizzati da una elevata densità di circolazione dei cittadini come aeroporti, stazioni ferroviarie, stazioni degli autobus, impianti sportivi, centri commerciali, uffici e case da gioco, dove gli arresti cardiaci sono di solito testimoniati e dove soccorritori addestrati alla RCP possono essere rapidamente sul posto. La densità e la posizione dei DAE necessari per una risposta sufficientemente rapida non sono ben definiti, in particolare quando si considera il rapporto costo-beneficio. Fattori come l'incidenza prevista di arresto cardiaco, il numero atteso di anni di vita guadagnati, e la riduzione dei tempi di risposta dei soccorritori provvisti di DAE rispetto a quelli del sistema di emergenze tradizionale dovrebbero influenzare questa decisione. Il posizionamento dei DAE nelle zone in cui ci si aspetta un arresto cardiaco ogni 5 anni è considerato conveniente e paragonabile ad altri interventi medici.²¹⁰⁻²¹² Per le zone residenziali, l'esperienza passata può aiutare nel collocamento dei DAE, così come anche le caratteristiche del quartiere.^{213,214} La registrazione dei DAE per l'accesso pubblico potrebbe anche aiutare ad ottimizzare la risposta in modo che gli operatori di centrale operativa possano indirizzare i soccorritori verso il DAE più vicino.²¹⁵ Sarebbe possibile anche una riduzione dei costi, poiché la defibrillazione precoce e la defibrillazione sul campo potrebbero ridurre i costi ospedalieri.^{216,217}

La massima potenzialità dei DAE non è stata ancora raggiunta perché vengono usati principalmente in ambienti pubblici, mentre il 60-80% degli arresti cardiaci si verifica in casa. La percentuale dei pazienti trovata in FV a casa è inferiore rispetto a quella nei luoghi pubblici, ma il numero totale di pazienti potenzialmente trattabili è superiore a casa.²⁰⁴ L'accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) raramente raggiunge le vittime a casa.²⁰⁸ Strategie differenti, pertanto, sono necessarie per la defibrillazione precoce nelle zone residenziali. I primi soccorritori inviati, come polizia e vigili del fuoco, in generale hanno tempi di risposta maggiore ma hanno la possibilità di raggiungere l'intera popolazione.^{17, 36} 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 iniziale per effettuare la defibrillazione nella fase elettrica o circolatoria dell'arresto cardiaco.³⁹ Con ritardi maggiori, i benefici in termini di sopravvivenza si riducono: il risparmio di pochi minuti avrà un impatto minimo quando il primo soccorritore arriva oltre i 10 minuti dalla chiamata.^{34,218} l'invio di soccorritori non sanitari che si trovano nei pressi della vittima e diretti verso un DAE nelle vicinanze, può migliorare il tasso di RCP iniziata da astanti³³ e contribuire a ridurre il tempo di defibrillazione.⁴⁰

Nell'implementare un programma per i DAE, i responsabili della comunità e del programma dovrebbero considerare alcuni fattori come la creazione di una squadra con responsabilità di monitoraggio e manutenzione dei dispositivi, i programmi di formazione e riaddestramento per individuare coloro che potrebbero utilizzare i DAE e l'identificazione di un gruppo di volontari a cui viene deputato l'utilizzo dei DAE per le vittime di arresto cardiaco.²¹⁹ I fondi devono essere assegnati in maniera permanente per mantenere il programma.

I programmi che rendono disponibili i DAE nelle aree residenziali sono stati valutati solo per i tempi di risposta, ma non per il beneficio in termini di sopravvivenza.⁴⁰ L'acquisto di un DAE per l'utilizzo individuale a casa, anche per quei soggetti considerati ad alto rischio di arresto cardiaco improvviso, si è dimostrato inefficace.²²⁰

Il capitolo sulle circostanze speciali fornisce evidenze, alla base delle raccomandazioni ERC, circa l'obbligatorietà dei DAE a bordo di tutti gli aeromobili commerciali in Europa, inclusi i trasporti regionali e low-cost.²²¹

Simbolo universale DAE

Quando una vittima perde coscienza un DAE deve essere trovato rapidamente: è importante avere simboli chiari e semplici che indichino la sua posizione e la via più veloce per raggiungerlo. ILCOR ha definito un simbolo DAE che può essere riconosciuto in tutto il mondo e che è raccomandato.²²²

Uso dei DAE in ospedale

Non esistono studi randomizzati in letteratura che confrontino l'uso dei DAE con i defibrillatori manuali in ospedale. Due vecchi studi osservazionali su adulti con arresto cardiaco intra-ospedaliero da ritmi defibrillabili hanno dimostrato tassi di sopravvivenza più alti alla dimissione ospedaliera quando la defibrillazione era effettuata con un DAE rispetto alla sola defibrillazione manuale.^{223,224} Uno studio osservazionale più recente ha mostrato che un DAE potrebbe essere usato con successo prima dell'arrivo del team di rianimazione intra-ospedaliero.²²⁵

Tre studi osservazionali non hanno mostrato miglioramenti nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera per adulti con arresto cardiaco intra-ospedaliero quando si utilizza un DAE rispetto alla defibrillazione manuale.²²⁶⁻²²⁸ In uno di questi studi,²²⁶ i pazienti nel gruppo DAE che presentavano ritmi non defibrillabili avevano un tasso più basso di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera rispetto a quelli del gruppo in cui erano stati utilizzati defibrillatori manuali (15% vs. 23%; $P = 0.04$). Anche un altro grande studio osservazionale su 11.695 pazienti da 204 ospedali ha mostrato che l'uso dei DAE in ospedale era associato ad un tasso di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera più basso rispetto al mancato uso dei DAE (16.3% vs 19.3%; rate ratio aggiustato [RR], 0.85; 95%CI, 0.78-0.92; $p < 0.001$).²²⁹ In particolare, l'uso del DAE era associato ad un basso tasso di sopravvivenza (10.4% vs 15.4%; RR aggiustato, 0.74; 95% CI, 0.65-0.83; $p < 0.001$) in caso di ritmi non defibrillabili, e ad un tasso di sopravvivenza simile, in caso di ritmi defibrillabili (38.4% vs 39.8%; RR aggiustato, 1.00; 95% CI, 0.88-1.13; $p = 0.99$). Ciò suggerisce che i DAE possono causare ritardi dannosi nell'inizio della RCP e interruzioni delle compressioni toraciche in pazienti con ritmi non defibrillabili.²³⁰ Solo una piccola parte (meno del 20%) di arresti cardiaci intra-ospedalieri hanno un ritmo iniziale defibrillabile.^{229,231,232}

Si raccomanda l'uso del DAE in quelle aree dell'ospedale in cui c'è un rischio di defibrillazione ritardata,²³³ poiché servono diversi minuti prima dell'arrivo del team di rianimazione ed i primi soccorritori in loco non hanno competenze nella defibrillazione manuale. L'obiettivo è quello di erogare la defibrillazione entro 3 minuti dall'inizio dell'arresto cardiaco. Nelle aree ospedaliere in cui vi è un rapido accesso al defibrillatore manuale, sia da personale qualificato che da una squadra di rianimazione, la defibrillazione manuale dovrebbe essere preferita al DAE. Qualunque sia la tecnica di defibrillazione scelta (alcuni ospedali possono scegliere di avere defibrillatori che offrono sia la modalità DAE che quella manuale) dovrebbe essere adottato un sistema efficiente per l'addestramento e l'aggiornamento.^{232,234} Affinché venga erogata la prima scarica entro 3 minuti dall'arresto cardiaco in qualunque punto dell'ospedale, dovrebbe essere addestrato un numero adeguato di operatori sanitari. Gli ospedali dovrebbero monitorare i tempi intercorsi tra l'arresto cardiaco e l'erogazione della prima scarica e monitorare gli esiti della rianimazione.

Rischi per i soccorritori e per le vittime

Rischi per la vittima non in arresto cardiaco che riceve la RCP

Molti soccorritori preoccupati dal fatto che le compressioni toraciche effettuate su una vittima che non è in arresto cardiaco possano causare gravi complicazioni non iniziano la RCP. Tre studi hanno valutato i rischi legati all'esecuzione di una RCP in persone non in arresto cardiaco.²³⁵⁻²³⁷ Dati raccolti da questi tre studi, comprendenti 345 pazienti, mostrano una incidenza dell'1.7% (95%CI 0.4% - 3.1%) di fratture ossee (coste e clavicola), dolore nella zona delle compressioni toraciche nell'8.7% (95% CI 5.7% - 11.7%) dei pazienti, e nessuna lesione interna clinicamente rilevante. La RCP effettuata dagli astanti raramente causa gravi danni nelle vittime che eventualmente non sono in arresto cardiaco. I soccorritori non dovrebbero quindi indugiare ad iniziare la RCP per la preoccupazione di provocare dei danni.



Rischi per le vittime in arresto cardiaco che riceve la RCP

Una revisione sistematica sulle lesioni scheletriche dopo le compressioni toriche manuali riporta una incidenza di fratture costali che va dal 13% al 97% e di fratture sternali dall'1% al 43%.²³⁸ Lesioni interne (polmone, cuore, organi addominali) si verificano meno frequentemente e possono essere associate o meno ad un danno scheletrico.²³⁹ Le lesioni sono più comuni quando la profondità delle compressioni toriche supera i 6 cm nell'adulto medio.⁹⁶

Rischi per il soccorritore durante la RCP in addestramento e in scenari reali

Studi osservazionali sulla esecuzione della RCP in addestramento o in scenari reali hanno descritto raramente l'insorgenza di strappi muscolari, sintomi a carico della schiena, dispnea, iperventilazione, pneumotorace, dolore toracico, infarto del miocardio e danni nervosi.^{240,241} L'incidenza di questi eventi è molto bassa, e l'addestramento alla RCP e la sua effettuazione sul campo sono sicuri nella maggior parte dei casi.²⁴² Gli individui che si sottopongono all'addestramento devono essere informati della natura e del grado di attività fisica richiesto dal programma. Agli studenti e ai soccorritori che sviluppano sintomi importanti (ad es. dolore toracico e grave dispnea) durante l'addestramento alla RCP si dovrebbe consigliare di fermarsi.

Affaticamento del soccorritore

Numerosi studi su manichini hanno dimostrato che già dopo due minuti dall'inizio delle compressioni toriche la profondità di queste può ridursi.²⁴³ Uno studio intra-ospedaliero ha dimostrato che, anche utilizzando un feedback in tempo reale, la profondità media delle compressioni toriche si riduce dopo 1.5-3 minuti dall'inizio della RCP.²⁴⁴ 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 toriche.

Rischi durante la defibrillazione

Molti studi sui programmi di accesso pubblico alla defibrillazione mostrano che i DAE possono essere usati in maniera sicura sia da personale laico che dai primi soccorritori.¹⁸⁵ Una revisione sistematica ha identificato otto studi che riportavano un totale di 29 eventi avversi associati alla defibrillazione.²⁴⁵ Le cause comprendevano un utilizzo sbagliato accidentale o intenzionale del defibrillatore, un malfunzionamento dello strumento e scariche accidentali durante l'addestramento o le procedure di manutenzione. Quattro casi singoli hanno descritto scariche erogate ai soccorritori da defibrillatori cardiaci impiantabili (ICDs), in uno dei quali si è avuto un danno nervoso periferico. Non sono riportati casi di danni ai soccorritori dalla defibrillazione in ambienti umidi.

Sebbene le lesioni ai soccorritori a causa di shock erogati dai defibrillatori siano estremamente rare, è stato dimostrato che i guanti chirurgici standard non forniscono una protezione adeguata.²⁴⁶⁻²⁴⁹ I soccorritori, quindi, non dovrebbero proseguire le compressioni toriche manuali durante l'erogazione dello shock e 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.

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.²⁴² Due ampi studi retrospettivi, basati su questionari relativi alla esecuzione della RCP da parte di testimoni hanno riportato che quasi tutti i soggetti consideravano il loro intervento come una esperienza positiva.^{250,251} I membri della famiglia che assistono ad un tentativo di rianimazione possono anche beneficiare di un effetto psicologico positivo.²⁵²⁻²⁵⁴ I rari casi di effetti psicologici negativi dopo RCP dovrebbero essere identificati e adeguatamente gestiti.

Trasmissione di malattie

Il rischio di trasmissione di malattie sia in addestramento che in scenari reali è estremamente basso.²⁵⁵⁻²⁵⁷ È ragionevole indossare i guanti durante la RCP, ma questa non dovrebbe essere ritardata o non effettuata nel caso in cui i guanti non fossero disponibili.

Dispositivi di barriera da utilizzare durante le ventilazioni di soccorso

Tre studi hanno dimostrato che i dispositivi di barriera diminuiscono la trasmissione di batteri durante la respirazione in condizioni di laboratorio controllate.^{258,259} Non sono stati identificati studi che valutano 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 RCP. Tuttavia se è noto che la vittima abbia una grave infezione (ad es. HIV, tubercolosi, epatite B o SARS) si raccomanda l'utilizzo di un dispositivo di barriera. Se si utilizza un dispositivo di barriera, bisogna prestare attenzione al fine di evitare inutili interruzioni della RCP. Studi su manichini indicano che la qualità della RCP è superiore quando viene utilizzata una pocket-mask rispetto ad un pallone-maschera o ad una semplice maschera facciale.²⁶⁰⁻²⁶²

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.²⁶³ Poiché la maggior parte degli episodi di soffocamento è causata dal cibo, questo evento è di solito testimoniato. Poiché inizialmente le vittime sono coscienti e responsive, spesso c'è la possibilità di un intervento precoce, che può salvare la vita.

Riconoscimento

Poiché 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. L'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo avviene solitamente mentre la vittima sta mangiando o bevendo. Persone ad alto rischio di ostruzione delle vie aeree sono persone con un ridotto livello di coscienza, intossicazione da farmaci e/o alcol, deficit neurologico con difficoltà nella deglutizione e ridotto riflesso della tosse (ad es. ictus, Parkinson), malattie respiratorie, deficit cognitivi, demenza, scarsa dentatura, ed età avanzata.²⁶⁴

La Figura 2.5 mostra l'algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. I corpi estranei possono causare ostruzione moderata (parziale) o grave (completa). È importante chiedere alla vittima conscia "ti senti soffocare?" La vittima che è in grado di parlare, tossire e respirare ha una ostruzione parziale. La vittima che non è in grado di parlare, presenta una tosse inefficace, respira affannosamente o non riesce a respirare, ha una ostruzione completa delle vie aeree.

Trattamento dell'ostruzione moderata (parziale) delle vie aeree

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

Trattamento dell'ostruzione grave (completa) delle vie aeree

I dati clinici sul soffocamento sono in larga parte retrospettivi e aneddotici. Per gli adulti coscienti e i bambini di età superiore ad un anno con una ostruzione completa delle vie aeree, i casi pubblicati dimostrano l'efficacia delle percussioni o "pacche" sulla schiena, delle compressioni addominali e di quelle toraciche.²⁶⁵ Circa il 50% degli episodi di ostru-







MANOVRA	Descrizione della tecnica	
SOSPETTO SOFFOCAMENTO		
Sospetta il soffocamento soprattutto se la vittima stava mangiando		
INCORAGGIA A TOSSIRE		
Incoraggia la vittima a tossire		
EFFETTUA PERCUSSIONI SULLA SCHIENA		Se la vittima mostra segni di ostruzione grave delle vie aeree ed è cosciente, effettua cinque compressioni sulla schiena.
Se la tosse diventa inefficace, effettua 5 percussioni sulla schiena		<p>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.</p> <p>Dai cinque colpi vigorosi tra le scapole con il palmo dell'altra mano</p>
EFFETTA COMPRES- SIONI ADDOMINALI		<p>Se i cinque colpi dietro la schiena non riescono a risolvere l'ostruzione, effettua fino a cinque compressioni addominali nel modo seguente:</p> <p>Posizionati in piedi dietro la vittima e circonda con entrambe le braccia la parte superiore dell'addome</p> <p>Piega la vittima in avanti</p> <p>Posiziona una mano stretta a pugno tra l'ombelico e l'estremità dello sterno</p> <p>Afferra la mano stretta a pugno con l'altra mano e comprimi bruscamente dal basso verso l'alto</p> <p>Ripeti fino a 5 volte</p> <p>Se l'ostruzione non si risolve, continua alternando cinque colpi dietro la schiena a cinque compressioni addominali</p>

Fig. 2.5 Sequenza delle manovre per il trattamento di un adulto vittima di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo



INIZIA LA RCP

Se la vittima diventa incosciente, inizia la RCP



Se in qualsiasi momento la vittima diventa incosciente:

- Sostieni la vittima fino a terra con attenzione
- Chiama immediatamente un'ambulanza
- Inizia la RCP con le compressioni toraciche

Fig. 2.5 (Continua)

zione delle vie aeree non vengono risolti da una singola tecnica.²⁶⁶ La probabilità di successo aumenta con la combinazione delle percussioni sulla schiena e delle compressioni addominali e toraciche.²⁶⁵

Trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo in una vittima non responsiva

Uno studio randomizzato effettuato su cadaveri²⁶⁷ e due studi prospettici su volontari anestetizzati^{268,269} hanno mostrato che possono essere generate pressioni più elevate nelle vie aeree utilizzando le compressioni toraciche rispetto a quelle addominali. L'inizio delle compressioni toraciche da parte degli astanti in vittime di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo non responsive o non coscienti si è dimostrato stato un predittore indipendente di esito neurologico (odds ratio, 10.57; 95% CI, 2.472–65.059, $p < 0.0001$).²⁷⁰ Pertanto, le compressioni toraciche dovrebbero essere iniziate subito se la vittima diventa non responsiva e incosciente. Dopo 30 compressioni, eseguire 2 ventilazioni e continuare la RCP fino al momento in cui la vittima migliora e ricomincia a respirare normalmente.

Gestione post-trattamento e valutazione medica

Dopo il trattamento efficace di una ostruzione delle vie aeree, del 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 sottoposte a visita medica.

Rianimazione nei bambini (vedi anche la sezione “riconoscimento dell'arresto cardiaco”) e nelle vittime di annegamento (vedi anche la sezione “la catena della sopravvivenza”)

Molti bambini non vengono rianimati poiché i potenziali soccorritori temono di causare danni se non sono formati specificamente nella rianimazione dei bambini. Questa paura è infondata: è molto meglio utilizzare la sequenza BLS per la rianimazione degli adulti su un bambino che non effettuare la rianimazione. Per facilitare l'insegnamento e l'apprendimento, ai soccorritori non sanitari dovrebbe essere insegnato che la sequenza degli adulti può essere utilizzata nei bambini che non sono coscienti e non respirano normalmente. Le seguenti modifiche nella sequenza dell'adulto la renderà ancora più adatta all'utilizzo nei bambini:

- Effettuare 5 ventilazioni di soccorso prima di iniziare le compressioni toraciche.
- Effettuare un minuto di RCP prima di andare a cercare aiuto nel caso sfortunato in cui il soccorritore sia da solo.
- Comprimere 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 un minuto di RCP da parte di un soccorritore singolo prima di chiamare aiuto, possono

modificare la prognosi delle vittime di annegamento. Questa modifica andrebbe insegnata solo a coloro che hanno uno specifico obbligo di assistenza a potenziali vittime di annegamento (ad es. bagnini).

Collaboratori

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

Conflitto d'interesse

Gavin D. Perkins
Jasmeet Soar
Anthony J. Handley

Giuseppe Ristagno
Maaret Castren
Rudolph W. Koster

Volker Wenzel

Jan-Thorsten Gräsner
Koenraad G. Monsieurs
Michael A. Smyth
Theresa Mariero Olasveengen
Violetta Raffay

Editor Resuscitation
Editor Resuscitation
Medical advisor BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK
Expert advice ZOLL: ECG interpretation
Medical advisory Board Falck Foundation
Medical advisor Physio Control and HeartSine, Research grants PhysioControl, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife
Research grants, Medical advisor, Speakershonorarium “AOP Orphan” Pharma
No conflict of interest reported
No conflict of interest reported
No conflict of interest reported
No conflict of interest reported



Referenze

- Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 3 adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:99–146.
- Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 9 first aid. *Resuscitation* 2015;95:277–86.
- Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e43–70.
- Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010;81:1479–87.
- Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989–94.
- Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013;27:293–306.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 2002;288:3008–13.
- Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455–60.
- Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
- Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253–8.
- 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.
- Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815–21.
- Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868–75.
- Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 1991;9:91–3.
- 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.
- 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.
- Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:2225–32.
- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
- Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
- Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESTUS). *Resuscitation* 2001;50:273–9.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63–81.
- Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 2015;89:50–7.
- Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20–7.
- 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.
- 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.
- 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.
- Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;310:1377–84.
- Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:2307–15.
- Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 2010;363:423–33.
- Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2010;363:434–42.
- Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552–7.
- 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.
- Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2015;372:2316–25.
- 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.
- Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015. Section 5 Post-resuscitation care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
- 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. *Br Med J* 2003;327:1312.
- Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Viridi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089–92.
- Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947–55.
- Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288:3035–8.
- Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 2014;85:1444–9.
- 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.
- Calle PA, Mpotos N, Calle SP, Monsieurs KG. Inaccurate treatment decisions of automated external defibrillators used by emergency medical services personnel: incidence, cause and impact on outcome. *Resuscitation* 2015;88:68–74.
- Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
- Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
- Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
- Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
- Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
- 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.
- Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
- 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.
- Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108–13.
- Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
- 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.
- 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.
- Heward A, Damiani M, Hartley-Sharp C. Does the use of the Advanced Medical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? *Emerg Med J* 2004;21:115–8.
- Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 1985;75:47–50.
- Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 2014;85:177–81.
- Castren M, Kuisma M, Serlachius J, Skrifvars M. Do health care professionals report sudden cardiac arrest better than laymen? *Resuscitation* 2001;51:265–8.
- Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. *Resuscitation* 2003;57:123–9.



60. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 2010;81:848–52.
61. 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.
62. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522–30.
63. 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.
64. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarsson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025–8.
65. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007;14:256–9.
66. 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.
67. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:769–72.
68. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2012;83:1235–41.
69. 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.
70. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012;40:1410–6.
71. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 2011;82:1393–8.
72. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 1991;20:362–6.
73. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513–6.
74. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted "phone" cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:N190–2.
75. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB, et al. Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *Eur Heart J* 2015;36:863–71.
76. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 2010;81:1492–8.
77. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *Eur Heart J* 2003;24:1750–5.
78. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:42–8.
79. Birkenes TS, Myklebust H, Neset A, Olasveengen TM, Kramer-Johansen J. Video analysis of dispatcher-rescuer teamwork-Effects on CPR technique and performance. *Resuscitation* 2012;83:494–9.
80. Birkenes TS, Myklebust H, Kramer-Johansen J. Time delays and capability of elderly to activate speaker function for continuous telephone CPR. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:40.
81. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13856.
82. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 2012;83:1473–7.
83. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 2013;31:1248–50.
84. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, et al. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. *Resuscitation* 2008;78:333–9.
85. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *J Emerg Med* 2013;44:691–7.
86. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 2013;84:1203–7.
87. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 1986;15:667–73.
88. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 2001;50:27–37.
89. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29–36.
90. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
91. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
92. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *Br Med J* 2011;342:d512.
93. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. *Crit Care Med* 2012;40:1192–8.
94. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962–70.
95. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:182–8.
96. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760–5.
97. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:840–8.
98. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 2012;125:3004–12.
99. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336–42.
100. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58–66.
101. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2011;82:1501–7.
102. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822–5.
103. 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.
104. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, et al. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 2009;24:195–9.
105. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013–20.
106. Sato H, Komazawa N, Ueki R, et al. Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 2011;25:770–2.
107. Perkins GD, Smith CM, Augre C, et al. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 2006;32:1632–5.
108. 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.
109. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA. The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 2011;82:1064–70.
110. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 2011;82:S23–6.
111. Fried DA, Leary M, Smith DA, et al. The prevalence of chest compression leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:1019–24.
112. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:1141–6.
113. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353–62.
114. 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.
115. Jung E, Babbs CF, Lenhart S, Protopopescu VA. Optimal strategy for cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compression. *Acad Emerg Med* 2006;13:715–21.



116. Betz AE, Menegazzi JJ, Logue ES, Callaway CW, Wang HE. A randomized comparison of manual, mechanical and high-impulse chest compression in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2006;69:495–501.
117. Koeken Y, Aelen P, Noordergraaf GJ, Paulussen I, Woerlee P, Noordergraaf A. The influence of nonlinear intra-thoracic vascular behaviour and compression characteristics on cardiac output during CPR. *Resuscitation* 2011;82:538–44.
118. Sunde K, Wik L, Naess PA, Ilebakk A, Nicolaysen G, Steen PA. Effect of different compression–decompression cycles on haemodynamics during ACD–CPR in pigs. *Resuscitation* 1998;36:123–31.
119. Handley AJ, Handley JA. The relationship between rate of chest compression and compression:relaxation ratio. *Resuscitation* 1995;30:237–41.
120. Swart GL, Mateer JR, DeBehnke DJ, Jameson SJ, Osborn JL. The effect of compression duration on hemodynamics during mechanical high-impulse CPR. *Acad Emerg Med* 1994;1:430–7.
121. Dean JM, Koehler RC, Schleier CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896–904.
122. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, et al. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1986;73:539–50.
123. Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. *Am J Physiol* 1981;241: H442–H8.
124. Johnson B, Coult J, Fahrenbruch C, et al. Cardiopulmonary resuscitation duty cycle in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;87:86–90.
125. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743–51.
126. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 2014;85:460–71.
127. Bohn A, Weber TP, Wecker S, et al. The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest – a prospective, randomized trial. *Resuscitation* 2011;82:257–62.
128. Abella BS, Edelson DP, Kim S, et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation* 2007;73:54–61.
129. Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. *Acad Emerg Med* 1994;1:35–40.
130. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Stolz U, et al. The influence of scenario-based training and real-time audiovisual feedback on out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation quality and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2013;62: 47–56 e1.
131. Chiang WC, Chen WJ, Chen SY, et al. Better adherence to the guidelines during cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts. *Resuscitation* 2005;64:297–301.
132. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med* 1992;152:145–9.
133. 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.
134. Lukas RP, Grasner JT, Seewald S, et al. Chest compression quality management and return of spontaneous circulation: a matched-pair registry study. *Resuscitation* 2012;83:1212–8.
135. Niles D, Nysaether J, Sutton R, et al. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. *Resuscitation* 2009;80:553–7.
136. Sainio M, Kamarainen A, Huhtala H, et al. Real-time audiovisual feedback system in a physician-staffed helicopter emergency medical service in Finland: the quality results and barriers to implementation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:50.
137. Sutton RM, Niles D, French B, et al. First quantitative analysis of cardiopulmonary resuscitation quality during in-hospital cardiac arrests of young children. *Resuscitation* 2014;85:70–4.
138. Couper K, Kimani P, Abella BS, Chilwan M, Cooke MW, Davies RP. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. *Crit Care Med* 2015. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000001202> (in press).
139. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013;39:1513–23.
140. 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.
141. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53–9.
142. 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.
143. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ. Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 1995;92: I-1759.
144. 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.
145. Idris A, Gabrielli A, Caruso L. Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 1999;100:I-1644.
146. Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004;61:23–7.
147. 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.
148. von Goedecke A, Wagner-Berger HG, Stadlbauer KH, et al. Effects of decreasing peak flow rate on stomach inflation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation* 2004;63:131–6.
149. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
150. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
151. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂(2). *Resuscitation* 2012;83:259–64.
152. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31:231–4.
153. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127:1585–90.
154. Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 1964;36:542–9.
155. Kowalik MM. Mouth-to-tracheostomy tube ventilation in an emergency situation. *Resuscitation* 2007;73:322–3.
156. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 2002;40:553–62.
157. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 2003;58:193–201.
158. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309–18.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. 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.
163. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32: S345–51.
164. 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.
165. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med* 2010;56:348–57.
166. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070–5.
167. 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.
168. 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.
169. 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.
170. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364–71.
171. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 2013;84:435–9.



172. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 2011;82:3-9.
173. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, et al. Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2011;59:822-6.
174. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA, et al. Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:1447-54.
175. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
176. Ong ME, Ng FS, Anushia P, et al. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 2008;78:119-26.
177. 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.
178. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
179. 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.
180. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17:S99-109, discussion S99-206.
181. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1995;274:1922-5.
182. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:914-9.
183. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347-54.
184. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000499.
185. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance – a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657-64.
186. 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.
187. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259-66.
188. Johnson MA, Graham BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920-6.
189. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:130-6.
190. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 2005;67:135-7.
191. Divekar A, Soni R. Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 2006;118:e526-9.
192. 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.
193. 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.
194. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009;119:1484-91.
195. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1822-8.
196. 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.
197. 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.
198. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Aust* 2005;17:39-45.
199. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or 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.
200. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787-97.
201. Rea T, Prince D, Morrison L, et al. Association between survival and early versus later rhythm analysis in out-of-hospital cardiac arrest: do agency-level factors influence outcomes? *Ann Emerg Med* 2014;64:1-8.
202. 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.
203. Hosmans TP, Maquoi I, Vogels C, et al. Safety of fully automatic external defibrillation by untrained lay rescuers in the presence of a bystander. *Resuscitation* 2008;77:216-9.
204. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitrani C, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 2011;364:313-21.
205. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med* 2002;347:1242-7.
206. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Resuscitation* 1998;97:1429-30.
207. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
208. 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.
209. 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.
210. 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.
211. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A, et al. Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54:226-35 e1-2.
212. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, et al. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 2009;120:510-7.
213. Chan TC, Li H, Lebovic G, et al. Identifying locations for public access defibrillators using mathematical optimization. *Circulation* 2013;127:1801-9.
214. Folke F, Gislason GH, Lippert FK, et al. Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. *Circulation* 2010;122:623-30.
215. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M, et al. Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 2014;130:1859-67.
216. van Alem AP, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW. Health system costs of out-of-hospital cardiac arrest in relation to time to shock. *Circulation* 2004;110:1967-73.
217. Berdowski J, Kuiper MJ, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW. Survival and health care costs until hospital discharge of patients treated with onsite, dispatched or without automated external defibrillator. *Resuscitation* 2010;81:962-7.
218. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
219. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA, et al. Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 2004;60:245-52.
220. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
221. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 4 cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147-200.
222. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008.; 2015, available from <https://www.erc.edu/index.php/newsItem/en/nid=204/> (accessed 28.06.15).
223. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
224. Destro A, Marzalani M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
225. Kloppe C, Jeromin A, Kloppe A, Ernst M, Mugge A, Hanefeld C. First responder for in-hospital resuscitation: 5-year experience with an automated external defibrillator-based program. *J Emerg Med* 2013;44:1077-82.
226. 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.
227. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 2009;11:261-5.
228. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 2011;82:1537-42.
229. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129-36.
230. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 2011;16:95-6.
231. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987-92.
232. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 2012;67:241-5.



233. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9–17.
234. 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.
235. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
236. Haley KB, Lerner EB, Pirralo RG, Croft H, Johnson A, Uihlein M. The frequency and consequences of cardiopulmonary resuscitation performed by bystanders on patients who are not in cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:282–7.
237. Moriwaki Y, Sugiyama M, Tahara Y, et al. Complications of bystander cardiopulmonary resuscitation for unconscious patients without cardiopulmonary arrest. *J Emerg Trauma Shock* 2012;5:3–6.
238. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327–38.
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrupp DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 2014;85:724–31.
240. Sullivan F, Avstreih D. Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. *Prehosp Disaster Med* 2000;15:64–9.
241. 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.
242. 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.
243. McDonald CH, Heggie J, Jones CM, Thorne CJ, Hulme J. Rescuer fatigue under the 2010 ERC guidelines, and its effect on cardiopulmonary resuscitation (CPR) performance. *Emerg Med J* 2013;30:623–7.
244. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981–4.
245. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395–401.
246. Sullivan JL, Chapman FW. Will medical examination gloves protect rescuers from defibrillation voltages during hands-on defibrillation? *Resuscitation* 2012;83:1467–72.
247. Petley GW, Cotton AM, Deakin CD. Hands-on defibrillation: theoretical and practical aspects of patient and rescuer safety. *Resuscitation* 2012;83:551–6.
248. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:895–9.
249. Petley GW, Deakin CD. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? II: Material integrity following exposure to defibrillation waveforms. *Resuscitation* 2013;84:900–3.
250. 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.
251. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T, et al. Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. *Resuscitation* 1998;37:13–20.
252. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, et al. Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2013;368:1008–18.
253. Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E, et al. Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. *Intensive Care Med* 2014;40:981–7.
254. Compton S, Fernandez R. Presence during cardiopulmonary resuscitation is beneficial to family members in the out-of-hospital setting. *Evid Based Med* 2014;19:13.
255. Bierens JJ, Berden HJ. Basic-CPR and AIDS: are volunteer life-savers prepared for a storm? *Resuscitation* 1996;32:185–91.
256. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998;129:813–28.
257. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 2015;147:1460–6.
258. Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151–7.
259. 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.
260. Adelborg K, Bjornshave K, Mortensen MB, Espeseth E, Wolff A, Lofgren B. A randomised crossover comparison of mouth-to-face-shield ventilation and mouth-to-pocket-mask ventilation by surf lifeguards in a manikin. *Anaesthesia* 2014;69:712–6.
261. Adelborg K, Dalgas C, Grove EL, Jorgensen C, Al-Mashhadi RH, Lofgren B. Mouth-to-mouth ventilation is superior to mouth-to-pocket mask and bag-valve-mask ventilation during lifeguard CPR: a randomized study. *Resuscitation* 2011;82:618–22.
262. Paal P, Falk M, Sumann G, et al. Comparison of mouth-to-mouth, mouth-to-mask and mouth-to-face-shield ventilation by lay persons. *Resuscitation* 2006;70:117–23.
263. 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.
264. Wong SC, Tariq SM. Cardiac arrest following foreign-body aspiration. *Respir Care* 2011;56:527–9.
265. Proceedings of the 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
266. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
267. 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.
268. Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 1976;5:675–7.
269. Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. *Practitioner* 1978;221:725–9.
270. Kinoshita K, Azuhata T, Kawano D, Kawahara Y. Relationships between pre-hospital characteristics and outcome in victims of foreign body airway obstruction during meals. *Resuscitation* 2015;88:63–7.



Linee Guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2015 Sezione 3. Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto.

Jasmeet Soara^{a,*}, Jerry P. Nolan^{b,c}, Bernd W. Böttiger^d, Gavin D. Perkins^{e,f}, Carsten Lott^g, Pierre Carli^h, Tommaso Pellisⁱ, Claudio Sandroni^j, Markus B. Skrifvars^k, Gary B. Smith^l, Kjetil Sunde^{m,n}, Charles D. Deakin^o, on behalf of the Adult advanced life support section Collaborators¹

^a Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

^b Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^c School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

^d Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Germany

^e Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^f Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^g Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany

^h SAMU de Paris, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Necker University Hospital, Paris, France

ⁱ Anaesthesia, Intensive Care and Emergency Medical Service, Santa Maria degli Angeli Hospital, Pordenone, Italy

^j Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

^k Division of Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finland

^l Centre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK

^m Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital, Oslo, Norway

ⁿ Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway

^o Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital Southampton, Southampton, UK

Traduzione a cura di: **Adriana Boccuzzi** (referente), **Gabriella Arlotta**, **Leonello Avalli**, **Anna Coppo**, **Manuela Crucitti**, **Francesca Fumagalli**, **Alberto Gabrieli**, **Monica Minardi**, **Francesca Verginella**.

Introduzione

Il supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto (ALS) comprende gli interventi avanzati che fanno seguito al supporto di base delle funzioni vitali (BLS) e all'uso del defibrillatore automatico esterno (DAE), se indicato. Il supporto di base delle funzioni vitali e l'uso dei DAE sono trattati nella Sezione 2. Il passaggio tra il BLS e l'ALS dovrebbe essere senza soluzione di continuità, con il proseguimento del BLS al quale si sovrappongono gli interventi ALS. Questa sezione dedicata all'ALS comprende la prevenzione dell'arresto cardiaco, aspetti specifici dell'ALS preospedaliero, l'inizio della rianimazione in ambiente intraospedaliero, l'algoritmo ALS, la defibrillazione manuale, la gestione delle vie aeree durante la RCP, i farmaci e la loro somministrazione durante la RCP e il trattamento delle aritmie peri-arresto. Nella presentazione di queste linee guida vi sono due cambiamenti rispetto alle Linee Guida dell'European Resuscitation Council (ERC) del 2010.¹ non è più presente una sezione separata sulle terapie elettriche,² i cui aspetti riguardanti l'ALS sono ora trattati in questa sezione; le linee guida sul trattamento post-rianimatorio sono trattate in una nuova sezione (Sezione 5), nella quale è riconosciuta l'importanza dell'ultimo anello della Catena della Sopravvivenza.³

Queste linee guida sono basate sul Consenso sulla Scienza e sulle Raccomandazioni per il Trattamento del 2015 (Consensus on Science and Treatment Recommendations - CoSTR) per l'ALS dell'ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation).⁴ La revisione dell'ILCOR del 2015 è stata focalizzata su 42 argomenti, organizzati seguendo abbastanza fedelmente la sequenza degli interventi ALS: defibrillazione, vie aeree, ossigenazione e ventilazione, supporto al circolo, monitoraggio durante

la RCP e farmaci durante la RCP. In queste linee guida le raccomandazioni ILCOR sono state integrate con revisioni specifiche della letteratura su argomenti non trattati dal CoSTR 2015 dell'ILCOR, effettuate dall'ALS Writing Group dell'ERC. Le linee guida sono state preparate e concordate dai membri dell'ALS Writing Group prima dell'approvazione finale da parte dell'Assemblea Generale e del Consiglio Direttivo di ERC.

Riassunto delle modifiche introdotte rispetto alle Linee Guida 2010

Le Linee Guida ALS ERC del 2015 presentano un cambiamento nel rilievo dato ad alcune raccomandazioni, dettato dalla necessità di stimolare progressi nel trattamento e nell'implementazione delle linee guida stesse al fine di raggiungere un miglioramento, in determinati e selezionati aspetti della prognosi dei pazienti.⁵ Le Linee Guida ALS ERC del 2015 non contengono sostanziali cambiamenti rispetto alle precedenti linee guida ERC pubblicate nel 2010.^{1,2} Le modifiche fondamentali rispetto al 2010 sono:

- Riaffermazione dell'importanza dell'uso di sistemi di risposta rapida per la cura del paziente in deterioramento clinico e la prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero.
- Riaffermazione dell'importanza dell'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità, con minime interruzioni, durante l'esecuzione di ogni intervento ALS: le compressioni toraciche devono essere interrotte brevemente solo per permettere l'esecuzione di manovre specifiche. È compresa anche l'indicazione a minimizzare le interruzioni durante i tentativi di defibrillazione.
- Mantenimento dell'attenzione sull'uso delle placche autoadesive per la defibrillazione e sull'importanza della pianificazione della defibrillazione al fine di minimizzare le pause pre-shock, pur sapendo che in alcune realtà vengono ancora utilizzate le piastre da defibrillazione manuale.
- E' presente una nuova sezione riguardante il monitoraggio durante l'ALS nella quale è stato dato maggiore rilievo all'uso della capnografia per la conferma e il continuo monitoraggio del posizionamento del tubo endotracheale, per il monitoraggio della qualità della RCP e come indicatore precoce del ritorno della circolazione spontanea (ROSC).

* Corresponding author.

E-mail address: koen.monsieurs@uza.be (K.G. Monsieurs).

¹ See Appendix 1 for the ERC 2015 Guidelines Writing Group.



- Sono descritti diversi approcci per la gestione delle vie aeree durante la RCP; un approccio a complessità progressivamente crescente è raccomandato secondo le caratteristiche del paziente e le competenze del soccorritore.
- Le raccomandazioni riguardanti la terapia farmacologica durante la RCP non sono cambiate, ma è presente un maggiore equilibrio tra pro e contro per quanto concerne il ruolo dei farmaci nel miglioramento della prognosi dell'arresto cardiaco.
- L'uso routinario di dispositivi meccanici per le compressioni toraciche non è raccomandato, ma è considerato una ragionevole alternativa nelle situazioni in cui effettuare compressioni toraciche manuali di alta qualità per lunghi periodi non sia praticamente possibile o metta in pericolo la sicurezza dei soccorritori.
- L'ecografia peri-arresto può avere un ruolo nell'identificazione delle cause reversibili di arresto cardiaco.
- Le tecniche di supporto vitale extracorporeo possono avere un ruolo come terapie di salvataggio in pazienti selezionati nei quali le misure ALS standard non hanno avuto successo.

3a - 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.³ Una volta che l'arresto cardiaco si è verificato, meno del 20% dei pazienti vittime di un arresto cardiaco intraospedaliero sopravvive fino alla dimissione.^{6,7}

Le raccomandazioni fondamentali per la prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero sono rimaste immutate rispetto alle precedenti linee guida del 2010.¹ Viene suggerito un approccio alla prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero che richiede l'addestramento dello staff, il monitoraggio del paziente, il riconoscimento del deterioramento del paziente e un sistema di allarme e di risposta efficace – La Catena della Prevenzione.⁸

Il problema

L'arresto cardiaco nei pazienti ricoverati in reparti privi di monitoraggio di solito non è un evento improvviso e imprevedibile.⁹ I pazienti presentano spesso un deterioramento lento e progressivo delle funzioni fisiologiche, con sviluppo di ipossiemia e ipotensione non identificati o trattati in modo insufficiente dal personale di reparto.¹⁰⁻¹² Il ritmo di esordio dell'arresto cardiaco è di solito non defibrillabile^{6,7} e la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera è scarsa, in particolare nei pazienti con precedenti segni di depressione respiratoria o shock.^{7,13} Un trattamento precoce ed efficace dei pazienti critici potrebbe prevenire alcuni casi di arresto cardiaco, di decesso o di ricovero inaspettato in terapia intensiva. Studi condotti in ospedali nei quali erano presenti team tradizionali per l'intervento sull'arresto cardiaco hanno dimostrato che i pazienti trovati non in arresto cardiaco e trattati da questi team presentavano un'alta mortalità e morbidità.¹⁴⁻¹⁶ I dati ottenuti da registri americani sugli arresti cardiaci intraospedalieri suggeriscono che gli ospedali con l'incidenza più bassa di arresti cardiaci intraospedalieri (IHCA) sono quelli che hanno i tassi più alti di sopravvivenza all'arresto cardiaco.¹⁷

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

Queste spesso includono: controllo dei segni vitali non frequente, 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 di intensificare il monitoraggio o di incrementare il livello di cura ed eccessivo carico di lavoro del personale.¹⁸⁻²⁶ Problemi nella valutazione e nel trattamento delle alterazioni a carico delle vie aeree, della respirazione e della circolazione, così come problemi organizzativi, scarsa comunicazione, mancanza di lavoro di squadra e uso insufficiente di pianificazione nella limitazione del trattamento non sono evenienze infrequenti.^{10,27,28}

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,²⁹ come ad esempio nella gestione dell'ossigenoterapia,³⁰ della fluidoterapia e dell'equilibrio idroelettrolitico,³¹ nel trattamento del dolore,³² nelle problematiche legate al consenso informato,³³ nell'utilizzo della pulsossimetria^{30,34,35} e nella posologia dei farmaci.³⁶ La formazione del personale è un elemento essenziale per implementare un sistema di prevenzione dell'arresto cardiaco, ma mancano fino ad oggi studi randomizzati controllati relativi all'impatto di specifici interventi formativi.³⁷

In uno studio è stato rilevato che quasi tutto il miglioramento registrato nell'incidenza dell'arresto cardiaco intraospedaliero era avvenuto durante la fase formativa dell'implementazione di un sistema con un team medico dell'emergenza (MET).^{38,39} I team di risposta rapida, come i MET, hanno un ruolo nella formazione e nel miglioramento delle capacità di cura del paziente acuto da parte del personale di reparto.^{37,40} L'introduzione per gli operatori di criteri di chiamata specifici e obiettivi⁴¹ e di strumenti di riferimento⁴² e di feedback⁴³ ha determinato un miglioramento nell'utilizzo dei MET e una riduzione significativa degli arresti cardiaci. In un altro studio è stata evidenziata, dopo l'implementazione di un programma di formazione standardizzato⁴⁴ in due ospedali⁴⁵, una riduzione delle chiamate per arresto cardiaco, a fronte di un aumento delle chiamate per le situazioni di pre-arresto; questo andamento risultava associato a una riduzione dell'incidenza degli arresti cardiaci e a un miglioramento della sopravvivenza all'arresto cardiaco. Un altro lavoro suggerisce che la formazione multi-professionale non modifica la percentuale di mortalità o l'attenzione al paziente a rischio di deterioramento nei reparti di degenza ordinaria.⁴⁶

Monitoraggio e riconoscimento del paziente critico

I segni clinici di malattia acuta sono simili indipendentemente dal processo che li causa e sono espressione di un'insufficienza respiratoria, cardiovascolare e del sistema nervoso. Le alterazioni delle variabili fisiologiche, da sole o in combinazione, sono associate a o possono essere predittive di arresto cardiaco,^{12,47-50} decesso in ospedale,^{20,21,51-68} ricovero inatteso in terapia intensiva,^{47,66,69,70} infatti, con l'aumento della gravità e del numero delle alterazioni delle variabili fisiologiche aumenta la probabilità di morte.^{18,47,48,63,71-79} Seppure il riscontro di alterazioni delle variabili fisiologiche sia comune nei reparti di degenza ordinaria,⁸⁰ la misurazione e la documentazione dei segni vitali risultano essere subottimali.^{9,11,22,49,81-83} Per facilitare l'identificazione precoce di condizioni critiche, ogni paziente dovrebbe avere un protocollo chiaro per il monitoraggio dei segni vitali che indichi chiaramente quali variabili debbano essere misurate e con quale frequenza.^{24,84}

Molti ospedali usano dei punteggi di allarme precoce (early warning score-EWS) o dei criteri di chiamata per identificare la necessità per i pazienti ricoverati di un'intensificazione delle cure^{22,49,82,85-89} e questo porta ad un aumento del monitoraggio dei segni vitali.^{82,88,89} 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 e sistemi misti.⁹⁰ I "sistemi di monitoraggio e di allarme" a dati aggregati e pesati permettono un incremento graduale del livello di cure, mentre i sistemi che utilizzano un singolo parametro comportano una risposta del tipo "tutto o nulla". I sistemi più semplici possono avere dei vantaggi rispetto a quelli più complessi.^{91,92} Anche la preoccupazione del personale infermieristico può essere considerato un segnale importante di deterioramento clinico del paziente.⁹³⁻⁹⁵

L'uso di un punteggio con dati aggregati basato sull'alterazione di un certo numero di segni vitali appare essere più importante rispetto all'utilizzo delle alterazioni di un singolo criterio.^{96,97} I sistemi a punteggio con dati aggregati e pesati hanno dato risultati variabili in termini di performance e di esiti predetti^{20,70,98}. Nei pazienti più anziani (>65 anni), che rappresentano il gruppo più grande di pazienti con IHCA,⁹⁹ i segni di deterioramento prima dell'arresto cardiaco sono spesso attenuati e il valore predittivo del punteggio modificato di allarme precoce (Modified Early Warning Score - MEWS) decresce progressivamente con l'aumentare dell'età dei pazienti.¹⁰⁰



L'ideazione di schede per il monitoraggio dei segni vitali^{19,101} e l'uso della tecnologia¹⁰²⁻¹⁰⁴ possono avere un ruolo importante nell'identificazione del deterioramento delle condizioni del paziente e nell'aumento graduale delle cure, pur essendo ancora necessari ulteriori studi. I possibili benefici comprendono l'aumento nella registrazione dei parametri vitali,¹⁰⁵ la migliore identificazione dei segni di deterioramento clinico,^{19,101,104} la riduzione del tempo di attivazione del team¹⁰³ e il miglioramento della prognosi dei pazienti.^{103,106}

La chiamata di aiuto e la risposta alla malattia critica

Il personale 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.¹⁰⁷⁻¹¹⁰ Inoltre, è opinione comune, soprattutto tra i componenti più giovani dello staff, che il gruppo che si occupa della gestione ordinaria del paziente debba essere in grado di gestire i problemi attinenti alla propria area specialistica.¹¹⁰ È ragionevole che gli ospedali assicurino che tutto il personale sia abilitato a chiamare aiuto e sia addestrato all'uso di strumenti di comunicazione strutturati come RSVP (Reason-Story-Vital Signs-Plan)¹¹¹ o SBAR (Situation-Background-Assessment-Recommendation),¹¹² per garantire un'efficace comunicazione inter-professionale. Tuttavia, studi recenti suggeriscono che gli strumenti di comunicazione strutturati vengono raramente usati nella pratica clinica.¹¹³

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).¹¹⁴⁻¹¹⁷ Questi team sostituiscono o coesistono con i tradizionali team dell'arresto cardiaco, che tipicamente rispondono se i pazienti sono già in arresto cardiaco. I MET/RRT sono formati di solito da personale medico e infermieristico della terapia intensiva e della medicina generale e rispondono a specifici criteri di chiamata. Tutti i membri del personale che ha in cura un paziente possono fare una chiamata per attivare i MET/RRT/CCOT. In alcuni ospedali anche il paziente, la sua famiglia e gli amici, sono incoraggiati ad attivare il team, se necessario.¹¹⁸⁻¹²⁰ Gli interventi del team spesso si traducono in azioni semplici, come somministrare ossigeno o fluidi endovenosi.¹²¹⁻¹²⁵ Comunque, l'analisi post-hoc dei dati dello studio MERIT ha evidenziato che quasi tutte le chiamate ai MET richiedevano interventi di tipo "critico".¹²⁶ I MET, RRT o CCOT sono spesso coinvolti in discussioni riguardanti la volontà del paziente di non essere sottoposto a procedure di rianimazione cardiopolmonare (do not attempt cardiopulmonary resuscitation - DNACPR) o a piani di gestione del fine vita.¹²⁷⁻¹³³ Recentemente sono stati fatti dei tentativi di sviluppare strumenti di screening per identificare i pazienti alla fine della vita e quantificare il rischio di morte al fine di minimizzare l'incertezza prognostica e evitare trattamenti potenzialmente dannosi o futili.¹³⁴

Lo studio dell'effetto dei sistemi MET/RRT/CCOT sulla prognosi dei pazienti è reso difficile dalla complessità dei tipi d'intervento. Durante il periodo in cui si è svolta la maggior parte degli studi sui team di risposta rapida, l'attenzione a livello internazionale era incentrata particolarmente 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 in grado di influenzare il deterioramento clinico e con un potenziale impatto positivo sulla riduzione del numero degli arresti cardiaci e delle morti in ospedale. La maggior parte degli studi sui sistemi RRT/MET fino a questo momento è stata condotta negli Stati Uniti e in Australia, mentre l'efficacia del sistema in altre realtà sanitarie non è chiara.¹³⁵

Uno studio controllato, randomizzato e correttamente progettato sul sistema MET (studio MERIT), che ha coinvolto 23 ospedali,²² 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". Era presente un miglioramento della prognosi in entrambi i gruppi, gruppo di controllo e gruppo MET, rispetto all'inizio dello studio. L'analisi post-hoc dello studio MERIT, però, ha dimostrato una diminuzione degli arresti cardiaci e dei decessi inattesi con un incremento dell'attivazione del sistema MET.¹³⁶ L'evidenza, derivante principalmente da studi osservazionali di singoli centri, non è conclusiva: alcuni studi dimostrano una riduzione del numero di arresti cardiaci dopo l'implemen-

tazione dei MET/RRT,^{38,41,123,137-159} mentre altri non arrivano a evidenziarla.^{121,122,124,125,160-163} In ogni caso, vi sono revisioni sistematiche, meta-analisi e studi multicentrici che suggeriscono che i sistemi MET/RRT riducono la percentuale degli arresti cardiaci e la mortalità intraospedaliera.¹⁶⁴⁻¹⁶⁶ Sono state espresse preoccupazioni riguardo a potenziali eventi avversi legati all'attività del MET, dovuti all'abbandono delle normali attività da parte del personale dei reparti per supportare il MET. Alcune ricerche suggeriscono che nonostante le chiamate del MET possano alterare il normale svolgimento delle attività dei reparti ed essere disturbanti per il personale, non determinano danni significativi ai pazienti.¹⁶⁷

Allocazione appropriata dei pazienti

Idealmente, i pazienti più gravi dovrebbero essere ricoverati in una struttura che possa fornire la massima sorveglianza e il più alto livello di supporto delle funzioni d'organo e di cure infermieristiche. Organizzazioni internazionali hanno proposto definizioni dei livelli di cura e redatto delle linee guida con i criteri di ricovero e di dimissione per le unità per pazienti altamente dipendenti (high dependency unit - HDU) e per le terapie intensive (ICU).^{168,169}

Adeguatezza del personale

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.¹⁷⁰ I ricoveri in un reparto di degenza ordinaria e le dimissioni dalle terapie intensive che avvengono nel tardo pomeriggio o nel fine settimana sono associati a prognosi peggiori.¹⁷¹⁻¹⁷⁴ Svariati studi dimostrano che la presenza di un personale infermieristico più numeroso è associata a una minore incidenza di soccorso mancato e a una riduzione dell'incidenza di arresti cardiaci, polmoniti, shock e morte.^{23,175-177}

Le scelte decisionali in rianimazione

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

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

Esiste una grande variabilità tra i diversi stati europei per quanto concerne le decisioni legate all'indicazione a non eseguire trattamenti rianimatori (DNACPR), in particolare per quanto riguarda il coinvolgimento dei pazienti nel processo decisionale.¹⁷⁸⁻¹⁸¹ Una migliore preparazione, la formazione e un processo decisionale che consideri le indicazioni a non intraprendere trattamenti rianimatori dovrebbero migliorare la cura dei pazienti e prevenire futuri tentativi di RCP.^{182,183} La sezione sull'etica delle Linee Guida ERC fornisce ulteriori informazioni.¹⁸⁴

Linee guida per la prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

Gli ospedali dovrebbero fornire un sistema di cura che includa: (a) formazione del personale sul riconoscimento dei segni clinici di deterioramento clinico del paziente e sul razionale di una risposta rapida alla malattia critica, (b) monitoraggio regolare e appropriato dei parametri vitali del paziente, (c) indicazioni chiare (ad esempio attraverso criteri di chiamata o sistemi a punteggio di allarme precoce) per assistere il personale nell'identificazione precoce del deterioramento clinico del paziente, (d) un sistema di attivazione dell'assistenza chiaro e univoco, (e) una risposta clinica appropriata e tempestiva alle chiamate di soccorso.⁸ 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 hanno bisogno di osservazione regolare: ogni paziente dovrebbe avere un protocollo chiaro 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 il polso con la frequenza cardiaca, pressione arteriosa, frequenza respiratoria, temperatura e pulsossimetria - SpO₂.^{24,84}
3. Disporre di 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 clinico e arresto cardiorespiratorio.
4. Usare un sistema di registrazione che faciliti il controllo regolare e l'annotazione dei parametri vitali del paziente e, dove in uso, i punteggi di allarme precoce. Il sistema di registrazione dovrebbe facilitare l'identificazione dei segni di deterioramento clinico.
5. Avere una politica chiara e specifica che preveda 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 del personale 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 esterno 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, 7 giorni su 7. Il team deve essere formato da personale esperto nel trattamento dei pazienti acuti critici. Anche lo staff medico e infermieristico che ha primariamente in cura il paziente deve essere coinvolto precocemente nel processo decisionale.
7. Addestrare tutto il personale sanitario al riconoscimento, al monitoraggio e al 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 sia identificato un paziente a rischio di deterioramento clinico 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 e altri operatori sanitari.
9. Identificare quei pazienti per i quali un arresto cardiorespiratorio può essere un evento terminale atteso e 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 DNACPR, basata su linee guida nazionali e che sia compresa e condivisa da tutto il personale.
10. Assicurare un'accurata revisione dei casi di arresto cardiaco, dei casi di deterioramento clinico, delle morti inattese e dei 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 a questi eventi.

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 eventi nella popolazione anziana. Le anomalie ereditarie (ad esempio Sindrome di Brugada e cardiomiopatia ipertrofica), le malattie cardiache congenite, le miocarditi e l'abuso di sostanze sono le cause predominanti nei giovani.

La maggior parte delle vittime di morte cardiaca improvvisa presenta un'anamnesi di malattia cardiaca e segni di allarme, più frequentemente dolore toracico, nell'ora precedente l'arresto cardiaco.¹⁸⁵ 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.¹⁸⁶⁻¹⁹⁶ Il dolore toracico sotto sforzo isolato e le palpitazioni con sincope isolate sono associati alla cardiomiopatia ipertrofica, alle anomalie coronariche, alla sindrome di Wolff-Parkinson-White e alla cardiomiopatia aritmogena ventricolare destra.

Bambini e giovani adulti in apparente stato di buona salute, che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa, possono presentare segni e sintomi (come sincope, pre-sincope, dolore toracico e palpitazioni) che dovrebbero mettere in allarme gli operatori sanitari e indurre a ricercare il supporto di un esperto al fine di prevenire un arresto cardiaco.¹⁹⁷⁻²⁰⁶

I bambini e giovani adulti che si presentano con i sintomi caratteristici di una sincope su base aritmica dovrebbero essere sottoposti a 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, presentazione in pazienti con un'anamnesi familiare di morte improvvisa. Inoltre, il dolore toracico non pleurítico, le palpitazioni associate alla sincope, le convulsioni (quando refrattarie al trattamento, a esordio notturno o scatenate dall'esercizio fisico, dalla sincope o da un forte rumore) e l'annegamento di 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 a tutti i familiari di giovani vittime di morte cardiaca improvvisa e a quelli con una malattia cardiaca nota che comporti un aumentato rischio di SCD.^{186, 207-211} Un'anamnesi familiare positiva per sincope o per SCD, la presenza di palpitazioni sintomatiche, l'esordio della sincope in posizione supina e/o associata all'esercizio fisico e allo stress emotivo, sono molto frequenti nei pazienti con sindrome del QT lungo (long QT syndrome - LQT).²¹² Nei pazienti anziani^{213,214} l'assenza di nausea e vomito prima della sincope e la presenza di alterazioni elettrocardiografiche sono fattori predittivi indipendenti di sincope aritmica.

L'annegamento inspiegabile e l'annegamento di un nuotatore esperto possono essere dovuti a una sindrome del QT lungo o a una tachicardia ventricolare polimorfa da ipersecrezione di catecolamine (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia CPVT).²¹⁵ Esiste un'associazione tra la sindrome del QT lungo e l'esordio convulsivo della sincope.^{216,217}

Sono state pubblicate delle linee guida per lo screening dei pazienti a rischio di morte cardiaca improvvisa, includenti anche lo screening degli atleti. I programmi di screening per gli atleti variano da nazione a nazione.^{218,219} L'identificazione di individui con condizioni ereditarie e lo screening familiare possono aiutare a prevenire morti nella popolazione giovane con cardiomiopatie ereditarie.²²⁰⁻²²²

3b - Rianimazione preospedaliera

Questa sezione fornisce una panoramica sulla rianimazione preospedaliera. Molte delle questioni specifiche riguardanti la rianimazione preospedaliera sono affrontate nelle sezioni relative agli interventi ALS oppure sono valide sia per la rianimazione dell'arresto cardiaco intraospedaliero, sia per quello extraospedaliero.²²³ Le parti sul BLS nell'adulto e sulla defibrillazione automatica esterna contengono indicazioni sulle tecniche utilizzate durante la rianimazione iniziale di una vittima adulta di arresto cardiaco. Inoltre, molte delle situazioni specifiche associate all'arresto cardiaco in ambito preospedaliero sono affrontate nella Sezione 4 - Arresto cardiaco in circostanze speciali.²²⁴

Personale e intervento dei servizi medici di emergenza (medical emergency service - EMS)

Vi è una notevole variabilità in Europa nella struttura e nel funzionamento dei sistemi medici di emergenza (EMS). Alcuni Paesi hanno adottato quasi esclusivamente sistemi basati sull'impiego di paramedici o di tecnici dell'emergenza (emergency medical technician - EMT), mentre altri inseriscono i medici nell'ambito preospedaliero in proporzioni variabili. Anche se alcuni studi hanno documentato tassi di sopravvivenza dopo arresto cardiaco più elevati in sistemi EMS che includono me-



dici esperti,²²⁵⁻²³² rispetto a quelli che si affidano a personale non medico,^{225,226,233,234} alcuni altri confronti non hanno trovato alcuna differenza di sopravvivenza tra i sistemi che impiegano paramedici e quelli che dispongono di medici tra i componenti del team di intervento.²³⁵⁻²³⁷ Sistemi ben organizzati con personale paramedico altamente qualificato hanno comunque riportato alti tassi di sopravvivenza.²³⁸ Viste le evidenze contraddittorie, l'inclusione o l'esclusione di medici tra il personale preospedaliero che interviene negli arresti cardiaci dipenderà in gran parte dalle diverse politiche locali.

C'è ancora incertezza sul fatto che gli interventi ALS messi in atto dai servizi medici di emergenza migliorino la prognosi. Una meta-analisi ha suggerito che gli interventi ALS possano migliorare la sopravvivenza negli arresti cardiaci extraospedalieri non traumatici.²³⁹ Tuttavia, un recente studio osservazionale di grandi dimensioni con analisi di tipo propensity matching ha mostrato che la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e la sopravvivenza a novanta giorni erano maggiori nei pazienti trattati con BLS.²⁴⁰ Non è possibile dire se si tratti di una reale differenza o se sia il risultato di fattori confondenti non presi in considerazione.

Defibrillazione preceduta da RCP versus defibrillazione immediata nell'arresto cardiaco extraospedaliero

Ci sono evidenze che l'esecuzione delle compressioni toraciche, mentre il defibrillatore viene reso disponibile e caricato, migliori le probabilità di sopravvivenza.²⁴¹ Uno studio controllato randomizzato (RCT)²⁴² ha evidenziato una maggiore percentuale di ROSC ed un aumento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e a un anno, in pazienti con tempi di arresto più lunghi (> 5 minuti). Tuttavia, bisogna ricordare che questo e un altro ampio studio con approccio prima- e dopo- di Seattle,²⁴³ che ha mostrato risultati migliori con 90 secondi di RCP prima dello shock quando l'intervallo di risposta era superiore ai quattro minuti, sono stati condotti in un periodo in cui venivano usati i tre shock consecutivi con periodi più brevi di RCP tra gli shock (un minuto). Le evidenze di cinque RCT^{242,244-247} e di un altro studio²⁴⁸ suggeriscono che nei pazienti non monitorizzati con arresto cardiaco extraospedaliero e con un ritmo di presentazione di VF/VT senza polso, non vi è alcun vantaggio nell'effettuare un periodo di RCP tra i 90 e i 180 secondi prima della defibrillazione, rispetto alla defibrillazione immediata con RCP eseguita mentre viene applicato il defibrillatore al torace.

Una sotto-analisi in un RCT²⁴⁵ ha mostrato che non c'è differenza nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con un lungo periodo di RCP (180 secondi) e defibrillazione ritardata nei pazienti con un ritmo iniziale defibrillabile con RCP eseguita dagli astanti. Tuttavia, per quei sistemi di emergenza con tassi di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera superiori a quelli di riferimento (definiti come > 20% per un ritmo di presentazione defibrillabile), 180 secondi di RCP prima della defibrillazione risultavano vantaggiosi rispetto a un periodo più breve di RCP (30-60 secondi).

Il personale del sistema di emergenza dovrebbe fornire una RCP di alta qualità, mentre il defibrillatore viene reso disponibile, applicato e caricato. La defibrillazione non dovrebbe essere ritardata più a lungo del tempo necessario per stabilirne la necessità e per caricare il defibrillatore. Non è raccomandata l'esecuzione routinaria di un periodo predeterminato di RCP (ad esempio due o tre minuti) prima che vengano eseguite l'analisi del ritmo e l'erogazione dello shock.

Regole per l'interruzione della rianimazione

La "regola per l'interruzione delle manovre rianimatorie di base" è predittiva di morte quando è applicata da tecnici di emergenza autorizzati alla sola defibrillazione.²⁴⁹ La regola raccomanda di interrompere le manovre di rianimazione quando non c'è ROSC, non sono stati somministrati shock e l'arresto cardiaco non è stato testimoniato da personale del sistema EMS. Diversi studi hanno dimostrato la generalizzabilità di tale regola.²⁵⁰⁻²⁵⁶ Gli studi più recenti mostrano che anche i sistemi di emergenza che forniscono interventi ALS possono utilizzare questa regola BLS, che può quindi essere definita come "regola universale per interrompere la rianimazione".^{251,257,258}

Ulteriori studi hanno mostrato un'associazione tra futilità delle cure e alcune variabili quali mancato ROSC sulla scena, ritmo non defibrillabi-

le, arresto non testimoniato, nessuna RCP eseguita da astanti, tempo di risposta e caratteristiche demografiche del paziente.²⁵⁹⁻²⁶⁷

Le regole per interrompere la rianimazione sono meno affidabili in caso di arresto cardiaco intraospedaliero, anche se le regole dei sistemi di emergenza possono essere utili per i pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero la cui rianimazione prosegue nel dipartimento di emergenza.²⁶⁸⁻²⁷¹

Regole per l'interruzione della rianimazione validate in maniera prospettica possono rappresentare una guida in ambito extraospedaliero per l'adulto; tuttavia esse devono essere validate in servizi di emergenza simili a quello in cui ne è stata proposta l'implementazione. Le regole per interrompere la rianimazione possono richiedere un'integrazione con la guida sulle indicazioni all'utilizzo della RCP extracorporea (eRCP) o sulla donazione di organi.²⁷² La donazione di organi è specificamente affrontata nella sezione 5 - Trattamento post rianimatorio.^{273,274}

3c - Rianimazione intraospedaliera

Dopo un arresto cardiaco intraospedaliero, la suddivisione tra BLS e ALS diventa arbitraria; in pratica, il processo di rianimazione è un continuum e si basa sul buon senso. Il pubblico si aspetta che il personale sanitario sia in grado di intraprendere una rianimazione cardiopolmonare (RCP). Per tutti gli arresti cardiaci intraospedalieri, ci si deve assicurare che:

- L'arresto cardiorespiratorio venga riconosciuto immediatamente.
- Venga chiamato aiuto usando un numero di telefono standard.
- La RCP sia iniziata immediatamente usando presidi per le vie aeree, come ad esempio il sistema pallone-maschera, e, quando indicata, la defibrillazione venga tentata il più rapidamente possibile e di sicuro entro i primi tre minuti.

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

- Contesto (area clinica o non clinica, monitorizzata o non monitorizzata),
- Addestramento dei primi soccorritori.
- Numero dei soccorritori.
- Equipaggiamento disponibile.
- Sistema di risposta ospedaliero all'arresto cardiaco e alle emergenze mediche (es. MET, RRT).

Contesto

Gli arresti cardiaci che avvengono in pazienti monitorizzati sono di solito diagnosticati rapidamente. I pazienti ricoverati nei reparti di degenza possono aver avuto un periodo di deterioramento clinico e un arresto cardiaco non testimoniato.^{9,11} Idealmente, tutti i pazienti che sono ad alto rischio di arresto cardiaco dovrebbero essere trattati in un'area monitorizzata in cui siano disponibili i presidi per una rianimazione immediata.

Addestramento dei primi soccorritori

Tutti gli operatori sanitari dovrebbero essere in grado di riconoscere un arresto cardiaco, chiamare aiuto e iniziare la RCP. Il personale dovrebbe fare quello che è stato addestrato a fare. Ad esempio, il personale di area critica e di medicina d'urgenza avrà competenze di rianimazione più avanzate rispetto al personale non regolarmente coinvolto in manovre di rianimazione nell'ambito della propria attività clinica. Il personale ospedaliero che si occupa di un arresto cardiaco può avere diversi livelli di addestramento per gestire le vie aeree, la ventilazione e la circolazione. I soccorritori devono cimentarsi unicamente nelle tecniche per le quali sono addestrati e competenti.

Numero di soccorritori

Il singolo soccorritore deve assicurarsi che l'aiuto sia in arrivo. Se sono presenti altri membri del team, possono essere intraprese più azioni simultaneamente.



Rianimazione intraospedaliera

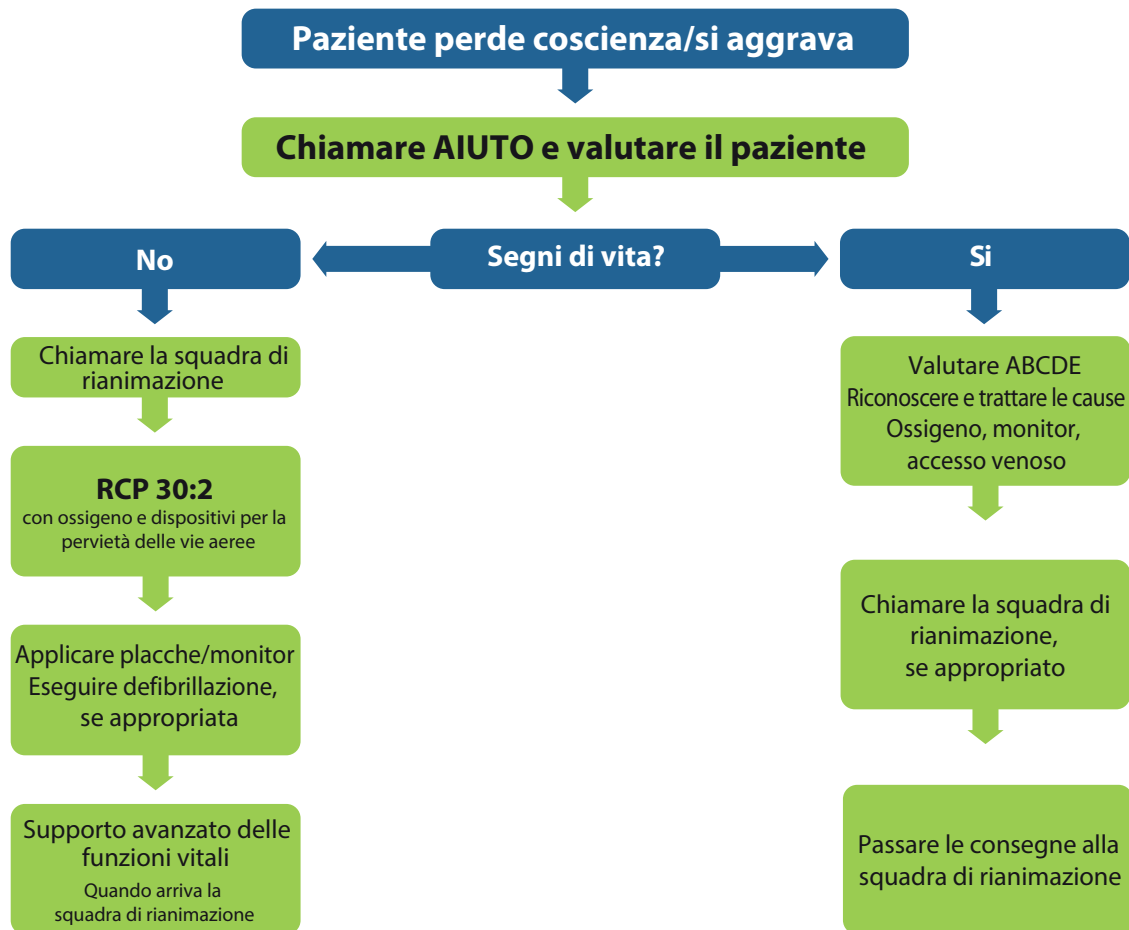


Fig. 3.1 Algoritmo di trattamento dell'arresto cardiaco intraospedaliero. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; RCP - rianimazione cardiopolmonare.

Equipaggiamento disponibile

Tutte le aree cliniche dovrebbero avere accesso immediato alle attrezzature per la rianimazione e ai farmaci per facilitare la rapida rianimazione del paziente in arresto cardiorespiratorio. Idealmente, l'attrezzatura utilizzata per la RCP (compresi i defibrillatori) e la disposizione dei presidi e dei farmaci dovrebbero essere standardizzate in tutto l'ospedale.²⁷⁵⁻²⁷⁷ Le attrezzature dovrebbero essere controllate regolarmente, ad esempio quotidianamente, per assicurare la loro idoneità all'uso in caso di emergenza.

Il team di rianimazione

Il team di rianimazione può assumere la forma di una tradizionale squadra per l'arresto cardiaco, che viene chiamata solo quando l'arresto cardiaco è riconosciuto. In alternativa, gli ospedali possono disporre di procedure per riconoscere i pazienti a rischio di arresto cardiaco e allertare una squadra (ad es. MET o RRT) prima che questo si verifichi. Il termine 'team di rianimazione' comprende tutti i vari e differenti team di risposta. Gli arresti cardiaci intraospedalieri sono raramente improvvisi o inattesi. Una strategia per riconoscere i pazienti a rischio di arresto cardiaco può consentire di prevenire alcuni di questi arresti o impedire futuri tentativi di rianimazione in quei pazienti con poche possibilità di trarre beneficio dalle manovre rianimatorie.

Azioni da intraprendere immediatamente in caso di paziente collassato in ospedale

Un algoritmo per il trattamento iniziale dell'arresto cardiaco intraospedaliero è mostrato nella [Figura 3.1](#).

- Garantire la sicurezza personale.
- Quando gli operatori sanitari vedono un paziente collassare o trovano un paziente apparentemente incosciente in un'area clinica, dovrebbero in primo luogo chiedere aiuto (es. campanello di emergenza, gridare), quindi valutare se il paziente reagisce, scuotendo delicatamente le spalle del paziente e chiedendo ad alta voce: "signore/a, sta bene"?
- Se altri membri del personale sono nelle vicinanze, sarà possibile intraprendere più azioni simultaneamente.

Il paziente cosciente

È necessaria una valutazione medica urgente. In base ai protocolli locali, questa può assumere la forma di una squadra di rianimazione (ad esempio MET, RRT). In attesa della squadra, si deve somministrare ossigeno, monitorizzare il paziente e inserire una cannula endovenosa.

Il paziente incosciente

L'esatta sequenza dipenderà dalla formazione del personale e dall'esperienza nella valutazione della respirazione e della circolazione. Anche il personale sanitario addestrato può non valutare respirazione e polso



in maniera sufficientemente affidabile per confermare l'arresto cardiaco²⁷⁸⁻²⁸⁷

Il respiro agonico (rantoli occasionali, respiro lento, affannoso o rumoroso) è comune nelle prime fasi dell'arresto cardiaco ed è un segno di arresto cardiaco che non deve essere confuso con un segno di vita.²⁸⁸⁻²⁹¹ Il respiro agonico può anche verificarsi durante le compressioni toraciche, quando migliora la perfusione celebrale, ma non è indicativo di ROSC. L'arresto cardiaco può causare un breve episodio simil-convulsivo iniziale che può essere confuso con una crisi epilettica.^{292,293} Infine, i cambiamenti nel colore della cute, in particolare pallore o macchie bluastre associate a cianosi non sono diagnostici di arresto cardiaco.²⁹²

- Chiamare aiuto (se non ancora fatto)
- Porre la vittima in posizione supina e quindi aprire le vie aeree:
- Aprire le vie aeree e controllare il respiro:
 - Aprire le vie aeree usando la tecnica dell'iperestensione del capo e del sollevamento del mento.
 - Mantenere le vie aeree aperte, guardare, ascoltare e sentire se la respirazione è normale (il gasping occasionale o un respiro lento, affannoso o rumoroso non sono normali):
 - Guardare il movimento del torace
 - Ascoltare vicino alla bocca della vittima alla ricerca di rumori respiratori
 - Sentire l'aria sulla propria guancia
- Guardare, ascoltare e sentire per non più di 10 secondi per determinare se la vittima respira normalmente.
- Verificare la presenza di segni di circolo:
 - Può essere difficile essere certi che non vi sia polso. Se il paziente non presenta segni di vita (coscienza, movimento intenzionale, respirazione normale o tosse), o in caso di dubbio, iniziare immediatamente la RCP fino all'arrivo di soccorritori più esperti o fino a quando il paziente mostra segni di vita.
 - È improbabile che l'esecuzione di compressioni toraciche in un paziente con cuore battente causi dei danni.²⁹⁴ Invece, ritardi nella diagnosi di arresto cardiaco e nell'esecuzione della RCP possono avere un impatto negativo sulla sopravvivenza e devono perciò essere evitati.
 - Solo il personale con esperienza in ALS dovrebbe cercare di valutare il polso carotideo, contemporaneamente alla ricerca di segni di vita. Questa rapida valutazione non dovrebbe durare più di dieci secondi. Si deve iniziare la RCP se sussiste il dubbio sulla presenza o l'assenza di polso.
- Se vi sono segni di vita, è necessaria una valutazione medica urgente. In base ai protocolli locali, questa può assumere la forma di una squadra di rianimazione. In attesa della squadra, si deve somministrare ossigeno, monitorizzare il paziente e inserire una cannula endovenosa. Quando si può ottenere una misura affidabile della saturazione di ossigeno del sangue arterioso (ad esempio la pulsossimetria - SpO₂) è indicato titolare la concentrazione di ossigeno inspirato per ottenere una SpO₂ di 94-98%.
- Nel caso in cui non ci sia respiro, ma ci sia un polso (arresto respiratorio), bisogna ventilare il paziente e verificare la presenza di segni di circolo ogni dieci ventilazioni. Si deve iniziare la RCP se sussiste il dubbio sulla presenza o l'assenza di polso.

Iniziare la RCP in ambiente intraospedaliero

I passaggi fondamentali sono riportati di seguito. L'evidenza che supporta le raccomandazioni può essere trovata nelle sezioni sugli interventi specifici che seguono.

- Una persona inizia la RCP mentre gli altri chiamano il team di rianimazione e prendono le attrezzature per la rianimazione e il defibrillatore. Se è presente solo un membro del personale, questo significherà lasciare il paziente.
- Eseguire 30 compressioni toraciche seguite da 2 ventilazioni.
- Comprimere il torace con una profondità di almeno 5 cm ma non più di 6 cm.
- Le compressioni toraciche dovrebbero essere eseguite con una frequenza di 100-120 al minuto.
- Permettere che il torace si riespanda completamente dopo ogni com-

pressione; non appoggiarsi al torace.

- Minimizzare le interruzioni e assicurare compressioni di alta qualità.
- Eseguire compressioni di alta qualità per un tempo prolungato è faticoso; cercare di sostituire la persona che esegue le compressioni ogni due minuti, minimizzando le interruzioni.
- Mantenere le vie aeree pervie e ventilare i polmoni con il presidio più adeguato immediatamente disponibile. Si può iniziare utilizzando una pocket-mask o con il sistema pallone-maschera a due operatori, con l'aggiunta di una cannula orofaringea. In alternativa, si può utilizzare un dispositivo sopraglottico (SGA) e un pallone auto-espansibile. L'intubazione tracheale deve essere eseguita solo da chi è addestrato, competente ed esperto in questa procedura.
- La capnografia a forma d'onda deve essere utilizzata per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale e per il monitoraggio della frequenza di ventilazione. La capnografia a forma d'onda può essere usata anche con il sistema pallone-maschera o con un presidio sovraglottico. L'ulteriore utilizzo della capnografia a forma d'onda per monitorare la qualità della RCP e potenzialmente identificare il ROSC durante la RCP è discusso più avanti in questa sezione.²⁹⁵
- Utilizzare un tempo inspiratorio di 1 secondo e somministrare un volume sufficiente a produrre una normale espansione del torace. Aggiungere ossigeno supplementare per ottenere la massima concentrazione di ossigeno inspirato il prima possibile.⁴
- Una volta che il paziente è stato intubato o un presidio sovraglottico è stato inserito, continuare le compressioni toraciche ininterrottamente (facendo eccezione per la defibrillazione o il controllo del polso, quando indicato) a una frequenza di 100-120 al minuto e somministrare circa 10 ventilazioni al minuto. Evitare l'iperventilazione (facendo attenzione a frequenza e volume corrente).
- Se non sono disponibili presidi per il controllo delle vie aeree o per la ventilazione, valutare la possibilità di eseguire la ventilazione bocca a bocca. Se ci sono ragioni cliniche per evitare il contatto bocca a bocca, o se per altre ragioni si è impossibilitati a farlo, eseguire le compressioni toraciche fino all'arrivo di aiuto o fino a quando non siano disponibili dei presidi per la gestione delle vie aeree. L'ALS Writing Group riconosce che ci possono essere buone ragioni cliniche per evitare la ventilazione bocca a bocca in ambito sanitario e che questa tecnica non è comunemente utilizzata in ambito sanitario, ma ci possono essere situazioni in cui l'esecuzione della ventilazione bocca a bocca potrebbe essere un intervento salvavita.
- Quando il defibrillatore arriva, applicare le placche autoadesive al paziente, mentre le compressioni toraciche vengono continuate, e quindi analizzare brevemente il ritmo. Se le placche autoadesive non sono disponibili, utilizzare le piastre manuali. L'uso di placche autoadesive, o la rapida occhiata (tecnica quick-look) con le piastre manuali, consentirà una più veloce valutazione del ritmo cardiaco rispetto all'applicazione degli elettrodi per il monitoraggio ECG.²⁹⁶ Fare una breve pausa per valutare il ritmo cardiaco. Con un defibrillatore manuale, caricare l'apparecchio se il ritmo è una VF/TV senza polso mentre un altro soccorritore continua con le compressioni toraciche. Una volta che il defibrillatore è carico, fermare le compressioni toraciche ed eseguire uno shock, quindi riprendere immediatamente le compressioni toraciche. Assicurarsi che nessuno tocchi il paziente durante la scarica. Prima della pausa nelle compressioni toraciche prevista dall'algoritmo, pianificare e garantire una defibrillazione sicura.
- Se si utilizza un defibrillatore automatico esterno (DAE) seguire le istruzioni audio-visive del DAE e cercare sempre di ridurre al minimo le pause delle compressioni toraciche seguendo le istruzioni rapidamente.
- L'ALS Writing Group riconosce che in alcuni contesti non sono disponibili le placche di defibrillazione autoadesive; in questi casi si raccomanda l'uso di piastre manuali con strategie di defibrillazione alternative per ridurre al minimo la pausa pre-shock.
- L'ALS Writing Group è consapevole del fatto che in alcuni Paesi si utilizza una strategia di defibrillazione che prevede la carica del defibrillatore verso la fine di ogni ciclo di 2 minuti di RCP in preparazione al controllo del polso.^{297,298} Se il ritmo è una VF/VT senza polso si somministra lo shock e si riprende la RCP. Se questa strategia determini qualche vantaggio non è noto, ma sicuramente comporta la carica del defibrillatore per ritmi non defibrillabili.
- Riavviare le compressioni toraciche immediatamente dopo il tentativo



di defibrillazione. Ridurre al minimo le interruzioni nelle compressioni toraciche. Quando si usa un defibrillatore manuale, è possibile ridurre la pausa tra l'arresto e il riavvio delle compressioni toraciche a meno di 5 secondi.

- Continuare la rianimazione fino a quando arriva il team di rianimazione o il paziente mostra segni di vita. Seguire le istruzioni vocali se si utilizza un DAE.
- Una volta che la rianimazione è in corso e se c'è personale sufficiente presente, preparare le cannule per la via endovenosa e i farmaci che possono essere utilizzati dal team di rianimazione (ad esempio l'adrenalina).
- Identificare una persona come responsabile per la consegna del paziente al leader del team di rianimazione. Utilizzare uno strumento di comunicazione strutturata per la consegna (ad esempio SBAR, RSVP).^{111,112} Accertarsi di avere a disposizione la cartella clinica del paziente.
- La qualità delle compressioni toraciche durante la RCP intraospedaliera è spesso subottimale.^{299,300} L'importanza di compressioni toraciche ininterrotte non potrà mai essere enfatizzata a sufficienza. Anche brevi interruzioni delle compressioni toraciche sono disastrose per la prognosi e deve essere fatto ogni sforzo per assicurare che compressioni toraciche continue ed efficaci siano effettuate durante tutto il tentativo di rianimazione. Le compressioni toraciche dovrebbero cominciare all'inizio del tentativo di rianimazione e continuare senza interruzioni, se non per una breve pausa per interventi specifici (ad esempio il controllo del ritmo). La maggior parte degli interventi può essere eseguita senza interruzione delle compressioni toraciche. Il team leader dovrebbe monitorare la qualità della RCP e alternare gli operatori al massaggio cardiaco se la qualità della RCP è scarsa.
- Il monitoraggio continuo della ETCO₂ durante la RCP può essere usato come indicatore di qualità della RCP; un aumento della ETCO₂ può indicare il ROSC durante le compressioni toraciche.^{295,301-303}
- Se possibile, la persona che esegue le compressioni toraciche dovrebbe essere sostituita ogni due minuti, ma senza interruzione delle compressioni toraciche.

3d - 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 senza polso) e ritmi non defibrillabili (asistolia e attività elettrica senza polso, pulseless electrical activity - PEA). La differenza principale nel trattamento di questi due gruppi di aritmie è la necessità di tentare la defibrillazione nei pazienti con FV/TV senza polso. Altri interventi, come l'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità con meno interruzioni possibili, la gestione delle vie aeree e della ventilazione, gli accessi venosi, la somministrazione di adrenalina e l'identificazione e la correzione delle cause reversibili, sono comuni a entrambi i gruppi.

Sebbene l'algoritmo ALS per la gestione dell'arresto cardiaco (Figura 3.2) sia applicabile a tutti gli arresti cardiaci, in alcune circostanze speciali possono essere indicati degli interventi aggiuntivi (vedi Sezione 4).²²⁴

Gli interventi che senza dubbio contribuiscono a migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco sono: il tempestivo ed efficace supporto di base delle funzioni vitali (BLS) ad opera degli astanti, le compressioni toraciche di alta qualità senza interruzioni e la defibrillazione precoce per la FV/TV senza polso. È stato dimostrato che l'utilizzo dell'adrenalina aumenta la possibilità di ROSC, ma non la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera. Inoltre, esiste la possibilità che essa causi un peggioramento dell'esito neurologico a lungo termine. Allo stesso modo, rimane anche limitata l'evidenza a supporto dell'uso di interventi avanzati per la gestione delle vie aeree durante l'ALS.^{4,304-311}

Quindi, sebbene la somministrazione di farmaci e la gestione avanzata delle vie aeree siano tuttora incluse tra gli interventi ALS, esse sono di secondaria importanza rispetto alla defibrillazione precoce e alle compressioni toraciche ininterrotte di alta qualità. A dimostrazione della sostanziale equivalenza di molti interventi ALS, al momento della stesura di queste linee guida risultano in corso tre ampi RCT (adrenalina versus placebo [ISRCTN73485024], amiodarone versus lidocaina versus placebo³¹² [NCT01401647] e presidi sovraglottici versus intubazione tracheale [ISRCTN No: 08256118]).

Come nelle precedenti linee guida, l'algoritmo ALS distingue tra ritmi defibrillabili e non defibrillabili. Ogni ciclo è in linea di massima simile, con un totale di 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 effettuare la prima somministrazione è descritto più avanti. Nella FV/TV senza polso è indicata la somministrazione di una singola dose di 300 mg di amiodarone dopo un totale di tre shock e una dose aggiuntiva di 150 mg può essere considerata dopo cinque shock. Non è nota la durata ottimale del ciclo RCP ed esistono algoritmi con cicli più lunghi (tre minuti) che includono tempistiche differenti per le dosi di adrenalina.³¹³

Durata del tentativo di rianimazione

La durata di ogni singolo tentativo di rianimazione dovrebbe essere basata sulle caratteristiche specifiche del caso stesso e quindi essere materia di giudizio clinico, prendendo in considerazione le circostanze e la prospettiva di un possibile esito positivo. Se è stato ritenuto appropriato iniziare la rianimazione, di solito è considerato utile continuare finché il paziente rimane in FV/TV senza polso o fino a quando è presente una potenziale causa reversibile che può essere trattata. L'uso di dispositivi per le compressioni meccaniche e le tecniche di RCP extracorporea rendono possibili tentativi prolungati di rianimazione in pazienti selezionati.

In un ampio studio osservazionale condotto su pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero, la mediana di durata della rianimazione era di 12 minuti (IQR 6-21 minuti) nei pazienti con ROSC rispetto a 20 minuti (IQR 14-30 minuti) nei pazienti senza ROSC.³¹⁴ Gli ospedali con tentativi di rianimazione più prolungati (mediana 25 minuti con IQR 25-28 minuti) avevano un tasso di ROSC, aggiustato per il rischio, e una sopravvivenza alla dimissione più elevati in confronto a quelli con una durata mediana più breve del tentativo di rianimazione.^{314,315} È generalmente accettato che un'asistolia della durata superiore ai venti minuti, in assenza di una causa reversibile e con manovre rianimatorie ALS in corso, costituisca una base ragionevole per sospendere ogni ulteriore tentativo di rianimazione.³¹⁶ I principi etici sull'inizio e sull'interruzione della RCP sono indicati nella Sezione 11 - Etica della rianimazione e decisioni di fine vita.¹⁸⁴

Ritmi defibrillabili (Fibrillazione Ventricolare/Tachicardia Ventricolare senza polso)

In circa il 20% degli arresti cardiaci sia intraospedalieri^{317,318,319} sia extraospedalieri,³²⁰ il primo ritmo riscontrato al monitor è una FV/TV senza polso. L'incidenza della FV/TV senza polso sembra essere in diminuzione³²¹⁻³²⁴ e può variare in base ai tassi di RCP eseguita da parte degli astanti. Una FV/TV senza polso può anche verificarsi in alcune fasi della rianimazione in circa il 25% degli arresti cardiaci con un ritmo di presentazione iniziale documentato di asistolia o PEA.^{317,325} 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 ratio) di 30:2. Non appena arriva il defibrillatore, continuare le compressioni toraciche mentre si applicano gli elettrodi per la defibrillazione. Identificare il ritmo e trattare secondo l'algoritmo ALS.

- Se viene confermata una FV/TV senza polso, 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.
- I livelli di energia degli shock della defibrillazione sono immutati rispetto alle linee guida del 2010.² Per le forme d'onda bifasiche (bifasica rettilinea o esponenziale tronca bifasica) usare un'energia per lo shock iniziale di almeno 150 J. Per le forme d'onda bifasiche pulsatili iniziare con 120-150 J. L'energia per lo shock di uno specifico defibrillatore dovrebbe essere basata sulle indicazioni del produttore. È importante che chi utilizza un determinato defibrillatore manuale conosca i livelli appropriati di energia per il tipo di apparecchio usato. I produttori dovrebbero considerare di apporre delle etichette sui propri defibrillatori manuali con le istruzioni sui livelli di energia, ma in assenza di queste o se i livelli appropriati di energia sono sconosciuti, per gli adulti usare la più



Supporto avanzato delle funzioni vitali - ALS

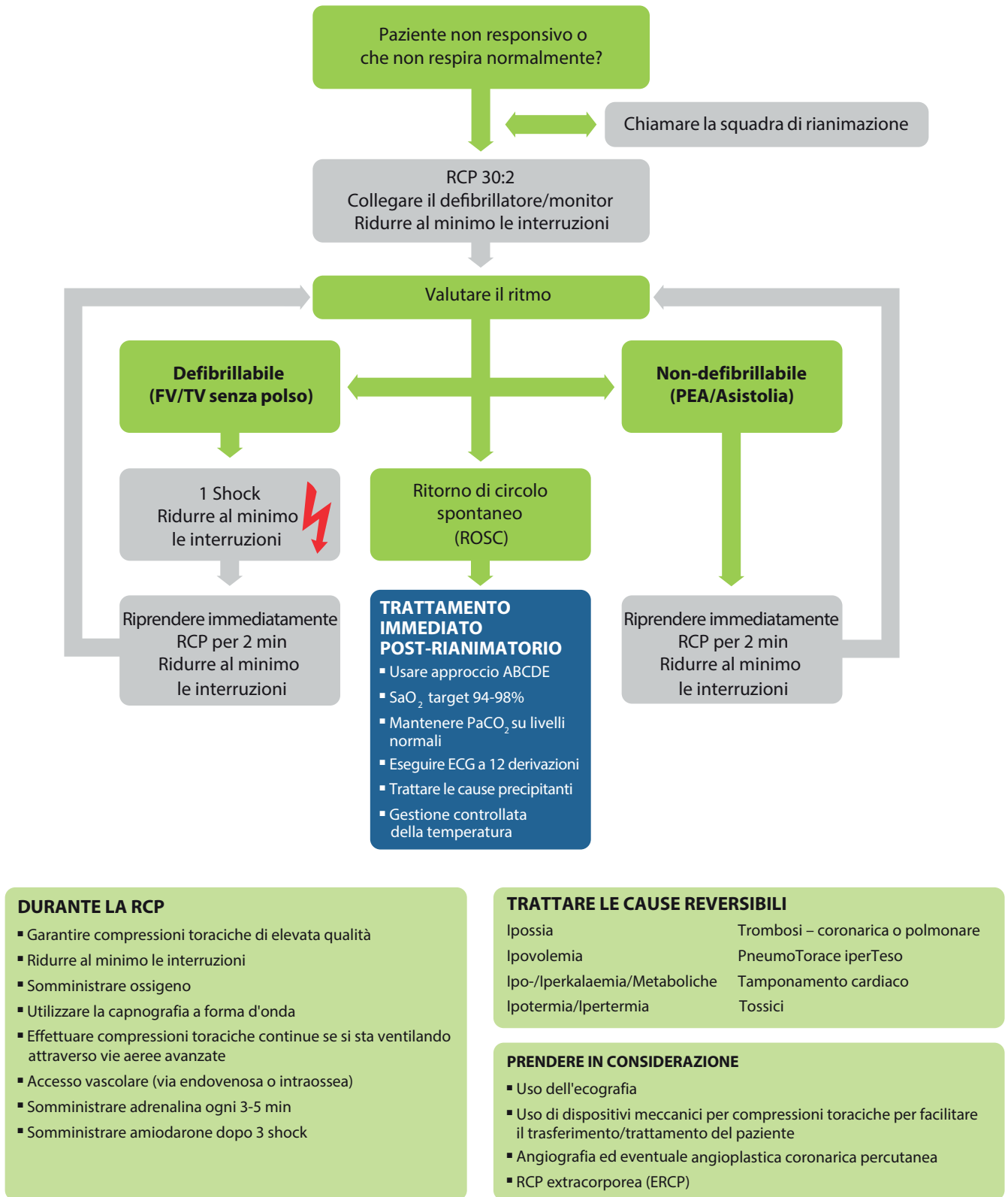


Fig. 3.2 Algoritmo del Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'arresto cardiaco. RCP - rianimazione cardiopolmonare; FV/TV senza polso - fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso; PEA - attività elettrica senza polso; ABCDE - Vie aeree, Respirio, Circolo, Disabilità, Esposizione; SaO₂ - saturazione ossigeno; PaCO₂ - pressione parziale anidride carbonica nel sangue arterioso; ECG - elettrocardiogramma.



alta energia disponibile per tutti gli shock. Con i defibrillatori manuali è appropriato considerare, se possibile, di aumentare l'energia dello shock dopo uno shock fallito e nei pazienti con defibrillazione.^{326,327}

- 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.³²⁸⁻³³¹
- Senza fermarsi a ricontrollare il ritmo o il polso, ricominciare la RCP (CV ratio 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche per ridurre la pausa post-shock e quella peri-shock totale.^{330,331} Anche se il tentativo di defibrillazione va a buon fine nel ripristinare un ritmo capace di garantire la perfusione, è necessario un certo lasso di tempo prima che si possa stabilire una circolazione dopo lo shock³³² ed è molto raro che un polso sia palpabile immediatamente dopo la defibrillazione.³³³ In uno studio, dopo i tentativi di defibrillazione, la maggior parte dei pazienti sottoposti a manovre ALS è rimasta senza polso per oltre due minuti e la durata dell'astolia prima del ROSC ha superato i due minuti dopo lo shock in ben il 25% dei casi.³³⁴ Se lo shock ha avuto successo, l'immediata ripresa delle compressioni toraciche non aumenta il rischio di ricorrenza di una FV.³³⁵ Inoltre, il ritardo determinato da una ricerca del polso comprometterà ulteriormente il miocardio se non è stato ripristinato un ritmo emodinamicamente valido.³³⁶
- Proseguire la RCP per due minuti, poi fare una breve pausa per controllare il ritmo; se persiste una FV/TV senza polso, erogare un secondo shock (150-360J bifasico). Senza fermarsi a ricontrollare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (CV ratio 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 una FV/TV senza polso, erogare un terzo shock (150-360J bifasico). Senza ricontrollare il ritmo o ricercare il polso, riprendere la RCP (CV ratio 30:2) immediatamente dopo lo shock, iniziando con le compressioni toraciche.
- Se è stato ottenuto un accesso venoso (EV) o intraosseo (IO), somministrare adrenalina 1 mg e amiodarone 300 mg durante i successivi due minuti di RCP.³³⁷
- La capnografia a forma d'onda può permettere di rilevare il ROSC senza interrompere le compressioni toraciche e potrebbe essere usata come metodo per evitare la somministrazione del bolo di adrenalina dopo che il ROSC è stato ottenuto. Parecchi studi sull'uomo hanno dimostrato che si assiste ad un aumento significativo della end-tidal CO₂ quando si verifica il ROSC.^{295,301-303,338,339} Se si sospetta il ROSC durante la RCP, non somministrare l'adrenalina. Somministrare l'adrenalina se l'arresto cardiaco è confermato nel successivo controllo del ritmo.
- Se non è stato ottenuto il ROSC con il terzo shock, l'adrenalina può migliorare il flusso di sangue al miocardio e aumentare la probabilità di successo della defibrillazione nello shock successivo. In studi su animali, il picco della concentrazione plasmatica dell'adrenalina si verifica a circa 90 secondi dalla somministrazione periferica e il massimo effetto sulla pressione di perfusione coronarica si ottiene all'incirca nello stesso tempo (70 secondi).³⁴⁰ È importante sottolineare che le compressioni toraciche di alta qualità sono necessarie per diffondere il farmaco e quindi ottenere queste tempistiche.
- La tempistica per la somministrazione dell'adrenalina può causare confusione tra gli esecutori ALS ed è necessario che venga data importanza a quest'aspetto durante la formazione.³⁴¹ Durante l'addestramento bisognerebbe mettere bene in evidenza che la somministrazione dei farmaci non deve mai portare a un'interruzione della RCP o a ritardare interventi come la defibrillazione. Dati sull'uomo suggeriscono che i farmaci possono essere somministrati senza compromettere la qualità della RCP.³⁰⁵
- Dopo ogni ciclo di due minuti di RCP, se il ritmo si modifica in astolia o PEA, seguire l'algoritmo dei "ritmi non defibrillabili" discusso in seguito. Se è presente un ritmo non defibrillabile e il ritmo si presenta organizzato (con complessi regolari o stretti), provare a palpare il polso. I controlli del ritmo devono essere brevi e la ricerca del polso deve essere eseguita solo in presenza di un ritmo organizzato. Se persistono dubbi sulla presenza del polso nel caso di un ritmo organizzato, ricominciare immediatamente la RCP. Se si ottiene il ROSC, iniziare il trattamento post-rianimatorio.

Durante il trattamento di una FV/TV senza polso, gli operatori sanitari devono mettere in pratica un efficiente coordinamento tra RCP ed erogazione dello shock, sia che si utilizzi un defibrillatore manuale, sia

un DAE. Quando una FV è presente per più di qualche minuto, l'ossigeno e i substrati metabolici del miocardio si esauriscono. Un breve periodo di compressioni toraciche distribuirà ossigeno e substrati energetici e aumenterà la probabilità di ripristinare un ritmo emodinamicamente valido dopo l'erogazione della scarica.³⁴² L'analisi delle caratteristiche delle forme d'onda di FV per predire il successo dello shock indica che quanto più è breve il tempo che intercorre tra le compressioni toraciche e l'erogazione dello shock, tanto più è probabile che lo shock sia efficace.^{342,343} La riduzione della pausa peri-shock (intervallo tra la sospensione delle compressioni e la ripresa delle stesse dopo l'erogazione dello shock) di anche pochi secondi può aumentare la probabilità di successo dello shock.³²⁸⁻³³¹ Inoltre, continuare una RCP di alta qualità può migliorare l'ampiezza e la frequenza della FV e aumentare la probabilità di un successo della defibrillazione nell'ottenere un ritmo emodinamicamente valido.³⁴⁴⁻³⁴⁶

Indipendentemente dal ritmo dell'arresto cardiaco, dopo la somministrazione iniziale di adrenalina, ripetere le successive dosi di 1 mg di adrenalina ogni 3-5 minuti, fino al ROSC; nella pratica, si tratta di una somministrazione ogni due cicli dell'algoritmo. Se nel corso della RCP compaiono dei segni vitali (movimenti finalizzati, respiro spontaneo o tosse) o se compare un aumento dell'ETCO₂, controllare il monitor; se è presente un ritmo organizzato, verificare la presenza del polso. Se il polso è palpabile, procedere con il trattamento post-rianimatorio. Se il polso non è presente, continuare la RCP.

FV/TV senza polso testimoniata e monitorizzata

Se un paziente ha un arresto cardiaco testimoniato e monitorizzato in sala di emodinamica, in unità coronarica, in terapia intensiva o durante il monitoraggio postoperatorio cardiocirurgico e un defibrillatore manuale è rapidamente disponibile:

- Confermare l'arresto cardiaco e chiamare aiuto.
- Se il ritmo iniziale è una FV/TV senza polso, somministrare fino a tre shock in successione rapida (consecutivi).
- Verificare rapidamente l'eventuale cambiamento di ritmo e confermare, se appropriato, il ROSC dopo ogni tentativo di defibrillazione.
- Iniziare le compressioni toraciche e continuare la RCP per due minuti se il terzo shock non ha avuto successo.

Questa strategia a tre shock può anche essere presa in considerazione per un arresto cardiaco testimoniato con iniziale FV/TV senza polso se il paziente è già connesso a un defibrillatore manuale. Sebbene non ci siano dati che supportino una strategia a tre shock in nessuna di queste circostanze, è improbabile che le compressioni toraciche migliorino la già elevata probabilità di ROSC quando la defibrillazione avviene precocemente nella fase elettrica, immediatamente dopo l'insorgenza di una FV.

Se questa strategia a tre shock non ha successo in un arresto cardiaco monitorizzato con FV/TV senza polso, dovrebbe essere seguito l'algoritmo ALS e questi tre shock essere considerati come se si fosse erogato solo il primo shock singolo.

La prima dose di adrenalina dovrebbe essere somministrata dopo altri due tentativi di shock se persiste una FV. Quindi, somministrare tre shock, poi due minuti di RCP, poi un altro tentativo di shock, poi due minuti di RCP, poi un tentativo di shock e successivamente considerare l'adrenalina durante i successivi due minuti di RCP. Noi raccomandiamo di somministrare l'amiodarone dopo tre tentativi di defibrillazione a prescindere dal fatto che siano shock consecutivi o interrotti dalla RCP o da ritmi non defibrillabili.

Quando l'arresto cardiaco avviene nel postoperatorio cardiocirurgico, l'indicazione specifica in merito alla necessità di una ri-sternotomia e alla tempistica dei farmaci, se gli shock iniziali consecutivi sono senza successo, è precisata nella Sezione 4 - Arresto Cardiaco in Circostanze Speciali.²²⁴

Fibrillazione Ventricolare/Tachicardia Ventricolare senza polso persistente

Se persiste una FV/TV senza polso considerare di cambiare la posizione delle placche autoadesive/piastre manuali.² Passare in rassegna tutte le potenziali cause reversibili di arresto cardiaco usando l'approccio delle 4I e 4T (vedi sotto) e trattare quelle identificate. Una FV/TV senza polso persistente può rappresentare un'indicazione per una procedura coronarica percutanea (PCI) – in questi casi può essere utilizzato



un dispositivo per le compressioni toraciche meccaniche per mantenere delle compressioni toraciche di alta qualità durante il trasporto e la PCI.³⁴⁷ Durante il trattamento di una causa reversibile, potrebbe anche essere preso in considerazione l'uso della RCP extracorporea per il supporto del circolo (vedi sotto).

Pugno precordiale

Un singolo pugno precordiale ha un tasso di successo molto basso per la cardioversione di un ritmo defibrillabile.³⁴⁸⁻³⁵² Pertanto il suo uso routinario è non raccomandato. Può rappresentare una terapia appropriata solo quando usato immediatamente nell'attesa che arrivi un defibrillatore in un arresto cardiaco monitorizzato da FV/TV senza polso.³⁵³ Utilizzando il bordo ulnare di un pugno serrato, dare un colpo forte sulla metà inferiore dello sterno da un'altezza di circa 20 cm, quindi ritrarre immediatamente il pugno per creare uno stimolo simile ad un impulso. Sono stati riportati rari casi nei quali un pugno precordiale ha convertito un ritmo emodinamicamente valido in uno senza perfusione.³⁵⁴

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 (4I e 4T) e correggerle, se identificate. L'intubazione tracheale assicura la migliore gestione delle vie aeree, ma dovrebbe essere tentata solo se il soccorritore è opportunamente addestrato e pratica routinariamente la manovra. L'intubazione tracheale non deve ritardare i tentativi di defibrillazione. 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 5 secondi. In alternativa, per evitare interruzioni delle compressioni toraciche, l'intubazione può essere ritardata fino al ritorno della circolazione spontanea. Nessuno studio randomizzato ha dimostrato che l'intubazione tracheale aumenti la sopravvivenza dopo un 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 100-120/minuto senza pause durante la ventilazione. Un'interruzione delle 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 originale quindi, quando le compressioni toraciche non vengono interrotte per ventilare (o per qualsiasi altro motivo), la pressione di perfusione coronarica media risulta sostanzialmente più elevata.

In assenza di personale addestrato all'intubazione tracheale, un presidio sopraglottico (SupraGlottic Airway – SGA) è un'alternativa accettabile per la gestione delle vie aeree (ad esempio la maschera laringea, il tubo laringeo o l'i-gel). Una volta che il dispositivo sopraglottico è stato inserito, tentare di praticare compressioni toraciche continue, senza interruzioni durante la ventilazione.³⁵⁵ Qualora un'eccessiva perdita aerea provocasse una ventilazione polmonare inadeguata, interrompere le compressioni toraciche per permettere la ventilazione (usando un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2).

Gli interventi di gestione delle vie aeree nell'arresto cardiaco e le evidenze che li supportano sono descritti nella Sezione 3f.

Accesso vascolare e farmaci

Somministrazione dei farmaci attraverso un accesso venoso periferico o centrale.

Posizionare un accesso venoso, se questo non è già stato ottenuto. Sebbene le concentrazioni di picco dei farmaci siano più alte e i tempi di circolo più brevi quando i farmaci vengono somministrati in un catetere venoso centrale rispetto ad una cannula periferica,³⁵⁶ il posizionamento di un catetere venoso centrale richiede l'interruzione della RCP e può essere tecnicamente complesso oltre che associato a diverse complicanze. L'incannulamento di una vena periferica è più rapido, semplice da eseguire e sicuro. I farmaci somministrati per via periferica devono essere seguiti da un bolo di almeno 20 ml di fluidi e dal sollevamento dell'arto per 10-20 secondi per facilitare la distribuzione del farmaco nel circolo centrale.

Accesso Intraosseo. Se risulta difficile o impossibile reperire un accesso venoso, considerare la via intraossea (IO). Questa è attualmente accettata come una via di somministrazione efficace negli adulti.³⁵⁷⁻³⁶⁵ La somministrazione intraossea dei farmaci raggiunge adeguate concentrazioni plasmatiche in un tempo comparabile con l'iniezione attraverso una vena.^{366,367} Studi su animali suggeriscono che l'adrenalina raggiunge una concentrazione più elevata, e più rapidamente, quando è somministrata per via endovenosa rispetto alla via intraossea e che, dal punto di vista farmacocinetico, la sua somministrazione attraverso la via intraossea a livello sternale si avvicina strettamente a quella endovenosa.³⁶⁸ La recente disponibilità di dispositivi meccanici per ottenere una via intraossea ha aumentato la facilità di esecuzione di questa tecnica.³⁶⁹ Ci sono un certo numero di apparecchi per l'intraossea disponibili, nonché diverse scelte per il sito di inserzione comprendendo tra queste l'omero, la tibia prossimale o distale e lo sterno. Non è stata fatta, come parte del processo delle Linee Guida 2015, una revisione formale degli apparecchi o dei siti di inserzione. La decisione riguardo la scelta dell'apparecchio e del sito di inserzione dovrebbe essere fatta localmente e il personale dovrebbe essere adeguatamente formato al corretto utilizzo dei dispositivi in uso.

Adrenalina per l'arresto cardiaco con iniziale FV/TV senza polso. Sulla base del consenso degli esperti, per una FV/TV senza polso, somministrare l'adrenalina dopo il terzo shock, una volta che le compressioni toraciche sono riprese, e successivamente ripeterla ogni 3-5 minuti durante l'arresto cardiaco (cicli alterni). Non interrompere la RCP per somministrare i farmaci. L'uso della capnografia a forma d'onda può permettere al ROSC di essere rilevato senza interrompere le compressioni toraciche e può essere considerato come un metodo per evitare la somministrazione del bolo di adrenalina dopo che il ROSC è stato ottenuto. Se si sospetta il ROSC durante la rianimazione, rimandare l'adrenalina e continuare la RCP. Somministrare l'adrenalina se viene confermato l'arresto cardiaco nel successivo controllo del ritmo.

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

Ulteriori informazioni in merito al ruolo dell'adrenalina nell'arresto cardiaco sono presenti nella Sezione 3g - Farmaci e fluidi durante la RCP.

Farmaci antiaritmici. Noi raccomandiamo che l'amiodarone venga somministrato dopo tre tentativi di defibrillazione indipendentemente dal fatto che siano shock consecutivi, interrotti dalla RCP o erogati per una FV/TV senza polso ricorrente durante l'arresto cardiaco. Somministrare amiodarone 300 mg per via endovenosa; una dose ulteriore di 150 mg può essere somministrata dopo cinque tentativi di defibrillazione. La lidocaina 1 mg/Kg può essere utilizzata come alternativa se l'amiodarone non è disponibile, ma non bisogna somministrare lidocaina se è già stato somministrato l'amiodarone. Ulteriori informazioni in merito al ruolo dell'amiodarone nell'arresto cardiaco sono presenti nella Sezione 3g - Farmaci e fluidi durante la RCP.

Ritmi non defibrillabili (PEA e asistolia).

L'attività elettrica senza polso (PEA) è definita come un arresto cardiaco in presenza di un'attività elettrica (diversa dalla tachiaritmia ventricolare) che sarebbe normalmente associata ad un polso palpabile.³⁷⁰ Questi pazienti spesso hanno qualche contrazione meccanica del miocardio, ma queste sono troppo deboli per produrre un polso apprezzabile o una pressione sanguigna – questa condizione è a volte descritta come "pseudo-PEA" (vedi sotto). La PEA è spesso causata da condizioni reversibili e può essere trattata se queste 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. Se il monitor evidenzia una asistolia, verificare, senza interrompere la RCP, che gli elettrodi siano connessi correttamente. Una volta ottenuto il controllo delle vie aeree, continuare le compressioni toraciche senza interruzioni durante la ventilazione. Dopo due minuti di RCP, ricontrollare il ritmo. Se persiste un'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 non appena ottenuto un accesso venoso o intraosseo e ripetere a cicli alterni di RCP (cioè ogni circa 3-5 minuti). Se il polso è presente, iniziare il trattamento post-rianimatorio. Se compaiono segni di vita durante la RCP, controllare il ritmo e verificare la presenza di un polso. Se si sospetta il ROSC durante la rianimazione, rimandare l'adrenalina e continuare la RCP. Somministrare l'adrenalina se viene confermato l'arresto cardiaco nel successivo controllo del ritmo.

Ogni volta che una diagnosi di asistolia viene posta, controllare con attenzione l'ECG per la presenza delle onde P, perché questa condizione può rispondere al pacing cardiaco. Non c'è alcun beneficio nel tentare di effettuare un pacing in una asistolia vera. Inoltre, non tentare la defibrillazione se vi sono dubbi sul fatto che il ritmo sia un'asistolia o una FV ad onde molto fini; in tal caso continuare, invece, le compressioni toraciche e la ventilazione. La prosecuzione di una RCP di alta qualità può in ogni caso migliorare l'ampiezza e la frequenza della FV e aumentare la possibilità di successo della defibrillazione nel ripristinare un ritmo emodinamicamente valido.³⁴⁴⁻³⁴⁶

Il tempo ottimale di RCP tra i controlli del ritmo può variare secondo il ritmo dell'arresto cardiaco e secondo che si tratti del primo o di un successivo ciclo.³⁷¹ Basandosi sul consenso degli esperti, per il trattamento dell'asistolia o della PEA, se dopo un ciclo di RCP di due minuti compare una FV, seguire l'algoritmo dei ritmi defibrillabili. Altrimenti, in seguito al mancato reperimento di un polso apprezzabile durante il controllo dello stesso, continuare la RCP e somministrare adrenalina ogni 3-5 minuti. Se una FV è identificata al monitor durante il ciclo di RCP di 2 minuti, completare il ciclo di RCP prima di accertare formalmente il ritmo ed erogare lo shock se appropriato – questa strategia minimizzerà 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, I o T. Maggiori dettagli sono riportati nella Sezione 4 - Circostanze Speciali.²²⁴

Le quattro 'I'

Il rischio di ipossia va ridotto al minimo garantendo un'adeguata ventilazione del paziente alla maggiore concentrazione di ossigeno possibile durante RCP. Assicurarsi che vi sia un'adeguata escursione toracica con presenza di murmure vescicolare bilaterale. Usando le tecniche descritte nella Sezione 3f, 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. Essa può essere causata da un trauma (Sezione 4),²²⁴ da un sanguinamento gastrointestinale o dalla rottura di un aneurisma dell'aorta. Il volume intravascolare dovrebbe essere ripristinato rapidamente con fluidi riscaldati, avviando nel contempo il paziente a un intervento chirurgico urgente per arrestare l'emorragia.

Iperkaliemia, ipokaliemia, ipocalcemia, acidosi e altri disordini metabolici sono evidenziati dai test biochimici (solitamente tramite emogas) o suggeriti dalla storia clinica del paziente, come ad esempio nell'insufficienza renale (Sezione 4).²²⁴ La somministrazione endovenosa di cloruro di calcio è indicata in presenza di iperkaliemia, ipocalcemia e overdose di calcio-antagonisti.

In base all'anamnesi sospettare sempre l'ipotermia come in caso di arresto cardiaco associato ad annegamento (Sezione 4).²²⁴

Le quattro 'T'

La trombosi coronarica associata alla sindrome coronarica acuta o alla cardiopatia ischemica è la causa più comune di arresto cardiaco improvviso. Una sindrome coronarica acuta è solitamente diagnosticata e trattata dopo che il ROSC è stato ottenuto. Se viene sospettata una sindrome coronarica acuta e il ROSC non è stato ottenuto, dovrebbe essere considerata l'esecuzione di un'angiografia coronarica urgente, se fattibile, e di un intervento coronarico percutaneo, se necessario. I dispositivi per

le compressioni toraciche meccaniche e la RCP extracorporea possono contribuire a facilitare questo trattamento.

La più comune causa di ostruzione circolatoria tromboembolica o meccanica è l'embolia polmonare massiva. Il trattamento dell'arresto cardiaco con una riconosciuta o sospetta embolia polmonare è descritto nella Sezione 4, incluso il ruolo della fibrinolisi, della trombectomia chirurgica o meccanica e della RCP extracorporea.²²⁴

Uno pneumotorace iperteso può essere la causa primaria di una PEA e può essere associato a un trauma o a tentativi di posizionamento di un catetere venoso centrale. La diagnosi è posta clinicamente o ecograficamente. Decomprimere rapidamente tramite toracostomia o toracentesi con ago e poi posizionare un drenaggio toracico. Nel contesto di un arresto cardiaco da trauma maggiore considerare l'esecuzione di toracostomie bilaterali per decomprimere un sospetto pneumotorace iperteso (Sezione 4).²²⁴

Il tamponamento cardiaco è difficile da diagnosticare, perché i segni tipici, cioè la distensione delle vene del collo e l'ipotensione, di solito sono mascherati dall'arresto cardiaco stesso. L'arresto cardiaco dopo un trauma toracico penetrante è altamente suggestivo di un tamponamento cardiaco e rappresenta un'indicazione per la toracotomia durante la rianimazione (vedi Sezione 4).²²⁴ L'uso dell'ecografia renderà la diagnosi di tamponamento cardiaco molto più affidabile.

In assenza di una storia specifica, l'ingestione volontaria o accidentale di sostanze tossiche o di farmaci può essere rivelata solo dagli esami di laboratorio (Sezione 4).²²⁴ Gli antidoti specifici dovrebbero essere usati quando disponibili, ma molto spesso il trattamento è di supporto e dovrebbero quindi essere utilizzati i protocolli standard ALS.

Uso dell'ecografia durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

Diversi studi hanno analizzato l'utilizzo dell'ecografia durante arresto cardiaco per identificare le cause potenzialmente reversibili dell'arresto stesso.³⁷²⁻³⁷⁴ Nonostante nessuno studio abbia dimostrato che l'impiego di questa tecnica d'immagine migliori la prognosi, non ci sono dubbi che l'ecocardiografia abbia la potenzialità di identificare le cause reversibili di arresto cardiaco. Specifici protocolli per la valutazione ecografica durante RCP possono aiutare nell'identificazione di cause potenzialmente reversibili (ad esempio tamponamento cardiaco, embolia polmonare, ipovolemia, pneumotorace) e identificare le situazioni di pseudo-PEA.^{373,375-382} Quando utilizzata da personale clinico addestrato, l'ecografia può essere utile per confermare la diagnosi e guidare il trattamento delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. Al fine di ridurre al minimo l'interruzione delle compressioni toraciche, l'integrazione dell'ecografia nel supporto avanzato delle funzioni vitali richiede un addestramento considerevole. La finestra consigliata è quella sotto-xifoidea.^{375,381,383} Il posizionamento della sonda appena prima dell'interruzione pianificata delle compressioni toraciche per il controllo del ritmo permette ad un operatore adeguatamente addestrato di ottenere scansioni valide entro 10 secondi.

La visualizzazione attraverso l'ecografia di assenza di motilità cardiaca durante la rianimazione di pazienti in arresto cardiaco è altamente predittiva di morte, sebbene dati su sensibilità e specificità non siano stati riportati.³⁸⁴⁻³⁸⁷

Monitoraggio durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

Ci sono diversi metodi e tecnologie emergenti per il monitoraggio del paziente durante la RCP e che potenzialmente possono aiutare nel condurre gli interventi ALS. Questi includono:

- Segni clinici come atti respiratori, movimenti e apertura degli occhi possono verificarsi durante la RCP. Possono indicare un ROSC e richiedono una verifica attraverso il controllo di ritmo e polso, ma possono verificarsi anche perché la RCP può generare una circolazione sufficiente per sostenere segni di vita, compresa la coscienza.³⁸⁸
- L'utilizzo di strumenti di feedback durante la RCP è trattato nella Sezione 2 – Supporto di base delle funzioni vitali.²²³ L'utilizzo di questi strumenti durante la RCP deve essere considerato esclusivamente come parte integrante di un più ampio sistema di cure che include iniziative per il miglioramento della qualità della RCP^{389,390} piuttosto che un intervento isolato.



- Il controllo del polso, quando è presente un ritmo ECG compatibile con una gittata cardiaca, può essere utilizzato per identificare il ROSC, ma può non essere in grado di rilevare il polso negli stati di bassa gittata cardiaca o di ipotensione.³⁹¹ Il ruolo del tentativo di reperimento di un polso arterioso durante le compressioni toraciche per controllare l'efficacia delle compressioni stesse rimane incerto. Un polso percepito a livello del triangolo femorale potrebbe indicare un flusso venoso piuttosto che arterioso. Non ci sono valvole nella vena cava inferiore e il flusso sanguigno retrogrado nel sistema venoso può produrre la pulsazione della vena femorale.³⁹² La presenza di un polso carotideo durante la RCP non indica necessariamente un'adeguata perfusione miocardica e cerebrale.
- Monitoraggio ECG del ritmo cardiaco. Il monitoraggio del ritmo cardiaco attraverso le piastre, le placche autoadesive o gli elettrodi ECG è una parte standard dell'ALS. Gli artefatti da movimento impediscono un controllo del ritmo durante le compressioni toraciche, obbligando i soccorritori a interrompere le compressioni per il controllo del ritmo e impedendo un precoce riconoscimento di una FV/TV senza polso ricorrente. Alcuni nuovi modelli di defibrillatori sono dotati di filtri che rimuovono gli artefatti dovuti alle compressioni toraciche, ma non ci sono studi sull'uomo che mostrino dei miglioramenti in termini di prognosi grazie al loro utilizzo. Si sconsiglia quindi l'utilizzo routinario di algoritmi per il filtraggio degli artefatti per l'analisi dell'ECG durante la RCP, a meno che non faccia parte di progetti di ricerca.³⁹³
- Monitoraggio dell'anidride carbonica di fine espirazione (ETCO₂) con capnografo a forma d'onda. L'uso della capnografia a forma d'onda durante la RCP ha acquisito maggiore rilevanza nelle Linee Guida 2015 e viene affrontato in dettaglio più avanti.
- Il prelievo e l'analisi di campioni ematici durante la RCP possono essere utilizzati per l'identificazione delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. Vanno evitati campioni ottenuti tramite digitopuntura nei pazienti critici perché possono essere inaffidabili; si devono utilizzare, invece, campioni prelevati da vene o arterie.
- I valori dell'emogas sono di difficile interpretazione quando ottenuti durante la RCP. Nell'arresto cardiaco, i valori dei gas arteriosi possono essere fuorvianti o dare indicazioni insufficienti sull'equilibrio acido base a livello tissutale.³⁹⁴ L'analisi del sangue venoso centrale può fornir

re una stima migliore del pH tissutale. Il monitoraggio della saturazione venosa centrale dell'ossigeno durante le manovre ALS è fattibile, ma il suo ruolo nel guidare le manovre di RCP non è chiaro.

- Monitoraggio cardiovascolare invasivo in ambiente critico: il monitoraggio in continuo della pressione arteriosa e della pressione venosa centrale. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa consente la rilevazione di bassi valori di pressione arteriosa al raggiungimento del ROSC. Durante la RCP bisogna cercare di arrivare ad avere una pressione aortica diastolica di almeno 25 mmHg ottimizzando le compressioni toraciche.³⁹⁵ Questo, in pratica, significa misurare una pressione arteriosa diastolica. Nonostante siano stati evidenziati dei benefici in studi sperimentali con RCP orientata dalla risposta emodinamica,³⁹⁶⁻³⁹⁹ non c'è attualmente evidenza in studi sull'uomo di miglioramento in termini di sopravvivenza.⁴
- L'utilizzo dell'ecografia è stato illustrato sopra per quanto concerne l'identificazione e il trattamento delle cause reversibili di arresto cardiaco e l'identificazione degli stati di bassa gittata cardiaca (pseudo-PEA).
- L'ossimetria cerebrale, che utilizza la spettroscopia a raggi infrarossi, misura la saturazione cerebrale regionale di ossigeno in modo non invasivo (rSO₂).⁴⁰⁰⁻⁴⁰² Questa rimane una tecnologia in fase emergente che appare utilizzabile durante la RCP. Il suo ruolo nel guidare le manovre rianimatorie, includendo la valutazione prognostica durante e dopo RCP, deve ancora essere stabilito.⁴⁰³

Capnografia a forma d'onda durante il supporto avanzato delle funzioni vitali

L'end-tidal CO₂ (ETCO₂) è la pressione parziale di anidride carbonica (CO₂) al termine dell'espirazione. L'ETCO₂ riflette la gittata cardiaca e il flusso ematico polmonare, giacché la CO₂ è trasportata attraverso la circolazione venosa nella parte destra del cuore e poi è spinta attivamente nei polmoni dal ventricolo destro, ed è anche espressione del volume/minuto ventilatorio. Durante la RCP, i valori di ETCO₂ sono bassi e riflettono la bassa gittata cardiaca generata dalle compressioni toraciche. La capnografia a forma d'onda permette un monitoraggio continuo e costante dell'ETCO₂ durante la RCP. Questo monitoraggio è maggiormente affidabile nel paziente intubato, ma può essere utilizzato anche durante la gestione delle vie aeree con un presidio sovraglottico oppure durante la

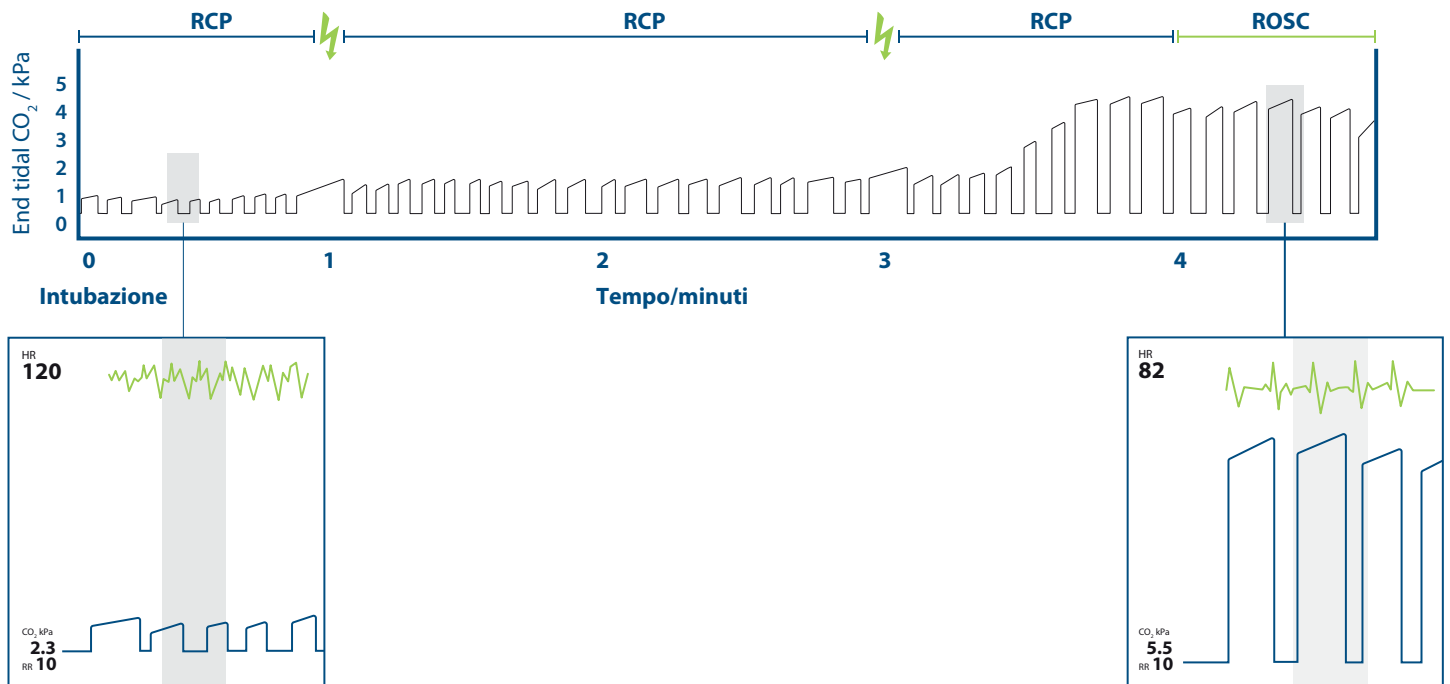


Fig. 3.3 La capnografia a forma d'onda mostra i cambiamenti della CO₂ di fine espirazione (end-tidal CO₂) durante la RCP e dopo il ROSC. I riquadri mostrano esempi di monitoraggio al tempo indicato. In questo esempio il paziente è stato intubato al tempo zero. Il paziente è stato quindi ventilato con 10 atti al minuto e sottoposto a compressioni toraciche (indicate da RCP) con una frequenza di circa 2 compressioni al secondo. Un minuto dopo l'intubazione tracheale, è presente una pausa nelle compressioni e nella ventilazione seguita da un tentativo di defibrillazione e, quindi, da una ripresa delle compressioni e della ventilazione. Le compressioni toraciche di alta qualità determinano un aumento dell'end-tidal CO₂. Un ulteriore tentativo di defibrillazione è stato effettuato dopo due minuti di compressioni toraciche con successiva ripresa delle compressioni e della ventilazione. È presente un aumento significativo dell'end-tidal CO₂ durante le compressioni, quando il paziente comincia a muoversi e ad aprire gli occhi. Le compressioni vengono brevemente interrotte e si rileva un polso indicante ROSC. La ventilazione continua con 10 atti al minuto. RCP - rianimazione cardiopolmonare - ROSC - ritorno alla circolazione spontanea - End tidal CO₂ - CO₂ di fine espirazione - HR - frequenza cardiaca - RR - frequenza respiratoria



ventilazione con pallone-maschera. Non è disponibile al momento alcuna evidenza sul fatto che l'utilizzo della capnografia a forma d'onda durante la RCP migliori la prognosi dei pazienti, nonostante sia evidentemente vantaggiosa per la prevenzione di una misconosciuta intubazione in esofago. Il ruolo della capnografia a forma d'onda durante la RCP include:

- Il controllo del corretto posizionamento del tubo endotracheale (vedi in seguito per ulteriori dettagli).
- Il monitoraggio della frequenza di ventilazione durante la RCP per evitare l'iperventilazione.
- Il monitoraggio della qualità delle compressioni toraciche durante la RCP. I valori di ETCO₂ correlano con la profondità delle compressioni toraciche e con la frequenza ventilatoria: una maggiore profondità delle compressioni toraciche aumenterà il valore di ETCO₂.⁴⁰⁴ Sono necessari ulteriori studi²⁹⁵ (Fig. 3.3) per determinare se possa essere utilizzata per guidare le cure e migliorare la prognosi dei pazienti.
- Identificazione del ROSC durante RCP. Un aumento dell'ETCO₂ durante la RCP può indicare un ROSC e prevenire non necessarie e potenzialmente dannose somministrazioni di adrenalina in un paziente con ROSC.^{295,301,338,339} Nel sospetto di ROSC, l'adrenalina va rimandata. L'adrenalina va somministrata se al controllo successivo del ritmo il paziente è ancora in arresto cardiaco.
- Prognosi durante la RCP. Bassi valori di ETCO₂ possono indicare una prognosi scadente e minori possibilità di ROSC.⁴ I valori precisi di ETCO₂ dipendono da numerosi fattori che includono la causa dell'arresto cardiaco, la RCP eseguita dagli assistenti, la qualità delle compressioni toraciche, la frequenza respiratoria e il volume erogato, il tempo dal momento dell'arresto cardiaco e la somministrazione di adrenalina. I valori sono maggiori in seguito a un arresto cardiaco su base asfittica e se sono presenti testimoni che eseguono la RCP, e diminuiscono nel tempo dopo l'arresto cardiaco.^{295,302,405} Bassi livelli di ETCO₂ durante la RCP sono stati associati con un minor tasso di ROSC e un'aumentata mortalità, mentre valori elevati correlano con tassi di ROSC e di sopravvivenza migliori.^{295,406,407} In studi osservazionali,⁴ il mancato raggiungimento di un valore di ETCO₂ > 10 mmHg (1.33 kPa) dopo 20 minuti di RCP è associato con una prognosi scadente. Inoltre, è stato utilizzato come criterio per non iniziare il supporto avanzato extracorporeo nei pazienti con arresto cardiaco refrattario.⁴⁰⁸ Le differenze interindividuali e l'influenza delle cause dell'arresto cardiaco, il rischio di bias da "profezia che si auto-avvera" (self-fulfilling prophecy), la nostra mancanza di sicurezza nell'accuratezza delle misurazioni durante la RCP e la necessità della gestione avanzata delle vie aeree per una misurazione affidabile dell'ETCO₂ limitano in modo concreto la nostra fiducia nell'utilizzare questo valore a fini prognostici. Per questo si raccomanda di non utilizzare un determinato valore di ETCO₂ in un qualsiasi momento della RCP come criterio unico per decidere di interrompere le manovre di rianimazione. I valori di ETCO₂ devono essere considerati solo come una parte dell'approccio multimodale nel processo decisionale per valutazioni prognostiche del paziente durante RCP.

Rianimazione Cardiopolmonare Extracorporea (eRCP)

La RCP extracorporea (eRCP) dovrebbe essere considerata come una terapia di salvataggio per quei pazienti nei quali le iniziali manovre ALS non hanno avuto successo oppure per facilitare specifici interventi (ad esempio l'angiografia e l'angioplastica coronarica per via percutanea o la trombectomia polmonare in caso di embolia polmonare massiva).^{409,410} C'è un urgente bisogno di studi randomizzati controllati riguardanti l'eRCP e si rende necessaria anche l'istituzione di registri di eRCP per identificare quelle circostanze in cui questa procedura funziona meglio, per stabilire delle linee guida per il suo utilizzo e per identificarne benefici, costi e rischi.^{411,412}

Le tecniche extracorporee richiedono un accesso vascolare e un circuito con una pompa e un ossigenatore per assicurare la circolazione di sangue ossigenato al fine di ristabilire la perfusione tissutale. Questo procedimento permette potenzialmente il guadagno di tempo per il ripristino di una circolazione spontanea adeguata e per il trattamento delle condizioni reversibili sottostanti. E' comunemente definito supporto extracorporeo delle funzioni vitali (ECLS) e, più specificamente, RCP extracorporea (eRCP), quando utilizzato in corso di arresto car-

diaco. Queste tecniche stanno diventando di uso comune e sono state utilizzate sia in ambito intraospedaliero sia extraospedaliero, nonostante l'esiguo numero di dati osservazionali in gruppi selezionati di pazienti. Gli studi osservazionali suggeriscono che l'eRCP nell'arresto cardiaco è associata a un miglioramento della sopravvivenza quando la causa dell'arresto cardiaco è reversibile (ad esempio l'infarto miocardico, l'embolia polmonare, l'ipotermia severa, l'avvelenamento), quando ci sono poche comorbidità, quando l'arresto cardiaco è testimoniato, quando il paziente riceve immediatamente una RCP di alta qualità e quando l'eRCP viene implementata precocemente (entro un'ora dal collasso cardiocircolatorio), compresi i casi nei quali la procedura viene gestita da medici d'urgenza e intensivisti.⁴¹³⁻⁴¹⁹ L'implementazione dell'eRCP richiede considerevoli risorse e un'adeguata formazione. Se paragonata con la RCP manuale o meccanica, l'eRCP è associata a un miglioramento della sopravvivenza dopo arresto cardiaco intraospedaliero in gruppi selezionati di pazienti.^{413,415} Nel caso di arresto cardiaco extraospedaliero, sia nei pazienti che hanno ricevuto RCP standard, sia nei pazienti che hanno ricevuto eRCP la prognosi è meno favorevole.⁴²⁰ Una durata della RCP prestabilita prima di passare all'eRCP e la selezione dei pazienti sono importanti fattori di successo.^{409,413,417,419,421-423}

3e - Defibrillazione

Questa sezione è dedicata principalmente all'utilizzo dei defibrillatori manuali. Le linee guida riguardanti l'utilizzo dei defibrillatori automatici esterni (DAE) sono contenute nella Sezione 2, BLS.²²³

La strategia di defibrillazione delle Linee Guida ERC 2015 è cambiata di poco rispetto a quella proposta dalle linee guida precedenti:

- Viene riaffermata l'importanza delle compressioni toraciche precoci e ininterrotte, così come quella della minimizzazione della durata delle pause pre- e post-defibrillazione.
- Continuare le compressioni toraciche durante la fase di carica del defibrillatore, erogare la defibrillazione con un'interruzione nelle compressioni toraciche che non superi i 5 secondi e riprendere immediatamente le compressioni toraciche dopo la defibrillazione.
- Le placche adesive per la defibrillazione hanno un maggior numero di vantaggi rispetto alle piastre manuali e dovrebbero rappresentare sempre la prima scelta, se disponibili.
- La RCP dovrebbe essere continuata fino a quando un defibrillatore (manuale o DAE) non sia disponibile e applicato sul torace del paziente. La defibrillazione non deve essere ritardata più del tempo necessario a stabilirne l'indicazione e a caricare il defibrillatore.
- Si può considerare l'erogazione fino a tre shock sequenziali se l'iniziale FV/TV senza polso si verifica durante un arresto cardiaco testimoniato e monitorizzato, con un defibrillatore immediatamente disponibile, come, ad esempio, in corso di cateterismo cardiaco.
- Nonostante sia accettato che in alcune aree geografiche si continuino a utilizzare nella defibrillazione le vecchie forme d'onda monofasiche, queste non sono trattate in questo capitolo. Se possibile, le forme d'onda bifasiche dovrebbero essere preferite alle vecchie onde monofasiche per il trattamento sia delle aritmie atriali sia di quelle ventricolari. Le raccomandazioni alla defibrillazione comprese in queste linee guida si applicano solo alle forme d'onda bifasiche. Per ciò che concerne i defibrillatori a forme d'onda monofasiche, si faccia riferimento alle Linee Guida 2010.²
- I livelli di energia per la defibrillazione non sono stati variati rispetto alle Linee Guida 2010.² Per le forme d'onda bifasiche (bifasica rettilinea [RLB] e bifasica esponenziale tronca [BTE]), il primo shock va erogato con un livello di energia di almeno 150 J. Per le forme d'onda bifasica pulsata, si inizi con un livello di energia di 120-150 J. L'energia dello shock per un particolare defibrillatore dovrebbe basarsi sulle indicazioni dell'azienda produttrice. È importante che chi utilizza i defibrillatori manuali sia a conoscenza degli adeguati livelli di energia per il tipo di apparecchiatura utilizzato. Le aziende produttrici dovrebbero prendere in considerazione l'applicazione di etichette sui defibrillatori manuali con indicazioni riguardo ai livelli di energia, ma, in assenza di ciò e se i livelli di energia appropriati non fossero noti, per pazienti adulti si deve usare il più alto livello di energia disponibile per tutti gli shock. Con i de-



fibrillatori manuali, è corretto prendere in considerazione di aumentare l'energia erogata, se possibile, dopo il fallimento di uno shock e in quei pazienti in cui si presenti la necessità di una nuova defibrillazione.^{326,327}

Non ci sono studi clinici di elevata qualità che indichino le strategie ottimali per ogni forma d'onda o tra le differenti forme d'onda.⁴ Le lacune di conoscenza includono il livello minimo di energia accettabile per il primo shock, le caratteristiche dell'onda bifasica ottimale, l'ottimale livello di energia per ogni specifica forma d'onda e la migliore strategia di defibrillazione ("a energia fissa" oppure "a energia con incremento progressivo"). È sempre più evidente che il livello di energia da selezionare non è un buon parametro per confrontare le forme d'onda, in quanto la compensazione dell'impedenza e sottili differenze nel profilo d'onda danno luogo a correnti transmiocardiche significativamente differenti quando erogate con i medesimi valori di energia da apparecchi diversi. I livelli ottimali di energia possono quindi variare fra le diverse aziende produttrici e secondo la forma d'onda utilizzata. Le aziende produttrici sono incoraggiate a intraprendere studi clinici di elevata qualità per supportare le loro raccomandazioni riguardo alle strategie di defibrillazione.

Strategie per minimizzare la pausa pre-shock

Il ritardo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e la defibrillazione (pausa pre-shock) deve assolutamente essere ridotto al minimo; un ritardo di anche soli 5-10 secondi riduce la probabilità di successo della defibrillazione.^{328-331,424,425} La pausa pre-shock può essere ridotta a meno di 5 secondi continuando le compressioni toraciche anche durante la fase di carica del defibrillatore e avendo a disposizione un efficiente team, coordinato da un team leader in grado di comunicare in maniera efficace.^{297,425} Il controllo della sicurezza per evitare il contatto fra operatore e paziente nel momento della defibrillazione dovrebbe essere rapido ma efficace. La pausa dopo lo shock si riduce al minimo riprendendo le compressioni toraciche immediatamente dopo la defibrillazione (vedi sotto). L'intera procedura di defibrillazione manuale dovrebbe essere eseguita con un'interruzione delle compressioni toraciche inferiore ai 5 secondi.

Defibrillazione con massaggio cardiaco in corso (hands-on defibrillation)

Permettendo la continuazione delle compressioni toraciche durante l'erogazione della defibrillazione, la defibrillazione hands-on può ridurre al minimo la pausa peri-shock e consentire la continuazione delle compressioni toraciche durante la defibrillazione. I benefici di quest'approccio non sono stati dimostrati e ulteriori studi sono necessari per definire la sicurezza e l'efficacia di questa tecnica. Uno studio recente non ha riportato alcun beneficio nell'erogazione della defibrillazione senza interruzione delle compressioni toraciche, manuali o meccaniche.⁴²⁷ I guanti utilizzati generalmente come dispositivi di protezione individuale (o le mani nude) non garantiscono un adeguato livello di isolamento elettrico per la defibrillazione hands-on.⁴²⁸

Utilizzo in sicurezza dell'ossigeno durante la defibrillazione

In un ambiente ricco di ossigeno, una scintilla provocata dalla scorretta applicazione delle piastre del defibrillatore può innescare un incendio e provocare importanti ustioni sulla cute del paziente.⁴²⁹⁻⁴³⁴ L'assenza di casi noti d'incendio causati da scintille durante la defibrillazione con placche autoadesive suggerisce che le suddette minimizzino il rischio di creare un arco voltaico e che debbano sempre essere utilizzate, se disponibili.

- Il rischio d'incendio durante la defibrillazione può essere ridotto al minimo seguendo le precauzioni elencate;
- Togliere la maschera facciale o la cannula nasale e allontanarli ad almeno 1 m dal torace del paziente.
- Lasciare il pallone da ventilazione connesso al tubo endotracheale o al presidio sovraglottico, assicurandosi che non ci sia una PEEP residua nel circuito.
- Se il paziente è connesso a un ventilatore, ad esempio in sala operatoria o in terapia intensiva, lasciare il circuito di ventilazione (circuito respi-

torio) connesso al tubo endotracheale, a meno che le compressioni toraciche impediscano al ventilatore di erogare un adeguato volume corrente. In questo caso il ventilatore deve essere sostituito con un pallone da ventilazione, che può essere lasciato connesso. Se non utilizzato, il ventilatore deve essere spento per prevenire l'erogazione di grandi flussi di ossigeno nella stanza oppure deve essere collegato a un circuito test. Durante il normale utilizzo in terapia intensiva, quando connesso a un tubo endotracheale, l'ossigeno del ventilatore viene scaricato dal corpo del ventilatore principale lontano dalla zona di defibrillazione. I pazienti in terapia intensiva possono avere bisogno di una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) per mantenere un'adeguata ossigenazione; durante una cardioversione elettrica, quando il circolo spontaneo potenzialmente consente al flusso sanguigno di essere adeguatamente ossigenato, è particolarmente importante lasciare il paziente critico connesso al ventilatore durante l'erogazione dello shock.

Tecnica per il contatto fra gli elettrodi e il torace

Le tecniche descritte di seguito indicano il posizionamento ottimale degli elettrodi per la defibrillazione esterna (placche autoadesive) per minimizzare l'impedenza transtoracica.

Posizione degli elettrodi

Nessuno studio sull'uomo ha stabilito se la posizione degli elettrodi sia determinante per il ROSC o per la sopravvivenza dall'arresto cardiaco in FV/TV senza polso. La corrente transmiocardica durante la defibrillazione è probabilmente massima quando gli elettrodi sono disposti in modo che l'area cardiaca fibrillante si trovi esattamente interposta fra essi (ad esempio i ventricoli nella FV/TV senza polso, gli atri nella FA). Di conseguenza, la posizione ottimale degli elettrodi può non essere la stessa per le aritmie ventricolari e per le aritmie atriali.

Un numero sempre maggiore di pazienti è portatore di dispositivi medici impiantabili (ad esempio pacemaker permanenti, ICD - implantabile cardioverter defibrillator). È raccomandato che questi pazienti indossino un braccialetto di segnalazione. Durante la defibrillazione tali dispositivi possono essere danneggiati dalla corrente scaricata dagli elettrodi applicati direttamente sopra di essi.^{435,436} Gli elettrodi vanno quindi posti lontano dal dispositivo (almeno 8 cm) oppure si può ricorrere a posizioni alternative (antero-laterale, antero-posteriore), come descritto di seguito.⁴³⁵

Posizionamento degli elettrodi nelle aritmie ventricolari e nell'arresto cardiaco. Applicare gli elettrodi (piastre manuali o placche autoadesive) nella posizione convenzionale sterno-apicale. L'elettrodo destro (sternale) deve essere posto alla destra dello sterno, sotto la clavicola. L'elettrodo apicale deve essere sistemato sulla linea ascellare media, indicativamente al livello della derivazione V6 dell'ECG. Questo elettrodo non deve essere a contatto con il tessuto mammario⁴³⁷ ed è importante che sia posizionato abbastanza lateralmente. Altre posizioni accettabili degli elettrodi sono:

- Posizionamento di entrambi gli elettrodi sulle pareti laterali del torace, uno a destra e l'altro a sinistra (posizione bi-ascellare).
- Un elettrodo in posizione apicale standard e l'altro nella parte superiore destra del dorso.
- Un elettrodo anteriormente, in corrispondenza dell'area precordiale sinistra, e l'altro posteriormente al cuore, subito sotto la scapola sinistra.

Non ha importanza quale elettrodo (apicale/sternale) venga posto in una delle due posizioni. L'asse lungo dell'elettrodo apicale dovrebbe essere orientato in senso cranio-caudale per minimizzare l'impedenza transtoracica.⁴³⁸

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 degli elettrodi che garantisce un maggior flusso di corrente posteriore può teoricamente essere più efficace nelle aritmie atriali. Nonostante alcuni studi abbiano dimostrato che il posizionamento antero-posteriore sia più efficace rispetto al tradizionale sterno-apicale nella cardioversione della fibrillazione atriale in elezione,^{439,440} la maggior parte degli studi



non è riuscita a dimostrare alcun effettivo vantaggio a favore di una specifica posizione degli elettrodi.⁴⁴¹⁻⁴⁴⁴ L'efficacia della cardioversione può risentire in minor misura della posizione degli elettrodi qualora vengano utilizzate onde bifasiche compensate per l'impedenza.⁴⁴³⁻⁴⁴⁵ Tutte le seguenti posizioni degli elettrodi appaiono sicure ed efficaci nella cardioversione delle aritmie atriali:

- Posizione tradizionale antero-apicale.
- Posizione antero-posteriore (un elettrodo anteriormente, in corrispondenza dell'area precordiale sinistra, e l'altro posteriormente al cuore, subito sotto la scapola sinistra).

Fase del ciclo respiratorio

L'impedenza transtoracica varia durante la ventilazione ed è minima al termine della fase espiratoria. Quindi, se possibile, si dovrebbe tentare la defibrillazione in questa fase del ciclo respiratorio. La pressione positiva di fine espirazione (PEEP) aumenta l'impedenza transtoracica e dovrebbe essere ridotta al minimo durante la defibrillazione. L'auto-PEEP (fenomeno dell'air trapping) può essere particolarmente elevata nei pazienti asmatici e può rendere necessario l'utilizzo di livelli più alti di energia per la defibrillazione.⁴⁴⁶

Analisi delle forme d'onda di fibrillazione

È possibile predire, con diversi gradi di attendibilità, il successo della defibrillazione in base alla forma d'onda di fibrillazione.^{342,343,447-467} Se gli 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 a elevata energia e quindi ridurre al minimo i danni miocardici. Questa tecnologia è tuttora in fase di sviluppo ed è oggetto di ricerca, ma la sensibilità e specificità raggiunte sono ancora insufficienti per consentire l'introduzione dell'analisi delle forme d'onda della FV nella pratica clinica.

RCP versus defibrillazione come trattamento iniziale

Quest' aspetto è stato trattato in dettaglio nel precedente paragrafo 3b - Rianimazione preospedaliera. I soccorritori dovrebbero garantire una RCP di alta qualità mentre si rende disponibile un defibrillatore, vengono applicate le placche e durante la fase di carica. La defibrillazione non va ritardata più a lungo del tempo necessario a stabilirne la necessità e per la fase di carica del defibrillatore. L'esecuzione routinaria di un periodo di RCP (due o tre minuti) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione di uno shock non è raccomandato.

Shock singolo versus tre shock sequenziali

Nel 2010, si raccomandava che, nel caso in cui fosse necessario defibrillare, si dovesse erogare un singolo shock con l'immediata ripresa delle compressioni toraciche dopo la scarica stessa.^{468,469} Questa raccomandazione era stata introdotta per due motivi: innanzitutto con lo scopo di minimizzare le interruzioni delle compressioni toraciche nella fase peri-shock e secondariamente perché, in considerazione della maggiore efficacia dello shock bifasico, in caso di fallimento della defibrillazione, un ulteriore periodo di compressioni toraciche avrebbe potuto essere vantaggioso.

Gli studi che sono seguiti dal 2010, non hanno mostrato alcun vantaggio nell'applicazione di una specifica strategia di defibrillazione rispetto alla sopravvivenza.^{470,471} Non c'è un'evidenza definitiva che dimostri che la strategia con uno shock singolo sia migliore nel raggiungimento del ROSC o nel trattamento delle FV recidivanti rispetto alla strategia che prevede i tre shock sequenziali. In considerazione degli esiti migliori riportati quando l'interruzione delle compressioni toraciche è ridotta al minimo, si continua a raccomandare l'erogazione di shock singoli per la maggior parte delle situazioni.

Quando la defibrillazione è necessaria, va erogato un singolo shock dopo il quale la ripresa delle compressioni toraciche deve essere immediata. La ripresa della RCP dopo la scarica non deve essere ritardata per una nuova analisi del ritmo o per la ricerca del polso. La RCP (30 compressioni: 2 ventilazioni) va continuata per i due minuti successivi, fino alla

nuova fase di analisi del ritmo e all'eventuale defibrillazione, se indicata. Anche quando la defibrillazione erogata è stata efficace,³³² il ristabilirsi di un circolo post scarica necessita di tempo³³³ ed è molto raro che il polso ritorni palpabile subito dopo una defibrillazione.³³³ I pazienti possono rimanere senza polso per oltre due minuti e la durata dell'asistolia prima del ROSC può superare i due minuti nel 25% degli shock efficaci.³³⁴

Se un paziente ha un arresto cardiaco monitorizzato e testimoniato in sala di emodinamica, in unità coronarica, in un reparto di area critica o durante il monitoraggio dopo cardiocirurgia e un defibrillatore manuale è rapidamente disponibile:

- Confermare l'arresto cardiaco e chiamare aiuto ad alta voce.
- Se il ritmo di presentazione è FV/TV senza polso, erogare rapidamente fino a tre shock sequenziali.
- Controllare rapidamente il ritmo e, se è appropriato, la presenza di ROSC dopo ogni tentativo di scarica.
- Iniziare le compressioni toraciche e continuare la RCP per due minuti se la terza scarica è inefficace.

Questa strategia dei tre shock sequenziali può essere anche presa in considerazione nella fase iniziale di un arresto cardiaco testimoniato da FV/TV senza polso, se il paziente è già connesso a un defibrillatore manuale. Nonostante non ci siano dati che sostengano la strategia dei tre shock sequenziali in queste circostanze, è improbabile che le compressioni toraciche migliorino la già elevata probabilità di un ROSC quando la defibrillazione sia erogata precocemente nella fase elettrica, immediatamente dopo l'inizio di una FV.

Forme d'onda

Le onde bifasiche sono ormai considerate con certezza forme d'onda sicure ed efficaci per la defibrillazione. I defibrillatori bifasici compensano elettronicamente l'ampia gamma di variazioni d'impedenza transtoracica, modificando l'ampiezza e la durata della forma d'onda per assicurare un'erogazione di corrente ottimale al miocardio, indipendentemente dalle dimensioni del paziente (compensazione dell'impedenza). Ci sono due tipi principali di onde bifasiche: l'onda bifasica esponenziale tronca (BTE) e l'onda bifasica rettilinea (RLB). In ambito clinico è utilizzata anche una forma d'onda bifasica pulsata, in cui la corrente oscilla rapidamente tra la linea di base e un valore positivo prima di invertirsi con un aspetto negativo. 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 di impedenza, sistema che è invece utilizzato nei prodotti presenti in commercio.^{472,473}

Si raccomanda di utilizzare preferibilmente forme d'onda bifasiche per la cardioversione sia delle aritmie atriali sia di quelle ventricolari, rispetto alle forme d'onda monofasiche. Si attribuisce grande valore all'alto tasso di successo riportato nel terminare una fibrillazione alla prima scarica attraverso l'erogazione di onde bifasiche, alla potenziale minore disfunzione miocardica post-shock e alle esistenti Linee Guida 2010.^{1,2,468,469} Si prende atto del fatto che a tutt'oggi molti servizi di emergenza e molti ospedali continuano a utilizzare i vecchi defibrillatori monofasici: per l'utilizzo dei suddetti si faccia riferimento alle linee guida 2010.²

Livelli di energia

La defibrillazione richiede l'erogazione di energia elettrica sufficiente a defibrillare una massa critica di miocardio, ad annullare i fronti d'onda di FV e in grado di consentire il ripristino di un'attività elettrica spontanea sincronizzata sotto forma di un ritmo organizzato. Il livello ottimale di energia per la defibrillazione è quello che ottiene una defibrillazione con il minor danno miocardico possibile.⁴⁷⁴ Anche la scelta di un appropriato livello di energia riduce il numero di shock ripetuti, limitando ulteriormente il danno miocardico.⁴⁷⁵

I livelli ottimali di energia per la defibrillazione sono sconosciuti. Le raccomandazioni inerenti i livelli di energia sono basate sul consenso derivato dall'attenta revisione della letteratura. Sebbene possano essere scelti diversi livelli di energia da erogare per la defibrillazione, in realtà



la defibrillazione è determinata dal flusso di corrente transmiocardica. La corrente correla strettamente con l'efficacia della defibrillazione e della cardioversione.⁴⁷⁶ I livelli di energia per la defibrillazione non sono cambiati rispetto alle linee guida 2010.²

Primo shock

Sono stati pubblicati relativamente pochi studi negli ultimi cinque anni, sulla base dei quali perfezionare le indicazioni delle linee guida 2010. Non c'è evidenza che una determinata forma d'onda bifasica o che un certo dispositivo siano più efficaci rispetto ad altri. L'efficacia del primo shock erogato con una forma d'onda BTE usando un livello di energia di 150-200 J si attesta fra l'86% e il 98%.⁴⁷⁷⁻⁴⁸¹ L'efficacia del primo shock erogato con una forma d'onda RLB usando un livello di energia di 120 J arriva all'85%.³²⁷ L'efficacia del primo shock erogato con la nuova forma d'onda bifasica pulsata e un livello di energia di 130 J ha mostrato un tasso di successo del 90%.⁴⁷² Due studi hanno suggerito un'equivalenza nella defibrillazione con forme d'onda bifasica, indipendentemente dal livello iniziale di energia.^{482,483} Nonostante gli studi effettuati sull'uomo non abbiano dimostrato un danno (elevazione dei marcatori enzimatici cardiaci, modifiche ECG, frazione di eiezione) derivante dalla scarica con qualsiasi tipo di onda bifasica e livelli di energia fino a 360 J,^{482,484} numerosi studi su animali suggeriscono un potenziale lesivo per i livelli di energia più elevati.⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁸

Lo shock bifasico iniziale non dovrebbe essere inferiore a 120 J per le forme d'onda RLB e a 150 J per le forme d'onda BTE. Idealmente, lo shock bifasico iniziale dovrebbe essere di almeno 150 J per qualsiasi forma d'onda. Le aziende produttrici dovrebbero riportare in modo visibile sui defibrillatori bifasici la gamma dei livelli di energia efficaci. Se il soccorritore non è a conoscenza della gamma di livelli di energia raccomandati per quel defibrillatore, deve usare l'energia più alta possibile per tutti gli shock.

Il secondo shock e gli shock successivi

Le linee guida 2010 raccomandavano una strategia di defibrillazione con livelli di energia costante o progressivamente crescente. Diversi studi hanno dimostrato che, nonostante una strategia con livelli di energia progressivamente crescente riduca il numero di shock necessari per ristabilire un ritmo organizzato rispetto alla defibrillazione bifasica a energia costante e possa essere necessaria per ottenere una defibrillazione efficace,^{326,489} il tasso di ROSC e la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale non sono significativamente differenti fra le due strategie.^{482,483} Al contrario, un protocollo basato su livelli di energia costanti ha dimostrato un tasso di defibrillazione efficace elevato (>90%) con la somministrazione di tre shock a energia costante, ma l'esiguo numero di casi studiati non permette di escludere che nelle FV ricorrenti vi sia una percentuale significativamente inferiore di ROSC.⁴⁹⁰ Diversi studi in ambito intraospedaliero hanno dimostrato un miglioramento nelle percentuali di cardioversione con una strategia con shock a energia progressivamente crescente (paragonati con i protocolli a energia costante) in caso di ritmi non da arresto cardiaco, utilizzando gli stessi livelli di energia sia per le forme d'onda monofasiche, sia per quelle bifasiche.⁴⁹¹⁻⁴⁹⁶

Studi su animali, case report e piccole serie di casi hanno riportato l'utilizzo di due defibrillatori per erogare due shock allo stesso tempo (defibrillazione sequenziale doppia) in pazienti refrattari alla defibrillazione.⁴⁹⁷⁻⁵⁰¹ Data l'evidenza molto limitata, il routinario utilizzo di una defibrillazione sequenziale doppia non può essere raccomandato.

Non esistono prove a supporto di protocolli di defibrillazione a energia costante o progressivamente crescente, nonostante un protocollo a energia progressivamente crescente possa essere associato a una minore incidenza di re-fibrillazione (vedi in seguito). Entrambe le strategie sono accettabili; comunque, se il primo shock non è efficace e il defibrillatore consente l'erogazione di shock a livelli maggiori di energia, è ragionevole incrementare il livello di energia per gli shock successivi.

Fibrillazione ventricolare ricorrente (re-fibrillazione). La re-fibrillazione è un evento comune e si verifica nella maggior parte dei pazienti dopo una prima defibrillazione efficace di una FV. La re-fibrillazione non è stata specificatamente trattata nelle linee guida 2010. A differenza della

FV refrattaria, definita come "una fibrillazione che persiste dopo uno o più shock", la ricorrenza della FV è comunemente definita come "ricorrenza di una FV durante un episodio di arresto cardiaco documentato, che si verifica dopo un'iniziale cessazione di una FV mentre il paziente rimane in cura degli stessi operatori sanitari (usualmente nell'ambito extra-ospedaliero)". Due studi hanno dimostrato che i tassi di cessazione di successive re-fibrillazioni sono gli stessi utilizzando protocolli che prevedano livelli di energia costanti sia a 120 J sia a 150J;^{490,502} ma uno studio di maggiori dimensioni ha dimostrato che i tassi di cessazione della re-fibrillazione si riducono quando il livello di energia utilizzato per gli shock ripetuti è 200 J, a meno che non venga selezionato un livello di energia aumentato (360 J).³²⁶ In un'analisi retrospettiva, il tasso di cessazione della FV con comparsa di un ritmo con polso è più alto se la FV appare dopo un ritmo con polso, rispetto a dopo una PEA o un'asistolia.⁵⁰³

Alla luce degli studi più grandi, i quali suggeriscono dei vantaggi nell'uso di livelli di energia più elevati per la re-fibrillazione,³²⁶ in caso di ricomparsa di un ritmo defibrillabile dopo una precedente efficace defibrillazione con ROSC, e se il defibrillatore in dotazione lo consente, si raccomanda di aumentare i livelli di energia per le defibrillazioni successive.

Altri aspetti correlati alla defibrillazione

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.⁵⁰⁴ La sincronizzazione può essere difficile per la TV a causa dei complessi larghi e delle morfologie variabili delle aritmie ventricolari. Controllare con attenzione che la sincronizzazione stia riconoscendo correttamente l'onda R. Se necessario, scegliere un'altra derivazione o regolare l'ampiezza. Se la sincronizzazione fallisce e 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 degli elettrodi è stata già discussa in precedenza; è accettabile sia la posizione anterolaterale sia quella antero-posteriore.⁴⁴³ L'onda bifasica è più efficace rispetto all'onda monofasica per la cardioversione della FA.^{493,494,505,506} e provoca ustioni cutanee di minor entità.⁵⁰⁷ Sono necessari ulteriori dati prima di poter fornire raccomandazioni specifiche sui valori ottimali per la cardioversione della FA con un'onda bifasica e su quale tipo di onda bifasica utilizzare. L'onda bifasica rettilinea e quella esponenziale tronca hanno la stessa elevata efficacia per la cardioversione in elezione della FA.⁵⁰⁸ Iniziare la cardioversione con livelli maggiori di energia non è stato dimostrato essere più efficace rispetto all'utilizzo di una quantità minore di energia.^{494,509-514} 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.⁵¹³ Erogare uno shock sincronizzato iniziale di 70-120 J bifasico, quindi, se necessario, incrementare progressivamente l'energia degli shock successivi.⁴⁷⁶

Tachicardia ventricolare. L'energia necessaria per cardiovertire una TV dipende dalle caratteristiche morfologiche e dalla frequenza dell'aritmia.⁵¹⁵ La TV con polso risponde bene alla cardioversione utilizzando shock iniziali bifasici di 120-150 J. Considerare un incremento graduale dell'energia se il primo shock non ripristina un ritmo sinusale.⁵¹⁵

Pacing

Considerare il pacing in pazienti con bradicardia sintomatica refrattaria alla terapia con farmaci anticolinergici o con farmaci di seconda



scelta. 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 è 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 cardiocirurgia è un sistema efficace che verrà discusso altrove. Non applicare il pacing in caso di asistolia con onde P assenti, in quanto non aumenta la sopravvivenza a breve/lungo termine, sia in ambito intraospedaliero sia extraospedaliero.⁵¹⁶⁻⁵²⁴ 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.^{525,526}

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. Sono impiantati quando un paziente è a rischio di sviluppare, o ha già avuto, un'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). Da qualche tempo, ICD extravascolari possono essere impiantati in sede sottocutanea a livello della parete toracica sinistra, con un elettrodo che decorre lungo il bordo sinistro dello sterno.

Quando riconosce un ritmo defibrillabile, l'ICD eroga una scarica di circa 40 J (circa 80 J per gli ICD sottocutanei) attraverso un elettrodo stimolante impiantato nel ventricolo destro. In caso di FV/TV senza polso, gli ICD erogano fino a un massimo di otto shock, ma si possono resettare se riconoscono un nuovo periodo di FV/TV senza polso. I pazienti con un elettrodo dell'ICD rotto 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. In questi casi il posizionamento di un magnete sopra l'ICD disabiliterà 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.⁵²⁷ In ragione della bassa energia erogata dall'ICD, è poco probabile che il soccorritore subisca conseguenze, si consiglia tuttavia di ridurre al minimo il contatto con il paziente mentre lo strumento scarica. Sono ancora in fase di studio le correnti di superficie determinate dagli ICD sottocutanei. Dopo una defibrillazione esterna si dovrebbe verificare il corretto funzionamento delle funzioni di pacing e di defibrillazione, al fine di controllare sia l'integrità del dispositivo stesso sia le soglie di defibrillazione e di pacing degli elettrodi.

Gli spike 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.⁵²⁸ Gli algoritmi diagnostici dei moderni DAE non vengono tratti in inganno da tali spike.

3f - Gestione delle vie aeree e ventilazione

Introduzione

La strategia ottimale per la gestione delle vie aeree non è ancora stata determinata. Diversi studi osservazionali sono stati condotti testando l'ipotesi che la gestione avanzata delle vie aeree (intubazione tracheale o device sopraglottici) possa migliorare la prognosi.⁵²⁹ Le opzioni per la gestione delle vie aeree e per la ventilazione durante RCP includono: nessuna gestione delle vie aeree e nessuna ventilazione (RCP con sole compressioni), RCP con sole compressioni e vie aeree tenute aperte (con o senza supplementazione di ossigeno), respirazione bocca a bocca, respirazione bocca-maschera, ventilazione con pallone-maschera con semplici presidi per la gestione di base delle vie aeree, presidi sopraglottici (SGA) e intubazione tracheale (tubo endotracheale inserito con l'aiuto della laringoscopia diretta o della videolaringoscopia o attraverso SGA). Nella pratica diverse tecniche per la gestione delle vie aeree potranno essere utilizzate in sequenza durante un tentativo di rianimazione.⁵³⁰ La miglior gestione delle vie aeree o la combinazione delle diverse

tecniche per la loro gestione potrà variare a seconda delle caratteristiche del paziente, della fase del tentativo di rianimazione (durante RCP o dopo il ROSC) e della capacità dei soccorritori.³¹¹ E' pertanto suggerito un approccio progressivo con una combinazione delle tecniche disponibili per la gestione delle vie aeree e della ventilazione del paziente. La RCP con sole compressioni e l'uso della ventilazione durante il supporto di base delle funzioni vitali sono trattati nella Sezione 2 - BLS.

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 un'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 un'adeguata ossigenazione può essere impossibile ottenere una ripresa della circolazione spontanea (ROSC). 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 a 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.^{531,532} 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 a 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 sanitari professionali, tralasciando i soccorritori 'laici'. L'approccio "guarda, ascolta e senti" (GAS) è un metodo semplice e sistematico per identificare un'ostruzione delle vie aeree.

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

Nell'ostruzione parziale delle vie aeree, l'ingresso dell'aria è minore e di solito rumoroso. Lo stridore inspiratorio è causato da un'ostruzione a livello della laringe o più in alto. I sibili espiratori implicano un'ostruzione delle vie aeree inferiori, che tendono a collassare e a ostruirsi durante l'espirazione. In un paziente che ha un respiro difficoltoso, un'ostruzione completa delle vie aeree provoca movimenti paradossali del torace e dell'addome, spesso descritti come respiro "altalenante". 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.

Gestione di base delle vie aeree

Ci sono tre manovre che possono migliorare la pervietà delle vie aeree ostruite dalla lingua o da altre strutture delle 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 dita 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.⁵³³⁻⁵³⁸

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 applicano una pressione verso l'alto e in avanti. Usando i pollici, si apre leggermente la bocca spostando il mento in basso.

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

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 stabilisation - MILS) della testa e del collo in posizione neutra effettuata da un assistente.^{539,540} Se persiste un'ostruzione delle vie aeree pericolosa per la vita, nonostante il corretto utilizzo delle manovre di sublussazione della mandibola e di sollevamento del mento, eseguire in aggiunta la manovra di estensione del capo, effettuando 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, 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 d'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.

Cannule nasofaringee. Nei pazienti che non sono del tutto privi di coscienza, la cannula nasofaringea è meglio tollerata 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. Le misure delle cannule sono espresse in millimetri secondo il loro diametro interno e la lunghezza aumenta con l'aumentare del diametro. Calibri di 6-7 mm sono adatti per pazienti adulti.

Ossigeno durante RCP

Durante la RCP si deve somministrare la massima concentrazione inspiratoria di ossigeno possibile. Il pallone auto-espandibile può essere connesso a una maschera facciale, a un tubo tracheale o a un presidio sopraglottico (SGA). 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 a una fonte di ossigeno con un flusso di 10 l/min. Non ci sono dati sufficienti per definire la saturazione di ossigeno ottimale del sangue arterioso (SaO₂) durante la RCP e non c'è nessun trial che confronti differenti concentrazioni dell'ossigeno inspiratorio. In uno studio osservazionale, in pazienti intubati riceventi il 100% di ossigeno inspiratorio durante RCP, una PaO₂ elevata era correlata positivamente con ROSC e ricovero ospedaliero.⁵⁴¹ La prognosi peggiore, associata a una bassa PaO₂ durante RCP, potrebbe forse essere un indicatore della gravità della malattia. Vi sono dati derivati da studi su animali e alcuni studi clinici osservazionali che mostrano un'associazione tra valori elevati di SaO₂ dopo ROSC e prognosi peggiore (vedi Sezione - 5 Trattamento post-rianimatorio).^{273,542-544}

Dopo il ROSC, non appena la saturazione arteriosa di ossigeno può essere monitorata in modo affidabile (mediante emogasanalisi e/o pulsossimetria), titolare la concentrazione di ossigeno inspirato per mantenere la saturazione arteriosa nell'intervallo compreso tra 94%

e 98%. Evitare l'ipossiemia che è comunque dannosa e garantire una misurazione affidabile della saturazione arteriosa di ossigeno prima di ridurre la concentrazione di ossigeno inspirato. Questi argomenti sono affrontati più dettagliatamente nella Sezione 5 -Trattamento post-rianimatorio.²⁷²

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.

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

La gestione iniziale dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è affrontata nella Sezione 2 - supporto di base delle funzioni vitali.²²³ Nel paziente incosciente con sospetta ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo, se le misure iniziali di base non hanno successo, è necessario usare un laringoscopio e una pinza per rimuovere il corpo estraneo sotto visione diretta. Questa manovra per essere efficace richiede un addestramento.

Ventilazione

Gli esecutori ALS dovrebbero 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 simile a una maschera facciale da anestesia e permette la ventilazione bocca-maschera. Inoltre è dotata di una valvola unidirezionale, 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 ponendo il tubo sotto un lato della maschera e assicurando una tenuta adeguata. L'utilizzo di una tecnica a due mani massimizza la tenuta della maschera al viso del paziente.

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 e inalazione polmonare. Il rischio d'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 d'inspirazione sarà prolungato e il tempo disponibile per eseguire le compressioni toraciche sarà ridotto. 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.

L'iperventilazione involontaria durante la RCP è abbastanza comune. Anche se questa determina un aumento della pressione intratoracica⁵⁴⁵ e della pressione di picco delle vie aeree⁵⁴⁶ in piccole serie di casi clinici, uno studio su animali attentamente condotto non ha rivelato effetti negativi.⁵⁴⁷ Si suggerisce una frequenza di ventilazione di 10 atti/minuto durante le compressioni toraciche continue attraverso un presidio avanzato per la gestione delle vie aeree, anche se ciò è basato su evidenze molto limitate.⁴

Pallone auto-espandibile



Il pallone auto-espandibile può essere connesso a una maschera facciale, a 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 a 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 è 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. Ogni perdita di tenuta significativa causerà ipoventilazione e in caso di vie aeree ostruite il gas può essere spinto nello stomaco.^{548,549} Ciò riduce ulteriormente la ventilazione e amplifica di molto il rischio di rigurgito ed inalazione.⁵⁵⁰ È preferibile la tecnica di ventilazione con pallone e maschera a due soccorritori. Diversi studi osservazionali recenti e una meta-analisi hanno documentato risultati migliori con l'utilizzo della ventilazione pallone-maschera rispetto a presidi più avanzati per la gestione delle vie aeree (SGA o tubo tracheale).^{529,551-554} Tuttavia, questi studi osservazionali sono soggetti a bias significativi causati da fattori confondenti come i presidi avanzati delle vie aeree che non sono necessari in quei pazienti che raggiungono il ROSC e si risvegliano rapidamente.

Dopo aver inserito 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 difficilmente riesce a impedire una minima perdita di gas quando la ventilazione avviene simultaneamente alle compressioni toraciche. Si ritiene accettabile una minima perdita di gas, soprattutto 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 polmonare inadeguata, le compressioni toraciche andranno interrotte per permettere la ventilazione, con un rapporto compressioni-ventilazioni 30:2.

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.⁵⁵⁵ L'ossigeno può essere somministrato passivamente sia attraverso un tubo tracheale modificato (Tubo di Boussignac),^{556,557} sia utilizzando una combinazione di cannula orofaringea e maschera per ossigeno standard, dotata di reservoir senza ricircolo.⁵⁵⁸ In teoria, anche i presidi sopraglottici possono essere usati per somministrare ossigeno passivamente, ma non ci sono al momento studi al riguardo. Sebbene uno studio abbia dimostrato una maggiore sopravvivenza senza danni neurologici con la somministrazione passiva di ossigeno (cannula orofaringea e maschera a ossigeno) rispetto alla ventilazione con pallone e maschera dopo arresto cardiaco extraospedaliero da FV, si trattava però di un'analisi retrospettiva e con numerosi elementi confondenti.⁵⁵⁸ 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.³⁰⁹ Vi è evidenza che, in assenza di un adeguato addestramento e di un certo grado di esperienza, l'incidenza di complicanze, come un'intubazione esofagea non riconosciuta (2.4-17% in alcuni studi che coinvolgevano paramedici)⁵⁵⁹⁻⁵⁶³ e la dislocazione, sia inaccettabilmente elevata.⁵⁶⁴ 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 la RCP. Esistono studi pubblicati sull'utilizzo durante la RCP del Combitube, della maschera laringea classica (cLMA), del tubo laringeo (LT), della i-gel e della maschera laringea supreme (LMAS), ma nessuno di questi studi è stato

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 (SGA) sono più facili da inserire rispetto al tubo tracheale e,⁵⁶⁵ a differenza di esso, possono essere inseriti di solito senza interrompere le compressioni toraciche.⁵⁶⁶

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. Un approccio graduale alla gestione delle vie aeree durante arresto cardiaco è riconosciuto come comunemente usato, questo implica che plurimi presidi possano essere utilizzati durante un unico tentativo di rianimazione.

Maschera laringea (LMA)

La maschera laringea classica (cLMA), che è riutilizzabile, è stata studiata durante la RCP, ma in nessuno di questi studi è stata confrontata direttamente con il tubo endotracheale. Sebbene la cLMA continui ad essere comunemente utilizzata in elezione nella pratica anestesologica, è stata superata da diversi presidi sovraglottici di seconda generazione con caratteristiche più vantaggiose, soprattutto quando usati nella gestione delle vie aeree in emergenza.⁵⁶⁷ Molti di questi SGA sono monouso e permettono di raggiungere pressioni a livello dell'orofaringe maggiori rispetto alla cLMA, inoltre alcuni incorporano anche dei canali per il drenaggio gastrico.

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, riportanti una ventilazione efficace nel 79-98% dei pazienti.⁵⁶⁸⁻⁵⁷⁶ 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.^{575,576} 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; negli Stati Uniti è noto come "King LT". 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.⁵⁷⁷ In cinque studi osservazionali, una versione monouso del tubo laringeo (LT-D) è stata posizionata con successo dal personale preospedaliero nel 85-100% degli arresti extraospedalieri (il numero dei casi variava da 92 a 347).⁵⁷⁸⁻⁵⁸² Sebbene alcuni studi siano a favore dell'utilizzo del LT durante arresto cardiaco, molti altri studi hanno riportato frequenti problemi di inserzione; questi includono difficoltà nel posizionamento e presenza di perdite di gas.^{580,583}

i-gel

La cuffia della i-gel è costituita da un gel elastomerico termoplastico 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. 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 cmH₂O.^{584,585} 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. In studi osservazionali la frequenza di successo del posizionamento della i-gel era del 93% (n=98) quando utilizzata da paramedici in arresti extraospedalieri⁵⁸⁶ e del 99% (n=100) quando utilizzata da medici e infermieri in arresti intraospedalieri.⁵⁸⁷

LMA Supreme (LMAS).

La LMAS è una versione monouso della Proseal LMA, che è comunemente usata nella pratica anestesologica. In uno studio osservazionale, i paramedici posizionavano la LMAS con successo ed erano in grado di ventilare il polmone in 33 (100%) dei casi di arresto extraospedaliero.⁵⁸⁸



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 cardiopolmonare. Nonostante ciò, l'intubazione tracheale viene considerata il metodo ottimale per assicurare e mantenere la pervietà e la sicurezza delle vie aeree.³⁰⁹ Questa tecnica dovrebbe essere utilizzata solo in presenza di personale addestrato all'esecuzione di tale procedura con elevati livelli di esperienza e di sicurezza nella sua esecuzione. Una revisione sistematica di studi randomizzati controllati sull'uso della intubazione tracheale a confronto con tecniche alternative di gestione delle vie aeree in pazienti acuti e traumatizzati, ha identificato tre trials.⁵⁸⁹ Due erano studi randomizzati controllati che mettevano a confronto il Combitube con l'intubazione tracheale nell'arresto cardiaco extraospedaliero,^{575,576} senza evidenziare nessuna differenza sulla sopravvivenza; il terzo era uno studio randomizzato controllato sull'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.⁵⁹⁰ 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.

I possibili vantaggi dell'intubazione tracheale rispetto alla ventilazione con pallone e maschera includono: la possibilità di ventilare senza dover interrompere le compressioni toraciche,⁵⁹¹ la possibilità di effettuare una ventilazione efficace, particolarmente quando vi è 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 teoricamente causare distensione gastrica con più facilità e quindi determinare maggiore possibilità di rigurgito e di rischio d'inalazione. Comunque, non ci sono dati attendibili che indichino una maggiore incidenza d'inalazione nei pazienti in arresto cardiaco ventilati con pallone e maschera rispetto a quelli ventilati attraverso il tubo tracheale.

Gli svantaggi teorici dell'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%;⁵⁹² paramedici - 2,4%;⁵⁵⁹ 6%;^{560,561} 9%;⁵⁶² 17%.⁵⁶³
- Un periodo prolungato senza compressioni toraciche durante il tentativo d'intubazione – in uno studio sull'intubazione preospedaliera effettuata da paramedici in 100 arresti cardiaci, il tempo totale d'interruzione della RCP associato al tentativo d'intubazione è stato pari a 110 secondi (IQR 54-198 sec., range 13-446 sec) e nel 25% le interruzioni sono state superiori ai 3 minuti.⁵⁹³ I tentativi di intubazione tracheale sono stati la causa di almeno il 25% delle interruzioni della RCP.
- Una percentuale d'insuccesso relativamente più elevata. La percentuale di successo dell'intubazione è correlata con l'esperienza nella procedura raggiunta dal singolo paramedico.⁵⁹⁴ 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.^{595,596}
- La capacità di intubare è difficile da acquisire e da mantenere. In uno studio, gli specializzandi di anestesia richiedevano circa 125 intubazioni in sala operatoria prima di riuscirci e raggiungere una frequenza di successo del 95%.⁵⁹⁷

Solo uno studio ha comparato prospetticamente l'intubazione tracheale e il posizionamento di SGA in arresti cardiaci extraospedalieri, si

trattava però di uno studio di fattibilità senza una potenza sufficiente per evidenziare delle differenze nella sopravvivenza.⁵³⁰ Un'analisi secondaria dello studio PRIMED del North American Resuscitation Outcomes Consortium (ROC), che ha confrontato l'intubazione tracheale (n=8487) con l'uso di SGA (LT, Combitube, o LMA; n= 1968), ha mostrato che l'intubazione tracheale corretta era associata con l'aumento della sopravvivenza con un quadro neurologico favorevole alla dimissione dall'ospedale (OR aggiustato 1.40, 95% CI 1.04 - 1.89) rispetto al riuscito posizionamento di SGA.⁵⁹⁸ In uno studio giapponese su arresti extraospedalieri, l'intubazione tracheale (n = 16,054) era comparata con LMA (n = 34,125) e con l'otturatore esofageo (n = 88,069) su un periodo di tre anni.⁵⁹⁹ Gli odds ratio aggiustati per la sopravvivenza ad un mese erano più bassi per LMA (0.77, 95% CI 0.64-0.94) e per l'otturatore esofageo (0.81, 95% CI 0.68-0.96) rispetto all'intubazione tracheale. Nonostante i dati di questi due studi osservazionali siano stati aggiustati per il rischio, è probabile che dei fattori confondenti nascosti giustifichino i risultati.

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 d'intubazione può richiedere alcune interruzioni delle compressioni toraciche, ma una volta che il tubo è 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 eseguire una laringoscopia senza interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa nelle compressioni può essere necessaria per far 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;^{558,600} questa strategia è stata studiata in un ampio trial randomizzato preospedaliero.⁶⁰¹ Il tentativo di intubazione dovrebbe interrompere le compressioni toraciche per meno di 5 secondi; se non si riesce entro questo limite di tempo, si deve riprendere la ventilazione con pallone e maschera. Dopo l'intubazione, il corretto posizionamento del tubo deve essere confermato e il tubo fissato in modo adeguato.

Videolaringoscopia

E' in progressivo aumento l'utilizzo della videolaringoscopia nella pratica anestesiológica e rianimatoria.^{602,603} Rispetto alla laringoscopia diretta, permette una visione migliore della laringe e aumenta la frequenza di successo dell'intubazione. Studi preliminari indicano che l'uso della videolaringoscopia migliora la visione della laringe e la frequenza di intubazione corretta durante la RCP,⁶⁰⁴⁻⁶⁰⁶ ma ulteriori dati sono necessari prima di poterne raccomandare un più ampio utilizzo durante la RCP.

Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale

Un'intubazione esofagea misconosciuta è la complicanza più seria di un tentativo d'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 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%.^{592,607-610}

La conferma secondaria del corretto posizionamento del tubo tracheale mediante un capnometro o un rilevatore esofageo dovrebbe ridurre il rischio di intubazione esofagea misconosciuta, ma la attendi-



bilità dei presidi disponibili varia considerevolmente. Inoltre, nessuna delle tecniche di conferma secondaria può permettere la distinzione tra un tubo introdotto in un bronco principale e uno correttamente posizionato in trachea.

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 è 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 collassa durante l'aspirazione. Il dispositivo di rilevazione esofagea può essere inaffidabile in pazienti con obesità patologica, gravidanza avanzata, asma grave o secrezioni tracheali abbondanti; in questi casi la trachea può collabire durante l'aspirazione. La valutazione del corretto posizionamento del tubo tracheale durante RCP è stata documentata in cinque studi osservazionali,^{561,611-614} che includevano 396 pazienti, e in uno studio randomizzato,⁶¹⁵ che includeva 48 pazienti.⁴ La specificità cumulativa era del 92% (95% CI 84%-96%), la sensibilità del 88% (95% CI 84-92%) e la frequenza di falsi positivi era 0.2% (95% CI, 0%-0.6%). Uno studio osservazionale mostrava l'assenza di una differenza statisticamente significativa tra la capacità dei due diversi dispositivi di rilevazione esofagea, bulbo di gomma (sensibilità 71%, specificità 100%) e siringa (sensibilità 73%, specificità 100%), nell'identificare la posizione del tubo endotracheale in trachea.⁶¹⁵

Impedenza toracica. Le modifiche dell'impedenza toracica causate da ventilazioni in esofago sono minori rispetto a quelle indotte dalla ventilazione dei polmoni.⁶¹⁶⁻⁶¹⁸ I cambiamenti nell'impedenza toracica possono essere usati per evidenziare la ventilazione⁶¹⁹ e l'intubazione dell'esofago^{591,620} 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.

Ecografia per la rilevazione del tubo endotracheale. Tre studi osservazionali comprendenti 254 pazienti in arresto cardiaco hanno documentato l'utilizzo dell'ecografia per individuare la posizione del tubo in trachea.⁶²¹⁻⁶²³ La specificità cumulativa era del 90% (95% CI 68%-98%), la sensibilità del 100% (95% CI 98%-100%), e la frequenza di falsi positivi era 0.8% (95% CI 0.2 - 2.6%).

Rilevatori di anidride carbonica. I rilevatori di anidride carbonica (CO₂) misurano la concentrazione di CO₂ nell'aria espirata proveniente dai polmoni. La persistenza di CO₂ espirata dopo sei ventilazioni indica il posizionamento del tubo in trachea o in un bronco principale.⁵⁹² La conferma del corretto posizionamento al di sopra della carena tracheale richiede l'auscultazione del torace bilateralmente sulle linee ascellari medie. Ci sono sostanzialmente tre tipi di rilevatori di CO₂:

1. Rilevatori monouso colorimetrici della CO₂ di fine espirazione ("end-tidal CO₂" - ETCO₂), costituiti da una cartina al tornasole. Questi dispositivi generalmente hanno le seguenti letture: colore porpora (ETCO₂ <0.5%), marrone chiaro (ETCO₂ 0.5 - 2%) e giallo (ETCO₂ > 2%). Nella maggior parte degli studi, il posizionamento corretto del tubo tracheale era considerato tale se il colore marrone persisteva dopo alcune ventilazioni. Sette studi osservazionali^{592,614,624-628} comprendenti 1119 pazienti hanno valutato l'accuratezza diagnostica dei rilevatori colorimetrici della CO₂ in pazienti in arresto cardiaco.⁴ La specificità era del 97% (95% CI 84%-99%), la sensibilità del 87% (95% CI 85%-89%) e la frequenza di falsi positivi era dello 0.3% (0-1%). Anche se i rilevatori colorimetrici di CO₂ individuano abbastanza bene il posizionamento corretto del tubo nei pazienti con buona perfusione, sono meno accurati della valutazione clinica nei pazienti in 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 pos-

sono determinare distensione gastrica, vomito e aspirazione.

2. Rilevatori elettronici di ETCO₂ digitali senza forma d'onda; in genere si basano su uno spettrometro a infrarossi e permettono la visualizzazione dei valori numerici senza quella grafica della forma d'onda dell'ETCO₂ 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%.^{592,609,614,627,629,630}
3. I rilevatori di ETCO₂ dotati di una 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.^{592,631} Uno studio osservazionale ha mostrato che l'uso della capnografia a forma d'onda rispetto alla capnografia senza forma d'onda in 153 pazienti critici (51 con arresto cardiaco) riduceva il tasso di intubazioni esofagee misconosciute all'arrivo in ospedale dal 23% allo 0% (OR 29; 95% CI 4-122).⁶³¹ Tre studi osservazionali con 401 pazienti;^{592,607,613} e uno studio randomizzato⁶¹⁵ comprendente 48 pazienti hanno dimostrato che la specificità della capnografia a forma d'onda di rilevare la corretta posizione tracheale era del 100% (95% CI 87%-100%). La sensibilità era del 100% in uno studio nel quale la capnografia a forma d'onda veniva usata in ambiente preospedaliero immediatamente dopo l'intubazione, con intubazione esofagea meno frequente rispetto alla media (1.5%).^{592,607} La sensibilità era tra il 65 e il 68% in altri tre studi, quando il presidio veniva usato in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero dopo l'intubazione in pronto soccorso.^{607,613,615} Questa differenza potrebbe essere legata ai tempi di rianimazione prolungata con un flusso nel circolo polmonare deficitario o assente. Basandosi sulla sensibilità/specificità cumulativa di questi studi e assumendo che la frequenza d'intubazione esofagea sia del 4.5%, la frequenza di falsi positivi con la capnografia a forma d'onda era 0% (95% CI 0-0.6%).

In base ai dati disponibili, l'accuratezza dei rilevatori colorimetrici di CO₂, dei rilevatori esofagei e dei capnometri senza forma d'onda non supera quella dell'auscultazione e visualizzazione diretta del passaggio del tubo tra le corde nei pazienti in arresto. La capnografia a forma d'onda è il modo più sensibile e specifico per confermare e monitorare continuamente la posizione di un tubo tracheale ed è 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 e il monitoraggio continuo della posizione del tubo tracheale sono realizzabili in quasi tutti gli ambiti nei quali si pratica l'intubazione: intra- ed extra-ospedaliero e in pronto soccorso.

La ALS Task Force di ILCOR raccomanda l'uso della capnografia a forma d'onda per confermare e monitorare in continuo la posizione del tubo endotracheale durante la RCP in aggiunta alla valutazione clinica (forte raccomandazione, bassa qualità di evidenza). L'utilizzo della capnografia a forma d'onda è fortemente raccomandato anche in quanto potrebbe avere altri potenziali usi durante la RCP (ad esempio il monitoraggio della frequenza respiratoria e la valutazione della qualità della RCP). La ALS Task Force di ILCOR raccomanda in alternativa, nei casi in cui non sia disponibile un capnografo a forma d'onda, l'utilizzo di un capnografo senza forma d'onda, di un dispositivo di rilevazione esofagea o dell'ecografia, in associazione alla valutazione clinica (forte raccomandazione, bassa qualità di evidenza).

Pressione cricoidea

L'uso di routine della pressione cricoidea nell'arresto cardiaco non è raccomandato. Nel caso sia utilizzata durante l'arresto cardiaco, la pressione applicata dovrebbe essere regolata, riducendola o sospendendola se impedisce la ventilazione o il posizionamento del tubo.

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.⁶³²⁻⁶³⁵

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'entità della pressione applicata sulla cricoide (nell'ambito comunque dei valori raccomandati).^{632,633,636-641}

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

Può 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. L'esecuzione di 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 verrà eseguita un'intubazione semi-elettiva o una tracheostomia. La cricotiroidotomia con ago è una procedura temporanea che serve solo per l'ossigenazione a breve termine. Richiede una cannula che non possa essere angolata, di calibro adeguato e una fonte di ossigeno ad alta pressione, può 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.

Durante il quarto National Audit Project del UK Royal College di Anaesthetists and the Difficult Airway Society - NAP4, il 60% dei tentativi di cricotiroidotomia con ago eseguiti in terapia intensiva o altrove falliva.⁶⁴² Al contrario, tutte le cricotiroidotomie chirurgiche ottenevano un accesso tracheale. Benché le cause sottostanti possano essere plurime, questi risultati indicano la necessità di una maggiore formazione nella cricotiroidotomia chirurgica e questo dovrebbe includere una formazione con manichino strutturata che preveda l'uso dell'equipaggiamento disponibile localmente.⁶⁴³

Sintesi della gestione delle vie aeree nell'arresto cardiaco

La ALS Task Force di ILCOR suggerisce l'utilizzo sia di presidi avanzati (intubazione tracheale o SGA) sia l'uso di pallone-maschera per la gestione delle vie aeree durante RCP.⁴ Questa raccomandazione molto generica è determinata dalla totale assenza di dati di alta qualità che indichino la strategia migliore.

Il tipo di dispositivo per la gestione delle vie aeree utilizzato può dipendere dalle capacità e dall'addestramento dell'operatore sanitario. Rispetto al pallone-maschera e ai presidi sovraglottici, l'intubazione tracheale richiede molta più formazione e pratica e può esitare in una intubazione esofagea misconosciuta oltre ad allungare il tempo di sospensione delle compressioni toraciche. Il sistema pallone-maschera, i presidi sovraglottici e l'intubazione tracheale sono frequentemente utilizzati sullo stesso paziente in un approccio graduale alla gestione delle vie aeree, ma questa modalità non è stata formalmente valutata. Pazienti che rimangono comatosi dopo un'iniziale rianimazione da arresto cardiaco richiederanno alla fine l'intubazione tracheale indipendentemente dalle altre tecniche ventilatorie utilizzate durante l'arresto cardiaco. Chiunque tenti un'intubazione tracheale deve essere adeguatamente formato ed equipaggiato con un capnografo a forma d'onda. In assenza di questi prerequisiti, considerare l'uso del sistema pallone-

maschera e/o di un presidio sovraglottico, fino a quando personale adeguatamente formato ed equipaggiato non sia presente.

Ci sono scarsi dati sulla gestione delle vie aeree durante l'arresto intraospedaliero ed è quindi necessario estrapolare dai dati derivati dall'arresto extraospedaliero. Per questo, i principi discussi sopra, si applicano allo stesso modo all'arresto cardiaco intraospedaliero.

3g - Farmaci e fluidi nell'arresto cardiaco

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

Tre gruppi di farmaci rilevanti per il trattamento dell'arresto cardiaco sono stati oggetto di revisione durante la Consensus Conference 2015: vasopressori, antiaritmici e altri farmaci.⁴ Le revisioni sistematiche non hanno riscontrato evidenze sufficienti riguardo agli outcome critici, quali la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e la sopravvivenza alla dimissione con un buon esito neurologico, sia per l'utilizzo dei farmaci vasopressori sia degli antiaritmici. Le evidenze sono risultate insufficienti anche per fornire un'indicazione circa il momento migliore in cui somministrare i farmaci allo scopo di ottimizzare l'esito. Pertanto, nonostante l'utilizzo dei farmaci sia ancora parte degli interventi ALS, la loro somministrazione è d'importanza secondaria rispetto all'esecuzione di compressioni toraciche ininterrotte di alta qualità e alla defibrillazione precoce. A dimostrazione del fatto che esiste una reale incertezza clinica sull'uso dei farmaci durante gli interventi ALS, sono attualmente in corso due grandi studi clinici randomizzati e controllati (adrenalina versus placebo [ISRCTN73485024], e amiodarone versus lidocaina versus placebo³¹² [NCT01401647]).

Vasopressori

Nonostante persista l'uso diffuso di adrenalina e, in alcuni Paesi, della vasopressina, 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.^{305,306,308} Il primo obiettivo della RCP 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) versus "no adrenalina"

Uno studio clinico randomizzato e controllato contro placebo su pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero con ogni ritmo di presentazione ha dimostrato che la somministrazione di adrenalina a dosi standard risultava associata a una frequenza di ROSC prima dell'arrivo in ospedale significativamente maggiore (rischio relativo [RR] 2.80 [95% CI 1.78-4.41], $p < 0.00001$) e ad un'aumentata sopravvivenza al ricovero in ospedale (RR 1.95 [95% CI 1.34-2.84], $p < 0.0004$) rispetto al gruppo placebo.³⁰⁸ Non sono state osservate differenze nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (RR 2.12 [95% CI 0.75-6.02], $p = 0.16$) e nel buon esito neurologico, definito come punteggio 1 o 2 alla Cerebral Performance Categories (CPC) (RR 1.73, [95% CI 0.59-5.11], $p = 0.32$). Tuttavia, lo studio è stato interrotto in anticipo e sono stati inclusi solo 534 pazienti.

Un altro studio clinico ha randomizzato 851 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero destinati a ricevere un intervento di supporto vitale avanzato con o senza somministrazione di farmaci per via endovenosa. I risultati di questo trial hanno mostrato che la somministrazione endovenosa di farmaci era associata a una frequenza significativamente maggiore di ROSC prima dell'arrivo in ospedale (40% vs 25%; $p < 0.001$) e di ricovero in ospedale (43% vs 29%; $p < 0.001$).³⁰⁵ Tuttavia, la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera non risultava diversa (10.5 vs 9.2; $p = 0.61$). L'effetto sul ROSC era predominante e risultava significativo solo nel gruppo di



pazienti con arresto cardiaco da ritmo non defibrillabile.³⁰⁵ In un'analisi post-hoc che confrontava pazienti a cui era stata somministrata adrenalina e pazienti a cui non era stata somministrata, l'OR per ammissione ospedaliera era più alto nel caso di somministrazione dell'adrenalina, ma la probabilità di essere dimessi dall'ospedale vivi e di sopravvivere con esito neurologico favorevole risultava ridotto [l'OR per adrenalina vs no-adrenalina era di 2.5 (95% CI 1.9 - 3.4), 0.5 (95% CI 0.3 - 0.8) e 0.4 (95% CI 0.2 - 0.7) rispettivamente].⁶⁴⁴

Una serie di studi osservazionali su grandi coorti di pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero ha paragonato gli esiti dei pazienti a cui era stata somministrata adrenalina a quelli dei pazienti che non la ricevevano. Sono state applicate correzioni usando regressione logistica e propensity matching. Uno studio condotto in Giappone, che ha incluso un totale di 417.188 pazienti (13401 dei quali erano abbinati in base al propensity score), ha mostrato che l'uso dell'adrenalina era associato in maniera significativa a una probabilità maggiore di ROSC prima dell'arrivo in ospedale (OR corretto 2.36 [95% CI 2.22-2.50]), ma con una diminuzione della probabilità di sopravvivenza (0.46 [95%CI 0.42-0.51]) e del buon esito funzionale ad un mese dall'arresto (0.31 [95% CI 0.26-0.36]).⁶⁴⁵ Al contrario, un altro studio giapponese condotto su 11.048 arresti cardiaci testimoniati da astanti e propensity matched ha mostrato che la somministrazione preospedaliera di adrenalina era associata a una percentuale di sopravvivenza globale significativamente più alta e, per i pazienti che presentavano un ritmo non defibrillabile, era associata anche con probabilità significativamente più alte di sopravvivenza con condizioni neurologiche intatte (OR corretto 1.57 [95% CI 1.04-2.37]).⁶⁴⁶ Tuttavia l'incremento assoluto di sopravvivenza con condizioni neurologiche intatte in quest'ultimo gruppo di pazienti risultava minimo (0.7% vs 0.4%). Infine, in un recente studio condotto in Francia su 1.556 pazienti con arresto cardiaco che raggiungevano il ROSC e venivano ricoverati in ospedale, la somministrazione di adrenalina era associata con una probabilità di sopravvivenza con condizioni neurologiche intatte significativamente inferiore.⁶⁴⁷

Esiste una crescente preoccupazione riguardo agli effetti potenzialmente dannosi dell'adrenalina. Mentre i suoi effetti alfa-adrenergici causano vasocostrizione sistemica, che aumenta la pressione di perfusione coronarica e cerebrale, l'azione beta-adrenergica (inotropica e cronotropica) può aumentare il flusso ematico coronarico e cerebrale, ma con concomitanti aumento del consumo di ossigeno miocardico, aritmie ventricolari ectopiche (specialmente quando il miocardio è acido-tico), ipossimia transitoria da shunt artero-venoso polmonare, compromissione del microcircolo⁶⁴⁸ e una maggiore disfunzione miocardica post-arresto.^{649,650} Evidenze sperimentali suggeriscono che l'adrenalina comprometta anche il microcircolo cerebrale.⁶⁵¹ In un'analisi retrospettiva secondaria, l'uso dell'adrenalina è associato con un maggior numero di cambiamenti di ritmo durante l'ALS, sia durante FV⁶⁵² sia durante PEA.³²⁶

Due revisioni sistematiche sull'utilizzo dell'adrenalina per gli arresti cardiaci extraospedalieri indicano che le percentuali di ROSC sono aumentate con l'adrenalina ma la sopravvivenza a lungo termine (sopravvivenza alla dimissione e esito neurologico) risulta non migliore o addirittura peggiore.^{653, 654}

Non è nota la dose ottimale di adrenalina e non vi sono dati clinici che supportino l'uso di dosi ripetute. Infatti, dosi cumulative crescenti di adrenalina somministrate durante la rianimazione di pazienti con asistolia e PEA costituiscono un fattore di rischio indipendente per un esito funzionale non favorevole e per la mortalità intraospedaliera.⁶⁵⁵

Al momento, si raccomanda di continuare a usare l'adrenalina durante la RCP come indicato nelle Linee Guida 2010. Sono stati presi in considerazione i benefici sugli esiti a breve termine (ROSC e ammissione in ospedale) e l'incertezza circa i benefici o i danni sulla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e sull'esito neurologico, tenendo presenti i limiti degli studi osservazionali.^{4,653,654} È stato deciso di non modificare l'attuale pratica clinica finché non saranno disponibili dati di qualità elevata sugli esiti a lungo termine. Sono necessari studi clinici di efficacia dose-risposta e controllati contro placebo per valutare l'utilizzo dell'adrenalina nell'arresto cardiaco. È in corso uno studio randomizzato su adrenalina contro placebo in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero nel Regno Unito (PARAMEDIC 2: The Adrenaline Trial, ISRCTN73485024).

Adrenalina (epinefrina) versus vasopressina

Gli effetti beta-adrenergici dell'adrenalina potenzialmente dannosi hanno indotto la 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. La vasopressina non ha né effetti inotropi né cronotropi sul cuore. Se paragonata all'adrenalina, essa presenta un'emivita più lunga (10-20 minuti vs 4 minuti) ed è potenzialmente più efficace in corso di acidosi.^{656,657} La vasopressina è stata proposta come alternativa all'adrenalina nell'arresto cardiaco, in virtù del fatto che i suoi livelli erano significativamente più alti nei pazienti rianimati con successo rispetto ai pazienti che andavano incontro a morte.⁶⁵⁸ Tuttavia, uno studio clinico che ha messo a confronto fino a quattro dosi di 40 UI di vasopressina e 1 mg di adrenalina ogni 5-10 minuti nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, non ha dimostrato alcuna differenza significativa in termini di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e di esito neurologico tra i due bracci di trattamento.⁶⁵⁹ Tale studio clinico presentava comunque importanti limiti dal punto di vista metodologico e includeva un esiguo numero di pazienti.

Successivi studi randomizzati controllati⁶⁶⁰⁻⁶⁶⁴ non hanno evidenziato differenze negli esiti (ROSC, sopravvivenza alla dimissione ed esito neurologico) utilizzando la vasopressina in confronto con l'adrenalina come vasopressore di prima scelta nell'arresto cardiaco. Altri studi, che hanno paragonato l'adrenalina da sola o in combinazione con la vasopressina non hanno dimostrato alcuna differenza nel ROSC, nella sopravvivenza alla dimissione e nell'esito neurologico.⁶⁶⁵⁻⁶⁶⁷ Nessun vasopressore alternativo, paragonato all'adrenalina, ha mostrato alcun beneficio aggiuntivo nella sopravvivenza in seguito a rianimazione da arresto cardiaco.

Si suggerisce che la vasopressina non venga utilizzata al posto dell'adrenalina durante il trattamento dell'arresto cardiaco. I professionisti sanitari che già utilizzano la vasopressina possono continuare ad utilizzarla, poiché non esistono evidenze di effetti dannosi derivanti dall'uso della vasopressina rispetto all'adrenalina.⁴

Steroidi

Due studi suggeriscono che l'uso combinato di adrenalina, vasopressina e metilprednisolone migliori la sopravvivenza dopo arresto cardiaco intraospedaliero. In uno studio condotto in un singolo centro, randomizzato e controllato contro placebo in pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero, il trattamento con vasopressina 20 UI e adrenalina 1 mg per ciclo di RCP per i primi cinque cicli di RCP, con l'aggiunta di metilprednisolone 40 mg, somministrato durante il primo ciclo di RCP, e di idrocortisone 300 mg, in caso di shock nella fase post-rianimazione, era associato a una frequenza di ROSC (39/48 [81%] vs. 27/52 [52%]; p = 0.003) e a una sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (9 [19%] vs. 2 [4%]; p = 0.02) significativamente superiori rispetto al trattamento convenzionale.⁶⁶⁸ Questi risultati sono stati confermati da un successivo studio clinico condotto in tre centri che includeva un totale di 300 pazienti reclutati dallo stesso gruppo di ricercatori.⁶⁶⁹ Anche quest'ultimo trial ha mostrato probabilità significativamente più alte di sopravvivenza con un buon esito neurologico (CPC=1-2) (OR 3.28, 95% CI 1.17-9.20; p = 0.02).

La popolazione su cui sono stati condotti questi studi era caratterizzata da un intervento ALS molto rapido, da un'elevata incidenza di arresti cardiaci con asistolia e da una sopravvivenza basale bassa rispetto agli altri studi sugli arresti cardiaci intraospedalieri. Pertanto i dati che derivano da questi studi non sono generalizzabili a tutti gli arresti cardiaci e si suggerisce che gli steroidi non vengano utilizzati regolarmente nel trattamento dell'arresto cardiaco.

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 è il farmaco di scelta nel trattamento dell'anafilassi (Sezione 4).²²⁴
- L'adrenalina è un trattamento di seconda linea per lo shock cardiogeno.



Dose durante RCP. Durante l'arresto cardiaco, la dose iniziale di adrenalina è 1 mg EV/IO. Non ci sono studi che abbiano dimostrato un beneficio nella sopravvivenza o nell'esito neurologico con dosi di adrenalina più elevate nei pazienti in arresto cardiaco refrattario al trattamento.⁴

Dopo il ROSC, dosi anche piccole (50-100 µg) 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 µg sono generalmente sufficienti nella maggior parte dei pazienti ipotesi.

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.

Anti-aritmici

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.^{670,671} 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. È in corso uno studio clinico di confronto tra amiodarone, lidocaina e placebo, disegnato con un'adeguata potenza statistica per valutare la sopravvivenza funzionale.³¹²

Amiodarone

L'amiodarone è un farmaco antiaritmico stabilizzatore 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, così come nelle vie accessorie. L'amiodarone ha una debole azione inotropica negativa e provoca vasodilatazione periferica attraverso un effetto alfa-bloccante non competitivo. L'ipotensione che può verificarsi durante la somministrazione di amiodarone per via endovenosa è legata alla velocità d'infusione ed è causata per lo più dal solvente (Polisorbato 80 e alcol benzilico), che causa liberazione d'istamina, piuttosto che dal farmaco stesso.⁶⁷² Negli Stati Uniti è disponibile una preparazione di amiodarone per somministrazione endovenosa (PM101) che non contiene Polisorbato 80 e utilizza ciclodestrina per mantenere l'amiodarone in fase acquosa.⁶⁷³

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 placebo⁶⁷⁰ e alla lidocaina.⁶⁷¹ Inoltre l'amiodarone sembra migliorare la risposta alla defibrillazione quando somministrato in soggetti umani o animali con FV o con TV emodinamicamente instabile.⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁸ Non ci sono evidenze 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 quando la FV/TV senza polso persisteva dopo almeno tre shock. Pertanto, in assenza di altri dati, l'amiodarone è raccomandato al dosaggio di 300 mg se la FV/TV senza polso persiste dopo tre shock.

Indicazioni L'amiodarone è indicato nelle seguenti condizioni:

- FV/TV senza polso refrattarie
- tachicardia ventricolare (TV) emodinamicamente stabile e altre tachiaritmie resistenti (vedi dopo).

Dose durante RCP. Si raccomanda un dosaggio iniziale di 300 mg EV, diluito in un volume di 20 ml di glucosio 5% (o altro solvente idoneo), oppure somministrato da una siringa pre-riempita, dopo tre tentativi di defibrillazione, indipendentemente dal fatto che si tratti di shock con-

secutivi, interrotti da RCP o in caso di FV/TV senza polso ricorrenti. Si può somministrare un'ulteriore dose di 150 mg dopo cinque tentativi di defibrillazione. L'amiodarone può provocare tromboflebite se iniettato in una vena periferica; per la somministrazione 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 abbondante di liquidi.

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 in pazienti con ROSC, che si possono prevenire rallentando la velocità d'infusione e possono essere trattate 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

L'utilizzo della lidocaina durante ALS è raccomandato solo quando l'amiodarone non è disponibile.⁶⁷¹ La lidocaina è un farmaco antiaritmico stabilizzatore 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 d'ischemia o di tossicità digitalica), mentre è relativamente inefficace contro le aritmie che si sviluppano in cellule normalmente polarizzate (ad esempio nella fibrillazione e nel 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 può essere trattata con fluidi endovenosi o con vasopressori.

Indicazioni. La lidocaina è indicata nella FV/TV senza polso 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. Somministrare un bolo successivo di 50 mg 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 raggiungere concentrazioni plasmatiche elevate 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 di ipomagnesemia, che devono essere prontamente corrette.

Magnesio

L'uso routinario del magnesio non è raccomandato nel trattamento standard dell'arresto cardiaco. Studi condotti su pazienti adulti con arresto cardiaco intra- ed extraospedaliero non hanno dimostrato alcun incremento della frequenza di ROSC quando il magnesio veniva sommi-



nistrato di routine durante RCP.⁶⁷⁹⁻⁶⁸⁴

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.⁶⁸⁵ Le concentrazioni plasmatiche normali sono di 0.8–1.0 mmol/l.

L'ipomagnesiemia è spesso associata all'ipokaliemia e può favorire l'insorgenza di aritmie e arresto cardiaco. L'ipomagnesiemia aumenta l'ingresso della digossina nei miociti cardiaci e diminuisce l'attività della Na⁺/K⁺-ATPasi. In pazienti con ipomagnesiemia, ipokaliemia o entrambe, la digitale può generare segni di cardiotoxicità 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, iponatriemia e ipocalcemia.

La dose iniziale è di 2 g EV (4 ml (8 mmol) di magnesio solfato al 50%); 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 presentano spesso anche ipomagnesiemia. Se insorgono tachiaritmie, il magnesio per via endovenosa è un trattamento sicuro ed efficace. Il magnesio è escreto dai reni, ma gli effetti tossici da ipermagnesiemia sono rari anche in corso di insufficienza renale. Il magnesio inibisce la contrazione del muscolo liscio, causando vasodilatazione e ipotensione dose-dipendente, in genere transitoria e responsiva ai fluidi endovenosi e ai vasopressori.

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.⁶⁸⁶⁻⁶⁹¹ Al contrario, altri studi hanno suggerito un possibile effetto sfavorevole se somministrato di routine durante arresto cardiaco (con ogni ritmo).^{692,693} 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 cioè nei casi di PEA da:

- iperkaliemia,
- ipocalcemia,
- sovradosaggio di calcio-antagonisti.

La dose iniziale è di 10 ml di calcio cloruro al 10% (6.8 mmol di Ca²⁺), 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 nella stessa via per evitare la formazione di precipitati.

Tamponi

L'arresto cardiaco determina un'acidosi mista, respiratoria e metabolica, in quanto gli scambi gassosi polmonari cessano e il metabolismo cellulare diventa anaerobico. Il miglior trattamento dell'acidemia nell'arresto consiste nella RCP. Durante l'arresto cardiaco, i valori arteriosi dei gas possono essere fuorvianti e mostrare una scarsa correlazione con il reale stato acido-base a livello dei tessuti;³⁹⁴ l'emogasanalisi eseguita sul sangue venoso misto può fornire una migliore stima del pH tissutale. Il bicarbonato causa produzione di anidride carbonica, 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 già compromesse.

- Produce uno spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'ossigeno, inibendo ulteriormente la cessione di ossigeno 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®⁶⁹⁴ o il bicarbonato di sodio non hanno dimostrato alcun beneficio.⁶⁹⁴⁻⁷⁰¹ Due studi hanno riscontrato 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.^{702,703} Gli studi sugli animali in generale non hanno permesso di trarre conclusioni, ma in alcuni è stato 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 4).^{224,704,705} La somministrazione di bicarbonato di sodio di routine durante l'arresto cardiaco e la RCP o dopo ROSC non è raccomandata. La somministrazione di bicarbonato di sodio va presa in considerazione nei seguenti casi:

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

La dose raccomandata è di 50 mmol EV (50 ml di una soluzione all'8,4%) o 1 mmol/kg di bicarbonato di sodio. Ripetere la dose se necessario, ma usando l'emogasanalisi (da sangue arterioso, venoso centrale o midollare aspirato tramite ago da intraossea) per guidare la terapia. In caso di stravasamento sottocutaneo della soluzione concentrata di bicarbonato si può determinare 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 RCP

Farmaci fibrinolitici possono essere utilizzati quando l'embolia polmonare costituisce la causa sospetta o nota dell'arresto cardiaco. 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 un'arteria polmonare è stato oggetto di numerosi studi. Lavori su animali hanno dimostrato effetti benefici dei fibrinolitici sul flusso cerebrale durante la rianimazione cardiopolmonare^{706,707} e uno studio clinico ha riportato una minore incidenza di encefalopatia anossica nei soggetti trattati con terapia fibrinolitica durante la RCP.⁷⁰⁸

Molti studi hanno esaminato l'uso dei fibrinolitici durante l'arresto cardiaco di origine non traumatica refrattario alla terapia ordinaria⁷⁰⁹⁻⁷¹⁵ e alcuni di essi hanno mostrato miglioramenti non significativi nella sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale^{709,712} e una maggiore sopravvivenza in terapia intensiva.⁷⁰⁸ 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.⁷¹⁶ Al contrario, due grandi trial clinici^{717,718} non sono riusciti a dimostrare alcun beneficio significativo con l'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 meta-analisi che ha incluso pazienti con embolia polmonare come causa di arresto ha concluso che la somministrazione di fibrinolitici ha migliorato la percentuale di ROSC, la sopravvivenza alla dimissione e la funzione neurologica a lungo termine.⁷¹⁹ Molti altri studi hanno dimostrato un miglioramento nel ROSC e nell'ammissione ospedaliera o in terapia



intensiva, ma non della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con integrità neurologica.^{709-712,714,715,720-723}

Sebbene molti studi clinici relativamente piccoli^{709,710,712,721} e alcune serie di casi clinici^{708,716,724-726} non abbiano riscontrato alcun incremento nell'incidenza di sanguinamento nei pazienti trattati con trombolisi durante RCP nell'arresto cardiaco non traumatico, un recente ampio studio⁷¹⁸ e una meta-analisi⁷¹⁹ 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 a un buon esito neurologico.^{719,721,722}

La terapia fibrinolitica non dovrebbe 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 la 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 casi di questo tipo, considerare di effettuare la RCP per almeno 60-90 minuti prima di interrompere i tentativi di rianimazione.⁷²⁷⁻⁷²⁹ Una RCP in corso non costituisce una controindicazione alla fibrinolisi. Il trattamento dell'embolia polmonare è affrontato nella Sezione 4, insieme al ruolo della RCP extracorporea e alla trombectomia chirurgica o meccanica.²²⁴

Fluidi endovenosi

L'ipovolemia è una delle cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco. Bisogna infondere rapidamente fluidi per via endovenosa se si sospetta un'ipovolemia. Nelle fasi iniziali della rianimazione non sono stati dimostrati chiari vantaggi con l'uso di colloidi, pertanto si raccomanda l'utilizzo di soluzioni cristalloidi bilanciate, di soluzione di Hartmann o di soluzione fisiologica (cloruro di sodio allo 0,9%). Evitare soluzioni glucosate, che si distribuiscono rapidamente al di fuori dello spazio intravascolare e causano iperglicemia, che può peggiorare la prognosi neurologica dopo arresto cardiaco.⁷³⁰⁻⁷³⁸

È 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. Tre studi su animali mostrano che l'aumento della pressione in atrio destro prodotta dall'infusione di fluidi durante la RCP diminuisce la pressione di perfusione coronarica;⁷³⁹⁻⁷⁴¹ un altro studio su animali⁷⁴² 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. In un trial clinico che ha randomizzato pazienti sottoposti a rapido raffreddamento prima dell'arrivo in ospedale, ottenuto attraverso l'infusione di soluzione salina a 4 °C fino a un volume massimo di 2 L immediatamente dopo il ROSC, l'incidenza di ri-arresto e di edema polmonare alla prima RX torace era significativamente più alta nel gruppo di pazienti trattati.⁷⁴³ Questo risultato non è stato confermato da uno studio analogo in cui i pazienti avevano ricevuto 1 L (valore mediano) di soluzione salina fredda prima del ricovero in ospedale.⁷⁴⁴ Sono attesi i risultati di un ulteriore studio sul rapido raffreddamento preospedaliero (NCT01173393).

Uno studio su animali mostra che la soluzione salina ipertonica migliora il flusso cerebrale durante la RCP.⁷⁴⁵ Tuttavia, un piccolo studio clinico⁷⁴⁶ e un trial clinico randomizzato⁷⁴⁷ non hanno dimostrato alcun beneficio derivante dall'uso di soluzioni ipertoniche durante RCP. Un'analisi retrospettiva per dati appaiati di un registro tedesco di arresti cardiaci extraospedalieri ha mostrato che l'uso di soluzione salina ipertonica con il 6% di idrossietilamido era associato ad un'aumentata frequenza di sopravvivenza all'ammissione ospedaliera.⁷⁴⁸ Esistono però dubbi sull'uso dei colloidi e delle soluzioni di amido in particolare nei pazienti critici.⁷⁴⁹

Assicurare la normovolemia, ma in assenza d'ipovolemia, l'infusione di un eccessivo volume di fluidi è probabilmente dannosa.⁷⁵⁰ Usare un piccolo bolo di liquidi EV per spingere i farmaci iniettati in un accesso venoso periferico all'interno della circolazione centrale.

3h - Tecniche e strumenti per la RCP

La RCP standard manuale al massimo produce una perfusione co-

ronarica e cerebrale pari ad appena il 30% del normale.⁷⁵¹ Numerose tecniche e dispositivi per la RCP hanno lo scopo di migliorare l'emodinamica e la sopravvivenza quando utilizzate da soccorritori ben addestrati in casi selezionati. Tuttavia il successo di ognuna di queste tecniche o strumenti dipende dalla preparazione e 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 forniscono una RCP di buona qualità quando utilizzati da una squadra ben addestrata e in condizioni sperimentali possono, invece, dare origine ad una RCP di scarsa qualità e a frequenti interruzioni se usati in un contesto clinico non controllato.⁷⁵² Se si utilizza uno strumento complementare, 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,⁷⁵³⁻⁷⁵⁵ nessuno strumento complementare si è dimostrato superiore in maniera evidente alla RCP manuale.

Dispositivi meccanici per compressioni toraciche

Effettuare compressioni toraciche manuali di alta qualità può essere impegnativo ed è evidente che la qualità della RCP si deteriora nel tempo. I dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche possono consentire di erogare compressioni di alta qualità soprattutto quando ciò può non essere possibile con una RCP con compressioni manuali, come in un'ambulanza in movimento dove è a rischio la sicurezza, durante una RCP prolungata (ad esempio nell'arresto in ipotermia), e in RCP effettuate durante particolari procedure (ad esempio la coronarografia o la fase di preparazione della RCP extracorporea).^{347,390,414,756-761} I dati del registro Americano CARES (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival) mostrano che il 45% del personale dei servizi medici di emergenza (EMS) utilizza dispositivi meccanici.⁷⁶²

Dalla pubblicazione delle linee guida 2010, sono stati realizzati tre ampi studi randomizzati controllati, con l'arruolamento di 7582 pazienti, che non hanno dimostrato un netto vantaggio derivante dall'utilizzo routinario dei dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche durante arresti cardiaci extraospedalieri.⁷⁶³⁻⁷⁶⁵ È importante assicurare compressioni toraciche di alta qualità con profondità e frequenza adeguate e minime interruzioni, indipendentemente dal fatto che siano effettuate da presidi meccanici o dall'uomo.⁷⁶⁶⁻⁷⁶⁷ Inoltre, le compressioni meccaniche seguono di solito un periodo di compressioni manuali.⁷⁶⁸ Il passaggio da compressioni manuali a compressioni meccaniche resta quindi un aspetto importante dell'uso di questi dispositivi, pur riducendo le interruzioni ed evitando i ritardi nella defibrillazione.

Si suggerisce di non utilizzare di routine i dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche al posto delle compressioni manuali. Si suggerisce che i dispositivi meccanici automatici per compressioni toraciche rappresentino una ragionevole alternativa alle compressioni manuali di alta qualità in situazioni in cui realizzarle risulti impossibile o comprometta la sicurezza del soccorritore.⁴ Bisognerebbe evitare le interruzioni della RCP durante il posizionamento dei dispositivi. I sanitari che utilizzano dispositivi meccanici per RCP dovrebbero farlo solo all'interno di un programma ben organizzato e monitorato che comprenda un addestramento completo, basato sulla competenza specifica, e la possibilità di aggiornare regolarmente le abilità.

L'esperienza derivante dai tre ampi studi randomizzati controllati suggerisce che l'uso dei dispositivi meccanici richiede un addestramento iniziale e in itinere e una qualità garantita per minimizzare le pause durante le compressioni toraciche nel passaggio dalle compressioni manuali a quelle meccaniche e per prevenire i ritardi nella defibrillazione. Viene suggerito l'addestramento e l'uso di tecniche di squadra durante il posizionamento del dispositivo allo scopo di minimizzare le interruzioni delle compressioni toraciche.⁷⁶⁹⁻⁷⁷¹

La raccomandazione è generica per tutti i tipi di dispositivi per le compressioni toraciche meccaniche. Sebbene possano esserci alcune differenze specifiche tra i dispositivi, essi non sono stati confrontati direttamente nell'ambito dei tre studi randomizzati controllati e tali studi⁷⁶³⁻⁷⁶⁵



non hanno evidenziato alcuna differenza tra i due dispositivi più studiati [AutoPulse (Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, USA) e LUCAS-2 (Physio-Control Inc/Jolife AB, Lund, Svezia)] in termini di outcome critici o di rilievo (cioè sopravvivenza e qualità della vita) per il paziente, quando confrontati con l'uso delle sole compressioni manuali.⁴

Le informazioni riguardo l'uso routinario dei dispositivi meccanici nell'arresto cardiaco intraospedaliero sono limitate.⁷⁷² Un piccolo studio randomizzato su 150 pazienti durante arresto cardiaco intraospedaliero ha dimostrato un aumento della sopravvivenza con compressioni meccaniche effettuate con dispositivo a pistone [Thumper 1007 CCV (Michigan Instruments, Grand Rapids, Michigan, USA)] se confrontate con compressioni manuali (OR 2.81, 95% CI 1.26 - 6.24).⁷⁷³

RCP con Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS)

Il LUCAS effettua una compressione ed una decompressione toracica attiva mediante un sistema a pistone dotato di ventosa. Il modello attuale è un dispositivo a batteria che eroga 100 compressioni al minuto con una profondità di 40-50 mm. Dalla pubblicazione delle linee guida 2010 sono stati effettuati due ampi studi randomizzati e controllati con l'utilizzo del LUCAS.^{764,765}

Nello studio LINC (LUCAS in cardiac arrest) randomizzato e controllato sono stati inclusi 2589 pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero ed è stato confrontato un algoritmo modificato di RCP con compressioni toraciche meccaniche con un algoritmo di RCP standard con compressioni manuali.⁷⁶⁴ L'analisi dei dati non ha dimostrato un miglioramento né per l'outcome primario della sopravvivenza a quattro ore (RCP meccanica 23.6% vs. RCP manuale 23.7%, differenza per trattamento -0.05%, 95% CI 3.3% - 3.2%; $P > 0.99$), né per la sopravvivenza a un mese (sopravvivenza: 8.6% vs. 8.5%, differenza per trattamento 0.16%, 95% CI 2.0% - 2.3%), né per l'esito neurologico favorevole (8.1% vs. 7.3%, differenza per trattamento 0.78%, 95% CI 1.3% - 2.8%). Uno studio di follow-up ha evidenziato che i pazienti sottoposti a RCP con LUCAS riportavano maggiori lesioni (OR 3.4, 95% CI 1.55 - 7.31), incluse fratture costali (OR 2.0, 95% CI 1.11 - 3.75).⁷⁷⁴

Lo studio PaRAMeDIC (Prehospital Randomised Assessment of a Mechanical Compression Device), uno studio randomizzato e controllato di gruppo, ha randomizzato le ambulanze con LUCAS e un gruppo di controllo includendo 4471 pazienti (1652 trattati con LUCAS, 2819 trattati con compressioni manuali).⁷⁶⁵ L'analisi dei dati non ha evidenziato un aumento nell'outcome primario della sopravvivenza a 30 giorni (LUCAS RCP 6% vs. RCP manuale 7%, OR corretta 0.86, 95% CI 0.64 - 1.15). La sopravvivenza con esito neurologico favorevole a tre mesi è stata peggiore per i pazienti randomizzati nel gruppo di RCP con LUCAS (5% vs. 6%, OR corretta 0.72, 95% CI 0.52 - 0.99).

Inoltre nel gruppo di pazienti con FV/TV senza polso la sopravvivenza a trenta giorni è risultata inferiore con la RCP con LUCAS (OR 0.71, 95% CI 0.52 - 0.98). Ciò può essere stato causato da un ritardo nel tentativo di defibrillazione provocato dal posizionamento del dispositivo.

Una meta-analisi dei tre studi randomizzati e controllati con LUCAS, che hanno incluso 7178 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, compresa nella pubblicazione dello studio PARAMEDIC,^{764,765,775} ha evidenziato una sopravvivenza iniziale e a lungo termine simile (sopravvissuti all'evento OR 1.00, 95% CI 0.90 - 1.11; sopravvissuti alla dimissione/30 giorni OR 0.96, 95% CI 0.80 - 1.15). La meta-analisi dei due studi randomizzati e controllati più ampi ha evidenziato un'eterogeneità significativa ($I^2=69%$) ma complessivamente nessuna differenza nell'esito neurologico tra compressioni manuali e compressioni con LUCAS (OR 0.93, 95% CI 0.64 - 1.33).^{764,765}

RCP con Load-distributing band (AutoPulse)

La fascia di distribuzione del carico (load-distributing band - LDB) è un dispositivo a batteria costituito da una larga tavola spinale e da una fascia che circonda il torace del paziente. Le compressioni vengono effettuate attraverso la tensione della fascia con una frequenza di 80 al minuto. I risultati degli studi clinici riguardanti l'uso della LDB considerati nel 2010 erano contrastanti. Uno studio randomizzato e controllato multicentrico nell'arresto cardiaco intraospedaliero non ha dimostrato un incremento nella sopravvivenza a quattro ore e ha evidenziato un peggior esito neurologico per la RCP con LDB.⁷⁷⁶ Un ulteriore studio ha mostrato una probabilità minore di sopravvivenza a trenta giorni (OR

0,4), ma dall'analisi di un sottogruppo è stata rilevata una maggiore incidenza di ROSC nei pazienti trattati con RCP-LDB.⁷⁷⁷ Studi non randomizzati hanno evidenziato una maggiore frequenza di ROSC sostenuto,^{778,779} una maggiore sopravvivenza alla dimissione dopo arresto cardiaco extraospedaliero⁷⁷⁹ e un miglioramento dell'emodinamica in pazienti sottoposti a massaggio cardiaco con LDB dopo tentativi inefficaci di rianimazione in casi di arresto cardiaco intraospedaliero.⁷⁸⁰

Un ampio studio recente randomizzato e controllato ha mostrato esiti simili confrontando RCP manuale e con LDB.⁷⁶³ Lo studio CIRC (Circulation Improving Resuscitation Care), un trial randomizzato e controllato di equivalenza, ha randomizzato 4753 pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero in RCP con compressioni manuali o con LDB. Dopo una correzione predefinita delle covariate e molteplici analisi intermedie l'OR corretta è stata 1,06 (95% CI 0.83 - 1.37) all'interno dell'intervallo predefinito di equivalenza per l'outcome primario della sopravvivenza alla dimissione (RCP manuale vs. RCP con LDB 11.0% vs. 9.4%). Lo stato neurologico soddisfacente alla dimissione è risultato simile (RCP meccanica 44.4% vs. RCP manuale 48.1%, OR corretta 0,80, 95% CI 0.47 - 1.37).

RCP a torace aperto

La RCP a torace aperto produce una migliore pressione di perfusione coronarica rispetto alla RCP standard e può avere indicazione nei pazienti con arresto cardiaco causato da trauma,⁷⁸¹ nella immediata fase postoperatoria dopo chirurgia cardio-toracica^{782,783} (vedere Sezione 4 - Circo- stanze Speciali²²⁴) o comunque quando il torace o l'addome (approccio transdiaframmatico) sono già aperti, per esempio nella chirurgia del trauma.⁷⁸⁴

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.⁷⁸⁵⁻⁷⁸⁸ I risultati di questa tecnica sono variabili. In alcuni studi clinici essa ha migliorato l'emodinamica rispetto alla RCP standard,^{786,788-790} ma in un altro studio il risultato non è stato confermato.⁷⁹¹ In tre studi randomizzati^{790,792,793} 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 è stata riscontrata alcuna differenza nell'outcome.⁷⁹⁴⁻⁷⁹⁸ L'efficacia della tecnica può essere altamente dipendente dalla qualità e dalla durata dell'addestramento.⁷⁹⁹ Una meta-analisi di dieci 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,^{234,800} ciò è stato confermato anche da un'altra recente meta-analisi.⁸⁰¹ Due studi autoptici hanno dimostrato che l'incidenza di fratture sternali e costali è maggiore con la tecnica ACD-CPR rispetto alla RCP standard,^{802,803} mentre un altro studio non ha riscontrato alcuna differenza.⁸⁰⁴

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; ciò determina una riduzione della pressione intratoracica e incrementa il ritorno venoso al cuore. Quando viene applicata su un tubo endotracheale cuffiato ed è utilizzata insieme a un dispositivo di compressione-decompressione attiva (ACD),⁸⁰⁵⁻⁸⁰⁷ 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.⁸⁰⁸ 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.⁸⁰⁸

Uno studio randomizzato e controllato sull'uso dell'ITD con RCP



standard confrontato con la RCP standard senza alcun presidio aggiuntivo, condotto su 8718 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, non ha dimostrato alcun beneficio a favore dell'uso dell'ITD in termini di sopravvivenza e di esiti neurologici.⁸⁰⁹ Per tale motivo l'uso di routine dell'ITD in associazione alla RCP standard non è raccomandato.

Due studi randomizzati non hanno mostrato alcun beneficio in termini di sopravvivenza alla dimissione confrontando l'uso dell'ITD in combinazione con la RCP con compressione-decompressione attiva (ACD) e la ACD-RCP senza ITD.^{805,810}

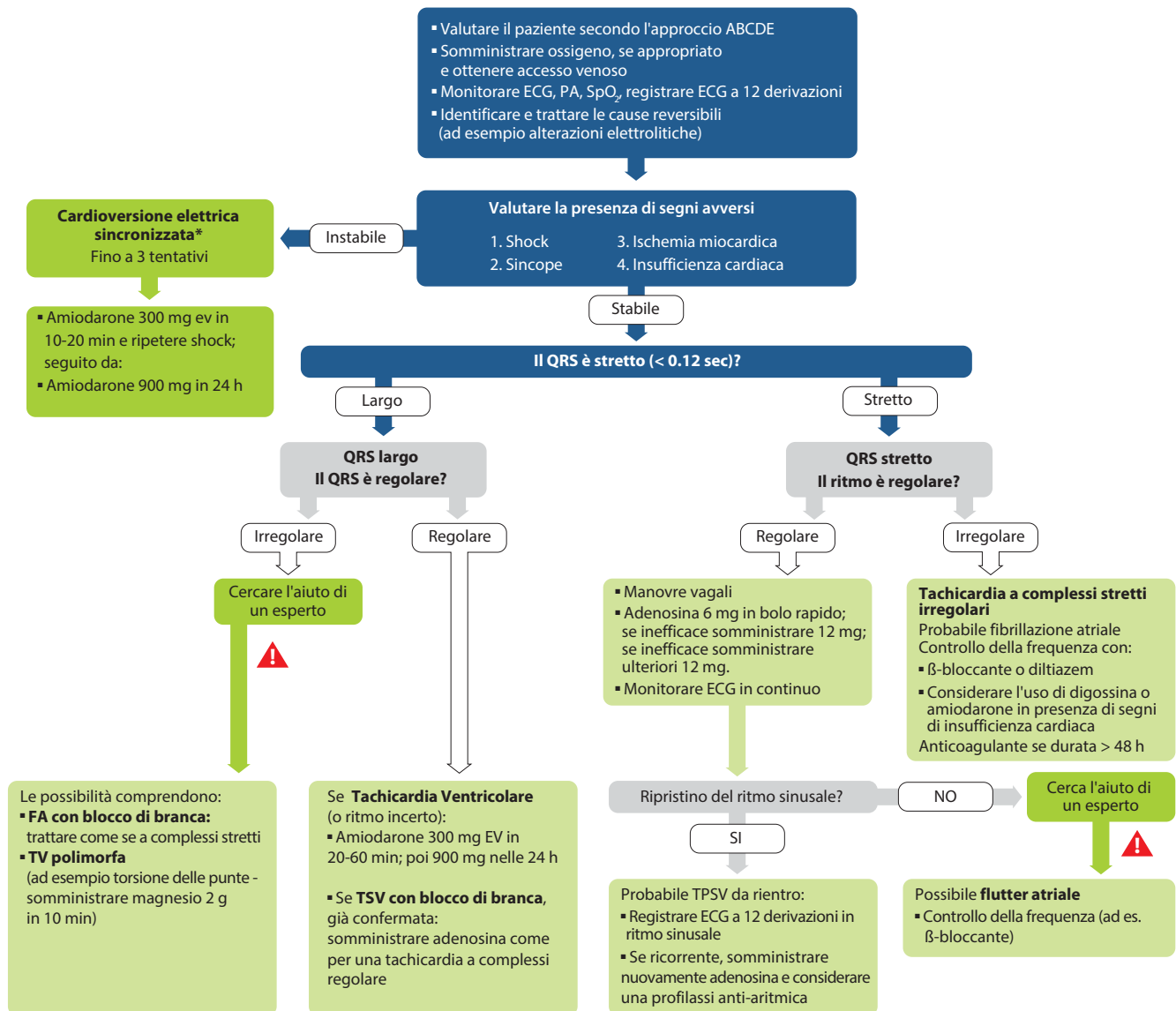
I risultati di un ampio trial in cui è stata confrontata la combinazione tra ITD e RCP con compressione-decompressione attiva (ACD-RCP) con la RCP standard sono stati riportati in due pubblicazioni. Nella prima pubblicazione sono riportati i risultati su 2470 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero mentre nella seconda sono riportati i risultati raccolti su tutti i pazienti con arresto cardiaco non traumatico (n=2738).⁸¹² Tale studio ha evidenziato una differenza statisticamente significativa nell'esito neurologico favorevole alla dimissione e nella sopravvivenza a dodici mesi, ma nessuna differenza nella sopravvivenza

alla dimissione e nell'esito neurologico favorevole a dodici mesi.⁴ Considerando il numero necessario di pazienti da trattare per avere un esito positivo, si è deciso di non raccomandare l'uso di routine della ITD in combinazione con l'ACD.⁴

3i - 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 semplificati 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.

Algoritmo della Tachicardia (con polso)



*I tentativi di cardioversione elettrica sincronizzata nei pazienti vigili e coscienti devono sempre essere effettuati sotto sedazione o anestesia generale

Fig. 3.4 Algoritmo Tachicardia. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; SpO₂ - saturazione ossigeno misurato con pulsossimetro; PA - pressione arteriosa; ECG - elettrocardiogramma; DC - cardioversione; FA - fibrillazione atriale; TV - tachicardia ventricolare; TSV - tachicardia sopraventricolare; TSVP - tachicardia sopraventricolare parossistica.



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 dovrebbero seguire l'approccio ABCDE. Elementi chiave di questo processo comprendono: la ricerca di segni di allarme, la somministrazione di ossigeno se indicato e con la guida del pulsossimetro, il posizionamento di un accesso venoso, il monitoraggio dei parametri vitali (ECG, pressione arteriosa, SpO₂). Non appena possibile, bisogna registrare un ECG a 12 derivazioni, che aiuterà a identificare con precisione il ritmo, sia prima del trattamento, sia retrospettivamente. Le anomalie elettrolitiche (ad esempio K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺) devono essere corrette. Quando si stabilisce il piano di trattamento vanno considerate 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 più 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 d'allarme

La presenza o l'assenza di segni o sintomi di allarme determinerà il trattamento appropriato per la maggior parte delle aritmie. I seguenti segni di allarme indicano che il paziente è instabile 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. Può presentarsi con dolore toracico (angina) o può presentarsi anche senza dolore con soli segni visibili all'ECG a 12 derivazioni (ischemia silente). La presenza d'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 e 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 dei segni e dei sintomi (descritti sopra) causati dalla tachicardia, tentare immediatamente una cardioversione sincronizzata (Fig. 3.4). In pazienti con un cuore normale, la presenza di segni e sintomi di allarme grave non sono comuni se la frequenza ventricolare è inferiore a 150 battiti/min. Pazienti con insufficienza cardiaca o con comorbidità significative possono essere sintomatici e instabili a frequenze cardiache inferiori. Se la cardioversione fallisce nel ripristinare il

ritmo sinusale e il paziente rimane instabile, somministrare amiodarone 300 mg per via endovenosa in 10-20 minuti ed effettuare un ulteriore tentativo di cardioversione elettrica. 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, i quali possono presentare concomitanti fattori precipitanti l'aritmia (per esempio disturbi metabolici, sepsi). La cardioversione non previene le recidive. Nel caso in cui queste si verificassero, vanno trattate farmacologicamente.

Cardioversione elettrica sincronizzata. Se si utilizza la cardioversione elettrica per convertire le tachiaritmie atriali o ventricolari, lo shock deve essere sincronizzato con l'onda R dell'ECG piuttosto che con l'onda T.⁸¹³ In questo modo si evita il periodo di refrattarietà relativa e si riduce al minimo il rischio di indurre una fibrillazione ventricolare. I pazienti coscienti devono essere anestetizzati o sedati prima di essere sottoposti alla cardioversione elettrica sincronizzata. Per una tachicardia a complessi larghi o per una fibrillazione atriale (FA), cominciare con 120-150 J bifasici e aumentare se non efficace. Il flutter atriale e la tachicardia sopraventricolare parossistica (TSV) spesso si convertono con energie più basse: si può cominciare con 70-120 J bifasici.

Se il paziente è stabile

Se il paziente con una tachicardia è stabile (non presenta segni e sintomi di allarme) e non è in deterioramento, è possibile il trattamento farmacologico. Si deve valutare il ritmo con un ECG a 12 derivazioni e misurare la durata del QRS. Se la durata del QRS è maggiore di 0.12 secondi (3 quadratini piccoli sulla carta millimetrata standard da ECG), l'aritmia è da classificare 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 o terapia elettrica - sono potenzialmente aritmogeni, cosicché il peggioramento clinico può essere causato dal trattamento piuttosto che dalla sua mancanza di efficacia. L'uso di più antiaritmici contemporaneamente o di dosi elevate di un singolo farmaco può causare depressione miocardica e ipotensione. Ciò può determinare un deterioramento del ritmo cardiaco. La consulenza di un esperto dovrebbe essere richiesta prima di somministrare dosi ripetute o combinazioni di più farmaci antiaritmici.

Tachicardia complessi larghi

Le tachicardie a complessi larghi sono di solito di origine ventricolare. Sebbene le tachicardie a complessi larghi possano essere causate da ritmi sopraventricolari con conduzione aberrante, in pazienti instabili nel contesto del peri-arresto bisogna considerarle di origine ventricolare. Nel paziente stabile con tachicardia a complessi larghi, il passo successivo è quello di stabilire se il ritmo è regolare o irregolare.

Tachicardia regolare a complessi larghi. Una tachicardia regolare a complessi larghi è probabilmente una tachicardia ventricolare o una TSV con blocco di branca. Se vi è incertezza circa l'origine dell'aritmia, somministrare adenosina (secondo lo schema descritto più avanti) che può convertire il ritmo in sinusale o aiutare nella diagnosi del ritmo sottostante.

Le tachicardie ventricolari stabili si possono trattare con amiodarone 300 mg endovena 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, nifekelant o sotalolo.

Tachicardia irregolare a complessi larghi. Una tachicardia irregolare a complessi larghi è probabilmente una FA con blocco di branca. Un'altra possibile causa è la FA con pre-eccitazione ventricolare (sindrome di Wolff-Parkinson-White - WPW). In quest'ultimo caso, 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 tachicardia ventricolare polimorfa (ad esempio la torsione di punta), benché sia relativa-



Algoritmo della Bradicardia

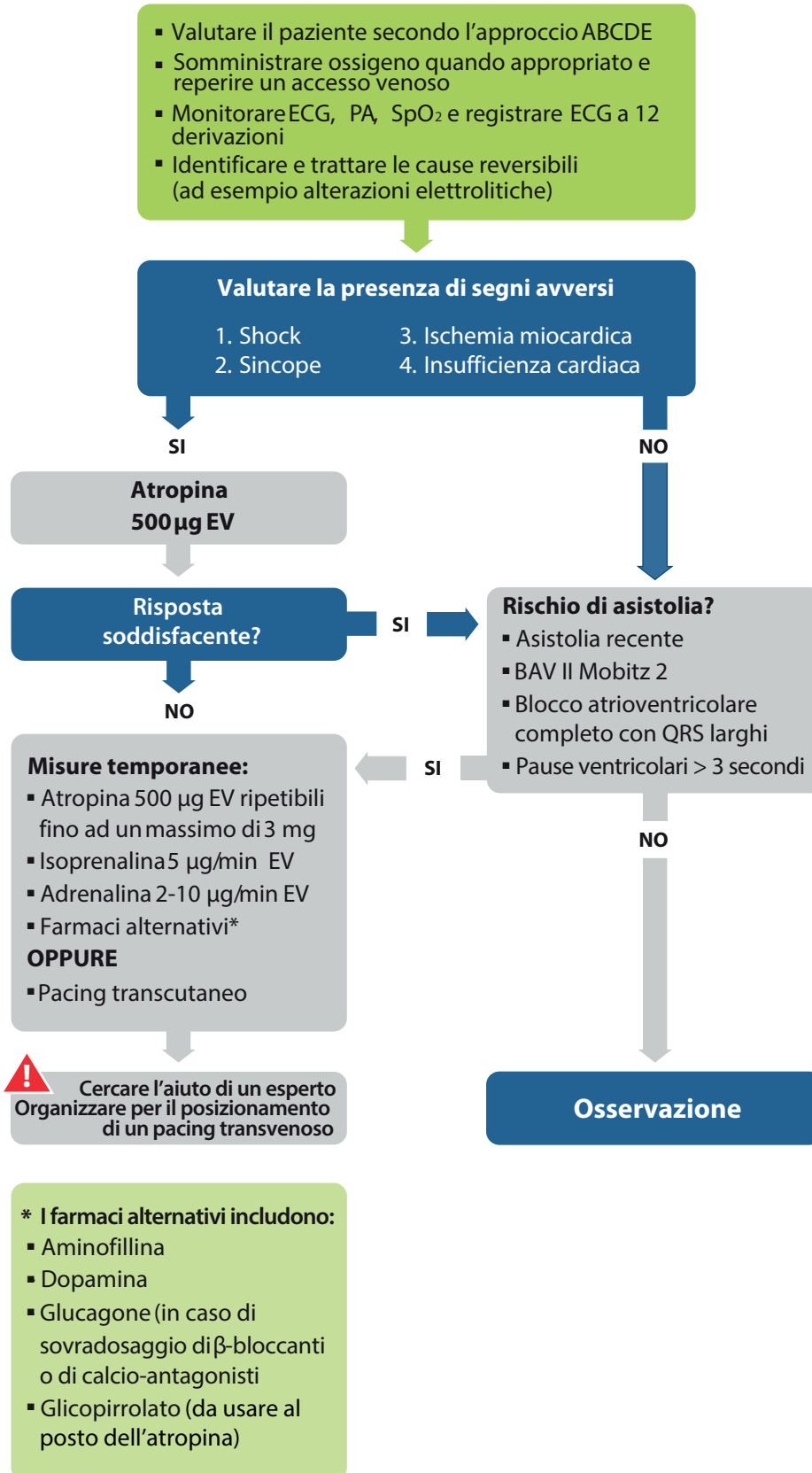


Fig. 3.5 Algoritmo Bradicardia. ABCDE - Vie aeree, Respiro, Circolo, Disabilità, Esposizione; EV - endovenoso; SpO₂ - saturazione ossigeno misurata con pulsossimetro; PA - pressione arteriosa; ECG - elettrocardiogramma; AV - atrioventricolare.



mente improbabile che questo ritmo si presenti senza segni di allarme.

Cercare l'aiuto di un esperto per la valutazione e per il trattamento delle tachiaritmie irregolari a complessi larghi. Se si tratta 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. Questi farmaci, infatti, bloccano il nodo AV e possono causare un incremento relativo della pre-eccitazione, che può determinare aritmie gravi. La cardioversione elettrica in questi casi è generalmente la scelta terapeutica più sicura.

Trattare la torsione di punta sospendendo immediatamente tutti i farmaci che prolungano l'intervallo QT. Correggere le alterazioni elettrolitiche, in particolare l'ipopotassiemia. Somministrare magnesio solfato 2 g endovena in 10 minuti. Chiedere l'aiuto di un esperto, poiché altri trattamenti (ad esempio l'overdrive pacing) possono essere indicati per prevenire la ricomparsa dell'aritmia una volta che essa 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 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:

- Tachicardia sinusale;
- Tachicardia da rientro nodale ("AV nodal re-entry tachycardia" - AVNRT, il tipo più comune di TSV);
- Tachicardia da rientro atrio-ventricolare ("AV re-entry tachycardia-AVRT"), che è associata con la sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW).
- 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 l'ansia. In un paziente critico può verificarsi in risposta a molte condizioni come dolore, febbre, anemia, emorragia e insufficienza cardiaca. Il trattamento è quasi sempre diretto alla causa di fondo; tentare di rallentare la frequenza potrebbe peggiorare la situazione.

AVNRT e AVRT (TSV parossistica). La tachicardia da rientro nodale (AVNRT) è il tipo più comune di tachiaritmia parossistica sopraventricolare; spesso coinvolge soggetti senza alcun'altra patologia cardiaca e non è frequente come aritmia peri-arresto.⁸¹⁴ Consiste in una tachicardia regolare a complessi stretti, spesso senza alcuna attività atriale chiaramente visibile all'ECG. La frequenza cardiaca è 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 coesistano 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 è una tachicardia regolare a complessi stretti, di solito senza attività 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, perciò il ritmo può 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 a 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 una TV è di norma efficace o almeno porterà a un rallentamento della frequenza ventricolare e all'identificazione corretta del ritmo. Il flutter atriale tipicamente ha una frequenza atriale di circa 300 battiti/min, cosicché 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 è 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:⁸¹⁴ 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: la rottura di una placca aterosclerotica può causare 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 spingere indietro lo stantuffo. Registrare un ECG (preferibilmente a più derivazioni) 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 si tratta di 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 attività atriale e di aritmie come il flutter atriale e trattare di conseguenza. Se non c'è risposta a 6 mg di adenosina, somministrare un bolo di 12 mg; se non vi è alcuna risposta, somministrare un ulteriore bolo di 12 mg. Questa strategia è in grado di interrompere il 90-95% delle aritmie sopraventricolari.
- 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 aritmiche. Le ricorrenze vanno trattate con ulteriori boli di adenosina o con farmaci a più lunga durata d'azione con effetto bloccante sul nodo AV (ad esempio, diltiazem o verapamil).
- Se l'adenosina è controindicata o non riesce a interrompere una tachicardia regolare a complessi stretti senza dimostrazione che vi sia un flutter atriale, valutare l'opportunità di un calcio-antagonista (ad esempio, verapamil o diltiazem).

Tachicardia irregolare a complessi stretti

Una tachicardia irregolare a complessi stretti è nella maggior parte dei casi una 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: www.escardio.org.

Se non ci sono segni di allarme, le opzioni di trattamento comprendono:

- controllo della frequenza con i farmaci;
- controllo del ritmo mediante cardioversione farmacologica;
- controllo del ritmo con cardioversione elettrica;
- trattamento per prevenire le complicanze (ad esempio, i farmaci anti-coagulanti).

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 probabilità 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 deve essere effettuata e la durata della FA è superiore alle 48 ore (o se è ignota), concordare l'indicazione all'anticoagulazione, la scelta del farmaco e la durata del trattamento con lo specialista cardiologo.

Se lo scopo è il controllo della frequenza cardiaca, i farmaci di scelta sono i beta bloccanti e il diltiazem. La digossina e l'amiodarone possono essere usati in pazienti con scompenso cardiaco.

Se la durata della FA è inferiore alle 48 ore e il controllo del ritmo è considerato la strategia migliore, può essere appropriata la cardioversione farmacologica. Chiedere l'aiuto di esperti e considerare flecainide, propafenone o ibutilide. L'amiodarone (300 mg endovena 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 in questo contesto ed è in grado di ripristinare il ritmo sinusale in una percentuale di pazienti maggiore rispetto a quella farmacologica.

Se un paziente con FA ha una sindrome da pre-eccitazione ventricolare (sindrome WPW), consultare un esperto. Nei pazienti con FA o con 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 causano un aumento relativo della pre-eccitazione.

Bradycardia

La bradicardia è definita come una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti/min. Le cause della bradicardia possono essere cardiache (ad esempio infarto o ischemia miocardica, malattia del nodo del seno), non cardiache (ad esempio reazione vasovagale, ipotermia, ipoglicemia, ipotiroidismo, ipertensione endocranica) o farmacologiche (ad esempio 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, ad anomalie elettrolitiche o a 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 secondi) 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 secondo la causa sottostante.

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 è di solito farmacologico; il pacing viene utilizzato nei pazienti refrattari al trattamento farmacologico o in quelli con fattori di rischio per asistolia (Fig. 3.5).

Trattamento farmacologico

Se sono presenti segni di allarme, somministrare atropina 500 µg endovena e, se necessario, ripetere ogni 3-5 minuti per un totale di 3 mg. Dosi di atropina inferiori ai 500 µg possono causare un rallentamento paradossale della frequenza cardiaca.⁸¹⁵ Nei volontari sani, una dose di 3 mg produce un aumento massimale della frequenza cardiaca a riposo.⁸¹⁶ Usare con cautela l'atropina 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 µg/min), adrenalina (2-10 µg/min) e dopamina (2-10 µg/kg/min). La teofillina (100-200 mg somministrati endovena lentamente) andrebbe considerata se la bradicardia insorge come complicanza di un infarto miocardico inferiore, di un trapianto cardiaco o di un trauma midollare. Considerare il glucagone per via endovena 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.⁸¹⁷

Stimolazione ("pacing")

Il pacing transcutaneo va iniziato subito se non c'è risposta all'atropina o se è improbabile che l'atropina sia efficace.

Il pacing transcutaneo può essere doloroso e può non riuscire a ottenere un'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 transcutaneo non è immediatamente disponibile, si può tentare il pacing percussivo fino a quando non sia disponibile la necessaria attrezzatura per il pacing. Dare una serie di colpi ritmici con il pugno chiuso sopra il bordo inferiore sinistro dello sterno per stimolare il cuore a 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 un'asistolia recente documentata, un blocco AV di secondo grado tipo Mobitz II, un blocco AV di terzo grado (specialmente in presenza di complessi QRS slargati o frequenza < 40 battiti/min) o evidenza di pause ventricolari di durata superiore ai 3 secondi.

Farmaci 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. È 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 rapido all'interno di linea endovenosa con in corso una infusione rapida di fluidi o seguita da un lavaggio con soluzione fisiologica. La dose minima efficace è 6 mg (che è al di fuori del dosaggio raccomandato per la dose iniziale in alcune autorizzazioni alla vendita), e se inefficace può essere seguita da altri due boli al massimo, ognuno di 12 mg, a intervalli di 1-2 minuti. I pazienti dovrebbero essere avvertiti degli effetti collaterali spiacevoli transitori, in particolare nausea, vampate di calore e dolore toracico. L'adenosina non è disponibile in alcuni Paesi europei, ma un'alternativa possibile è l'adenosina trifosfato (ATP). In alcuni Paesi europei non è disponibile nessuna delle due preparazioni: 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 e 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. Raramente, in alcuni casi di sindrome di WPW, l'adenosina può scatenare una FA associata a una pericolosa rapida risposta ventricolare.

Amiodarone

L'amiodarone per via endovenosa ha effetti sui canali del sodio, potassio e calcio ed ha proprietà alfa e beta-bloccanti. Le indicazioni alla somministrazione endovenosa di amiodarone comprendono:



- Controllo della TV monomorfa emodinamicamente stabile, della TV polimorfa e della tachicardia a complessi larghi di origine incerta.
- TSV parossistica non responsiva all'adenosina, alle manovre vagali o al blocco del nodo AV.
- Controllo di una frequenza ventricolare alta causata da una via di conduzione accessoria nelle aritmie atriali con pre-eccitazione. In pazienti con pre-eccitazione e FA, digossina, antagonisti dei canali del calcio non diidropiridinici o amiodarone per via endovenosa non dovrebbero essere somministrati poiché possono aumentare la risposta ventricolare e causare fibrillazione ventricolare.^{818,819}
- Cardioversione elettrica inefficace.

Dare amiodarone 300 mg endovena in 10-60 minuti, secondo le circostanze e la 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 a una dose massima giornaliera raccomandata dalla ditta produttrice di 2 g (la massima dose prevista nelle autorizzazioni alla vendita varia a seconda dei Paesi). Nei pazienti con funzione contrattile cardiaca molto ridotta, l'amiodarone endovena è preferibile ad altri antiaritmici per il trattamento di aritmie atriali e ventricolari. I principali effetti collaterali dell'amiodarone sono ipotensione e bradicardia, che si possono prevenire rallentando la velocità d'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 formulazione acquosa di amiodarone che non contiene questi solventi e causa ipotensione in misura simile alla lidocaina.⁶⁷⁷ Se possibile, l'amiodarone per via endovenosa dovrebbe essere 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 per somministrazione endovenosa non è disponibile in alcuni Paesi. Queste azioni possono interrompere le aritmie da rientro e controllare la frequenza di risposta 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 o dalle manovre vagali.
- Controllo della frequenza ventricolare nei pazienti con FA o flutter atriale e funzione contrattile ventricolare conservata.

Il dosaggio iniziale del verapamil è 2,5-5 mg endovena in 2 minuti. In assenza di risposta e di effetti collaterali, somministrare dosi ripetute di 5-10 mg ogni 15-30 minuti, fino a un massimo di 20 mg. Il verapamil andrebbe somministrato solo a pazienti con tachicardia parossistica sopraventricolare a complessi stretti o con aritmie di cui l'origine sopraventricolare sia nota con certezza. Somministrare calcio-antagonisti a un paziente con tachicardia ventricolare può causare collasso cardiocircolatorio.

Il diltiazem al dosaggio di 250 µg/kg endovena, seguito da una seconda dose di 350 µg/kg, ha efficacia pari al verapamil. Il verapamil e, in minor misura, anche il diltiazem possono ridurre la contrattilità miocardica e ridurre criticamente la gittata cardiaca nei pazienti con grave disfunzione ventricolare sinistra. Infine, per le ragioni già espresse per l'adenosina (vedi sopra), 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 regolari a complessi stretti non controllate da manovre vagali e adenosina in pazienti con funzione ventricolare conservata.
- Controllo della frequenza nella FA e nel flutter atriale quando la funzione ventricolare è conservata.

La dose di atenololo EV (effetto β_1) è di 5 mg in 5 minuti, ripetibile se necessario dopo 10 minuti. Il metoprololo (β_1) si somministra in dosi di 2-5 mg a intervalli di 5 minuti, fino ad un totale di 15 mg. Il propranololo (che ha effetto β_1 e β_2) si usa al dosaggio di 100 µg/kg, suddiviso in tre dosi uguali da infondere lentamente a intervalli di 2-3 minuti.

L'esmololo endovenoso è un β -bloccante a breve durata d'azione (emivita 2-9 minuti) con effetti β_1 -selettivi. Si somministra una dose di carico pari a 500 µg/kg in 1 minuto, seguita da una infusione continua di 50-200 µg/kg/min.

Gli effetti collaterali dei β -bloccanti includono bradicardia, rallentamento della conduzione AV e ipotensione. Le controindicazioni all'uso dei β -bloccanti comprendono i blocchi AV di secondo grado e terzo, l'ipotensione, il grave scompenso cardiaco congestizio e le patologie polmonari con broncospasmo.

Magnesio

Il magnesio rappresenta la terapia di prima linea per il trattamento della tachicardia ventricolare polimorfa (torsione di punta) e della tachicardia ventricolare o sopraventricolare associata a ipomagnesiemia. Può anche ridurre la frequenza ventricolare nella fibrillazione atriale. Somministrare magnesio solfato al dosaggio di 2 g (8 mmol) in 10 minuti; può essere ripetuto una volta se necessario.

Collaboratori

Rudolph W. Koster, Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands, Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium; Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium, Nikolaos I. Nikolaou, Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

Conflitto d'Interesse

Jasmeet Soar	Editor Resuscitation
Bernd W. Böttiger	No conflict of interest reported
Carsten Lott	No conflict of interest reported
Charles D. Deakin	Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni	No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins	Editor Resuscitation
Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation
Kjetil Sunde	No conflict of interest reported
Markus B. Skrifvars	No conflict of interest reported
Pierre Carli	No conflict of interest reported
Thomas Pellis	Speakers honorarium BARD Medica
Gary B. Smith	The Learning Clinic company (VitalPAC): research advisor, family shareholder

References

1. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.



2. 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;81:1293–304.
3. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
4. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015.
5. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
6. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237–45.
7. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
8. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
9. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
10. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.
11. 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.
12. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527–9.
13. Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castren M. Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:215–22.
14. Cashman JN. In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 2002;53:271–6.
15. Hein A, Thoren AB, Herlitz J. Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 2006;69:191–7.
16. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R. False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 2007;83:344–7.
17. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS. Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. *JAMA Intern Med* 2013;173:1186–95.
18. 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.
19. 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.
20. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170–9.
21. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter "track and trigger" systems. *Resuscitation* 2008;79:11–21.
22. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091–7.
23. Needleman J, Buerhaus P, Matke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002;346:1715–22.
24. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis" – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375–82.
25. Hogan J. Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 2006;15:489–92.
26. Buist M. The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 2008;36:634–6.
27. McQuillan P, Pilkington S, Allan A, et al. Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 1998;316:1853–8.
28. Andrews T, Waterman H. Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 2005;52:473–81.
29. Derham C. Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:124–31.
30. Smith GB, Poplett N. Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 2002;78:335–8.
31. Meek T. New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 2000;55:1128–9.
32. 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.
33. Jackson E, Warner J. How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 2002;95:601–3.
34. Kruger PS, Longden PJ. A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:38–41.
35. Howell M. Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 2002;11:191–7.
36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD, et al. Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 2004;97:380–3.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR. The effect of a rapid response team on resident perceptions of education and autonomy. *J Hosp Med* 2015;10:8–12.
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 2004;13:251–4.
42. Green AL, Williams A. An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 2006;22:274–82.
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL. Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 2003;18:87–94.
44. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 2003;57:21–6.
45. 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.
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A. The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 2009;80:1357–60.
47. 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.
48. 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.
49. 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.
50. 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.
51. 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.
52. 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.
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:1106–10.
54. 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.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV. Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2007;100:501–7.
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA. Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 2004;22:410–4.
60. 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.
61. Kellett J, Deane B. The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2006;99:771–81.
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB. The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 2005;66:203–7.
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 2008;78:109–15.
64. Olsson T, Terent A, Lind L. Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 2004;255:579–87.
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL. Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 2003;90:1300–5.
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM: Mon J Assoc Phys* 2001;94:521–6.



67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J. Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J*; EMJ 2006;23:372–5.
68. 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.
69. 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.
70. 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.
71. 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.
72. Goldhill DR, McNarry AF. Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 2004;92:882–4.
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death—the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327–34.
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66–73.
75. 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.
76. 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.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. 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.
81. 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;90:570–1.
82. 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.
83. 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.
84. Excellence NfHaC. 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.
85. 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.
86. 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.
87. 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.
88. 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.
89. 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.
90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.
91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA. Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 2007;33:619–24.
92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Can binary early warning scores perform as well as standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiac arrest, death or unanticipated intensive care unit admission? *Resuscitation* 2015;93:46–52.
93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230.
94. Santiano N, Young L, Hillman K, et al. Analysis of medical emergency team calls comparing subjective to "objective" call criteria. *Resuscitation* 2009;80:44–9.
95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A. Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. *Resuscitation* 2014;85:1083–7.
96. Tirkkonen J, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S. Medical emergency team activation: performance of conventional dichotomised criteria versus national early warning score. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:411–9.
97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J, et al. Aggregate National Early Warning Score (NEWS) values are more important than high scores for a single vital signs parameter for discriminating the risk of adverse outcomes. *Resuscitation* 2015;87:75–80.
98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation* 2013;84:465–70.
99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:816–22.
101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO. Supporting the detection of patient deterioration: observation chart design affects the recognition of abnormal vital signs. *Resuscitation* 2012;83:1111–8.
102. 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.
103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M, et al. A controlled trial of electronic automated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. *Crit Care Med* 2012;40:2349–61.
104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ, et al. Automated detection of physiological deterioration in hospitalized patients. *J Am Med Inform Assoc* 2015;22:350–60.
105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C, et al. A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 2010.
106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR, et al. Impact of introducing an electronic physiological surveillance system on hospital mortality. *BMJ Qual Saf* 2015;24:10–20.
107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibballs J. Attitudes and barriers to a Medical Emergency Team system at a tertiary paediatric hospital. *Resuscitation* 2011;82:167–74.
108. Radeschi G, Urso F, Campagna S, et al. Factors affecting attitudes and barriers to a medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centre survey. *Resuscitation* 2015;88:92–8.
109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C, et al. A survey of nurses' beliefs about the medical emergency team system in a canadian tertiary hospital. *Am J Crit Care* 2010;19:74–83.
110. Shearer B, Marshall S, Buist MD, et al. What stops hospital clinical staff from following protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failure of bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campus Australian metropolitan healthcare service. *BMJ Qual Saf* 2012;21:569–75.
111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860–4.
112. 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.
113. Ludikhuijze J, de Jonge E, Goossens A. Measuring adherence among nurses one year after training in applying the Modified Early Warning Score and Situation-Background-Assessment-Recommendation instruments. *Resuscitation* 2011;82:1428–33.
114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183–6.
115. 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.
116. 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.
117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R. Rapid-response teams. *N Engl J Med* 2011;365:139–46.
118. 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.
119. 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.
120. 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.
121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257–63.
122. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506–13.
123. 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.
124. 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.
125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL. Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 2006;61:24–8.



126. 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.
127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J, et al. The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. *Crit Care Med* 2012;40:98–103.
128. Downar J, Barua R, Rodin D, et al. Changes in end of life care 5 years after the introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study. *Resuscitation* 2013;84:1339–44.
129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T. Rapid response team calls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. *Resuscitation* 2013;84:1035–9.
130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L. Hospital rapid response team and patients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study. *Palliat Med* 2015;29:302–9.
131. Tan LH, Delaney A. Medical emergency teams and end-of-life care: a systematic review. *Crit Care Resusc* 2014;16:62–8.
132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariayeta L, Felner K. The medical emergency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. *Crit Care Med* 2014;42:322–7.
133. Downar J, Rodin D, Barua R, et al. Rapid response teams, do not resuscitate orders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multicentre retrospective study. *J Crit Care* 2013;28:498–503.
134. Cardona-Morrell M, Hillman K. Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate Alternative care (CRISTAL). *BMJ Support Palliat Care* 2015;5:78–90.
135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M. Rapid response systems: are they really effective? *Crit Care* 2015;19:104.
136. 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.
137. 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.
138. 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.
139. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 2008;26:37–42.
140. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387–90.
141. 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.
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 2009;23:11–2.
143. 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.
144. 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.
145. 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.
146. 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.
147. 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].
148. Gould D. Promoting patient safety: the rapid medical response team. *Perm J* 2007;11:26–34.
149. 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].
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100–6.
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Fikkers BG, van der Hoeven JG. Incidence of cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and after implementation of a rapid response system. *Ann Intensive Care* 2012;2:20.
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P, et al. Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. *Crit Care Med* 2012;40:2562–8.
153. Beitley JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 2010;38:445–50.
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M. Four years' experience with a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. *J Hosp Med* 2012;7:98–103.
156. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 2010;111:679–86.
157. Chen J, Ou L, Hillman K, et al. The impact of implementing a rapid response system: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among four teaching hospitals in Australia. *Resuscitation* 2014;85:1275–81.
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J. Introduction of medical emergency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. *Crit Care* 2008;12:R46.
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM, et al. Impact of an intensivist-led multidisciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonary arrests and mortality. *Crit Care Med* 2013;41:506–17.
160. 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.
161. 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.
162. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 2007;22:307–13 [quiz 14–5].
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2008;34:417–25, 365.
164. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
165. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158:417–25.
166. Chen J, Ou L, Hillman KM, et al. Cardiopulmonary arrest and mortality trends, and their association with rapid response system expansion. *Med J Aust* 2014;201:167–70.
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study (ICHEUNG W, Sahai V, et al. Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emergency team calls. *Med J Aust* 2014;201:528–31.
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units. European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1994;20:163–4.
169. Haupt MT, Bekes CE, Brill 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.
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 2008;299:785–92.
171. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG. Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 1992;7:405–10.
172. Bell CM, Redelmeier DA. Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 2001;345:663–8.
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB. Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 2002;28:1287–93.
174. Goldfrad C, Rowan K. Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 2000;355:1138–42.
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L. Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 2006;15:4–8.
176. 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.
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L, et al. Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. *Lancet* 2014;383:1824–30.
178. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67:S171–80.
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. *Resuscitation* 2014;85:606–11.
181. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 2015;88:99–113.
182. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445–51.
183. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418–31.
184. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146–50.
186. 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.
187. 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.



188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342–7.
189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703–10.
190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–79.
191. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:562–8.
192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122:1272–82.
193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:783–8.
194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806–14.
195. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:194–9.
196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:60–6.
197. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345–7.
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143–9.
202. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadih G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868–75.
203. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227–34.
204. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321–5.
205. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499–519.
206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516–26.
207. 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.
208. 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.
209. 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.
210. McGorrian C, Constant O, Harper N, et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. *Europace* 2013;15:1050–8.
211. Ingles J, Yeates L, Hunt L, et al. Health status of cardiac genetic disease patients and their at-risk relatives. *Int J Cardiol* 2013;165:448–53.
212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937–43.
213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999;159:375–80.
214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365–73.
215. 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.
216. 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.
217. McCormick JM, McAlister H, Crawford J, et al. Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 2009;54:26–32.
218. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Cardiac Rehabil Exerc Physiol 2011;18:197–208.
219. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130–3.
220. Skinner JR. Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 2012;83:1185–6.
221. Skinner JR. Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 2013;98:66–71.
222. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M, et al. Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015.
223. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147–200.
225. Fischer M, Krep H, Wierich D, et al. Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:630–42.
226. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H, et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsize urban/suburban area. *Heart* 1999;82:674–9.
227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008;76:180–4.
228. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thorgeirsson G. Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. *Laeknabladid* 2006;92:591–7.
229. 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.
230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L, et al. Comparing emergency medical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project. *Resuscitation* 2011;82:285–93.
231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwiler ST, Brochner AC. Outcome following physician supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. *BMJ Open* 2015;5:e006167.
232. Hagiwara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y. Physician presence in an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort analysis. *PLOS ONE* 2014;9:e84424.
233. 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.
234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD002751.
235. 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.
236. Silfvast T, Ekstrand A. The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1996;31:101–5.
237. Olsveengen 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.
238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423–31.
239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C, et al. Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. *Resuscitation* 2011;82:1130–7.
240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM. Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. *JAMA Intern Med* 2015;175:196–204.
241. 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.
242. 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.
243. Cobb LA, Fahnenbruch 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.
244. 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.
245. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787–97.
246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, et al. A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. *Resuscitation* 2012;83:806–12.



247. 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.
248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T, et al. Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2011;15:393–400.
249. 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.
250. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 2008;15:517–21.
251. 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.
252. 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.
253. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486–91.
254. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679–84.
255. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 2014;32:144–9.
256. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J: EMJ* 2015;32:318–23.
257. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910–4.
258. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488–93.
259. 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.
260. 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.
261. 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: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:190–5.
262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9:671–8.
263. Ong ME, Tan EH, Ng FS, et al. Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 2007;75:244–51.
264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC, et al. A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 2009;109:1196–201.
265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT. Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2012;16:451–5.
266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W, et al. Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:915–9.
267. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326–31.
268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 2001;285:1602–6.
269. 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.
270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW. Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 1998;21:195–200.
271. Goto Y, Maeda T, Goto YN. Termination-of-resuscitation rule for emergency department physicians treating out-of-hospital cardiac arrest patients: an observational cohort study. *Crit Care* 2013;17:R235.
272. Poppe M, Weiser C, Holzer M, et al. The incidence of “load&go” out-of-hospital cardiac arrest candidates for emergency department utilization of emergency extracorporeal life support: a one-year review. *Resuscitation* 2015;91:131–6.
273. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE. The scene time interval and basic life support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Korean Med Sci* 2015;30:104–9.
275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
276. 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.
277. Davies M, Couper K, Bradley J, et al. A simple solution for improving reliability of cardiac arrest equipment provision in hospital. *Resuscitation* 2014;85:1523–6.
278. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 1998;16:653–7.
279. 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.
280. 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.
281. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:878–80.
282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J. Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 1999;42:47–55.
283. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
284. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109–13.
286. 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.
287. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
288. 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.
289. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2007;14:256–9.
290. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gaspings during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.
291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
292. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 2009;80:1108–13.
293. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
294. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
295. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149–54.
296. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405–8.
297. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521–6.
298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. The Stop-Only-While-Shocking algorithm reduces hands-off time by 17% during cardiopulmonary resuscitation – a simulation study. *Eur J Emerg Med* 2015.
299. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
300. 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.
301. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:614–21.
302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813–8.
303. Davis DP, Sell RE, Wilkes N, et al. Electrical and mechanical recovery of cardiopulmonary function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:25–30.



304. 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.
305. 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.
306. 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.
307. 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.
308. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138–43.
309. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 2015;93:20–6.
310. Perkins GD, Nolan JP. Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 2014;348:g3245.
311. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181–7.
312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 2014;167:653–9 e4.
313. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490–2.
314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012;380:1473–81.
315. Nolan JP, Soar J. Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? *Lancet* 2012;380:1451–3.
316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2008;34:423–30.
317. 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.
318. De Regge M, Monsieus KG, Vandewoude K, Calle PA. Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 2012;67:241–5.
319. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129–36.
320. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1–19.
321. 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.
322. 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.
323. 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.
324. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR, et al. Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 2012;126:815–21.
325. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation* 2012;83:946–52.
326. 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.
327. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480–6.
328. 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.
329. 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.
330. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58–66.
331. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336–42.
332. 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.
333. 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.
334. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:162–8.
335. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaitte DW, Indik JH. Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:633–9.
336. 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.
337. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:114–22.
338. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
339. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515–7.
340. 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.
341. Giberson B, Uber A, Gaieski DF, et al. When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med* 2014.
342. 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.
343. 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.
344. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precursorshock 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.
345. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. “Probability of successful defibrillation” as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 2001;48:245–54.
346. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 2003;31:2022–8.
347. 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.
348. 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.
349. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14–6.
350. 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.
351. Kohl P, King AM, Boulouin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–14.
352. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 2013;84:1691–6.
353. 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.
354. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 1984;53:964–5.
355. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:898–904.
356. 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.
357. 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.
358. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:440–5.
359. Olausson A, Williams B. Intraosseous access in the prehospital setting: literature review. *Prehosp Disaster Med* 2012;27:468–72.
360. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I. Current advances in intraosseous infusion – a systematic review. *Resuscitation* 2012;83:20–6.
361. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S. Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 2015;43:1233–8.
362. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58:509–16.
363. Leidel BA, Kirchoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under



- resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40–5.
364. Helm M, Haunstein B, Schleichriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 2015;88:43–7.
 365. Leidel BA, Kirchhoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation* 2010;81:994–9.
 366. 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.
 367. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107–12.
 368. Burger JM, Austin PN, Johnson A. An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. *Mil Med* 2014;179:99–104.
 369. 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.
 370. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 2013;128:2532–41.
 371. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75–81.
 372. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129–34.
 373. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1–6.
 374. Breitzkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527–33.
 375. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211–5.
 376. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transeophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in non-cardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653–7.
 377. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351–6.
 378. 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.
 379. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315–8.
 380. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transeophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780–3.
 381. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198–206.
 382. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2009;16:103–5.
 383. Breitzkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:1510–61.
 384. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8:616–21.
 385. Salen P, O'Connor R, Sierzanski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2001;8:610–5.
 386. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459–62.
 387. Prosen G, Krizmaric M, Završnik J, Grmec S. Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *J Int Med Res* 2010;38:1458–67.
 388. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B. Return of consciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2014;86C:44–8.
 389. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD. Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013;39:1513–23.
 390. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188–94.
 391. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 2000;321:673–4.
 392. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 1994;24:1176–9.
 393. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
 394. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153–6.
 395. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417–35.
 396. Friess SH, Sutton RM, French B, et al. Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 2014;85:1298–303.
 397. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2698–704.
 398. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696–701.
 399. Babbs CF. We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 2013;84:1297–8.
 400. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the utility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the utility of CPR? *Am J Emerg Med* 2014;32:747–51.
 401. Parnia S, Nasir A, Ahn A, et al. A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 2014;42:930–3.
 402. Genbrugge C, Meex I, Boer W, et al. Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 2015;19:112.
 403. Nolan JP. Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined. *Crit Care Med* 2014;42:1001–2.
 404. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000450.
 405. Lah K, Krizmaric M, Grmec S. The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R13.
 406. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation* 2007;72:404–14.
 407. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
 408. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:182–90.
 409. Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326–30.
 410. Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605–13.
 411. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:637–45.
 412. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73–5.
 413. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008;372:554–61.
 414. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
 415. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2011;39:1–7.
 416. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525–9.
 417. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1186–96.



418. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C. Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Heart Lung Circ* 2014;23:1029–35.
419. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762–8.
420. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R29.
421. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010;81:968–73.
422. Haneya A, Philipp A, Diez C, et al. A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1331–7.
423. Wang CH, Chou NK, Becker LB, et al. Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1219–24.
424. 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.
425. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822–5.
426. 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.
427. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015.
428. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:895–9.
429. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
430. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021–4.
431. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113–4.
432. Lefeve J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Saf Notices* 1995;3:1–3.
433. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
434. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677–9.
435. 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.
436. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457–8.
437. 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.
438. 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.
439. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1275–9.
440. 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.
441. 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.
442. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576–9.
443. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2014;21:717–26.
444. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:280–90.
445. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005.
446. 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.
447. Callaway CW, Sherman LD, Mosezzo Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656–61.
448. 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.
449. 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.
450. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664–77.
451. Strohenger 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.
452. Strohenger 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.
453. 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.
454. 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.
455. 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.
456. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Perna A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708–14.
457. Strohenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155–61.
458. 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.
459. 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.
460. Marn-Perna A, Weil MH, Tang W, Perna A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360–5.
461. 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.
462. 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.
463. 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.
464. 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].
465. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:473–9.
466. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1697–703.
467. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131:478–87.
468. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010;122:S325–37.
469. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:e71–85.
470. 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.
471. 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.
472. 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.
473. 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.
474. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794–7.



475. 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.
476. 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.
477. 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.
478. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
479. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
480. 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.
481. 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.
482. 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.
483. 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.
484. 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: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:305-13.
485. 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.
486. 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.
487. 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.
488. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
489. 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.
490. 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.
491. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
492. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-72.
493. 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.
494. 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.
495. 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.
496. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiologia* 2005;62:428-37.
497. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML. X-linked retinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotype correlation. *Retina* 2005;25:69-74.
498. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tuzuner F. Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. *Jpn Heart J* 2004;45:929-36.
499. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM, et al. Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1141-5.
500. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM. Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:421-4.
501. Fender E, Triparaneni A, Henrikson CA. Dual defibrillation for refractory ventricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:1144-5.
502. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82:685-9.
503. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:60-7.
504. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
505. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic 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.
506. 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.
507. 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.
508. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:286-91.
509. 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.
510. 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.
511. 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.
512. 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.
513. 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.
514. 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.
515. 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.
516. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.
517. 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.
518. 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.
519. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576-87.
520. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699-704.
521. 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.
522. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.
523. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.
524. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.
525. 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.
526. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing – an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:429-33.
527. 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.
528. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127-31.
529. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2014;18:244-56.
530. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662-6.
531. Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.
532. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1991;66:157-62.
533. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 1976;5:588-90.
534. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-4.



535. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 1961;176:570-3.
536. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 1961;22:265-70.
537. 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.
538. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960;172:812-5.
539. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986;15:417-20.
540. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 2001;94:265-70.
541. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation* 2013;84:770-5.
542. 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.
543. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R90.
544. Pilcher J, Weatherall M, Shirlcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417-22.
545. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
546. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
547. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 2012;83:259-64.
548. 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.
549. 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.
550. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998;38:3-6.
551. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;309:257-66.
552. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ. Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. *Resuscitation* 2012;83:313-9.
553. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:926-31.
554. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, et al. The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2010;17:918-25.
555. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
556. 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.
557. 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.
558. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54, 656-62 e1.
559. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J: EMJ* 2010;27:321-3.
560. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
561. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
562. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
563. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
564. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
565. Mohr S, Weigand MA, Hofer S, et al. Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study. *Der Anaesth* 2013;62:447-52.
566. 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.
567. Cook TM, Kelly FE. Time to abandon the 'vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. *Br J Anaesth* 2015.
568. 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.
569. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of non-traumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 1998;2:96-100.
570. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal Combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 2002;52:77-83.
571. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J. Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the Combitube. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2000;4:333-7.
572. 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.
573. Richards CF. Piriform sinus perforation during esophageal-tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 1998;16:37-9.
574. 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: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2004;8:15-22.
575. 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.
576. 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.
577. 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.
578. 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.
579. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX. Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation* 2015;86:25-30.
580. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernlie DF, Rodne E, Heltne JK. Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:84.
581. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S. King LT-D use by urban basic life support first responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1525-8.
582. Schalk R, Byhahn C, Fausel F, et al. Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. *Resuscitation* 2010;81:323-6.
583. Bernhard M, Beres W, Timmermann A, et al. Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. *Der Anaesth* 2014;63:589-96.
584. 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.
585. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C, et al. Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 2008;63:1124-30.
586. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C. Introduction of the I-gel supraglottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:505-7.
587. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:e141.
588. Bosch J, de Nooij J, de Visser M, et al. Prehospital use in emergency patients of a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effective alternative for endotracheal intubation. *Emerg Med J: EMJ* 2014;31:750-3.
589. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C. Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD001429.
590. 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.
591. 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.
592. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
593. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54, 645-52 e1.
594. 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.
595. 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.
596. 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.



597. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:164–71.
598. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1061–6.
599. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *J Emerg Med* 2013;44:389–97.
600. 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.
601. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP, et al. A randomized trial of continuous versus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: rationale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium Continuous Chest Compressions Trial. *Am Heart J* 2015;169:334–41 e5.
602. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH. The impact of video laryngoscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. *Anesth Analg* 2013;117:144–9.
603. De Jong A, Molinari N, Conseil M, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014;40:629–39.
604. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:188–94.
605. Astin J, Cook TM. Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move from video-games to video-science. *Resuscitation* 2015;89:A7–9.
606. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:195–9.
607. 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.
608. 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.
609. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J: EMJ* 2004;21:518–20.
610. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87:898–901.
611. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M. An evaluation of the esophageal detector device using a cadaver model. *Am J Emerg Med* 1992;10:317–20.
612. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153–7.
613. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 2000;93:1432–6.
614. 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.
615. 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.
616. 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.
617. 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.
618. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA. Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 2008;76:11–6.
619. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T. Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007;54:2237–45.
620. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:770–2.
621. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation* 2011;82:1279–84.
622. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D. Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of hospital setting. *Resuscitation* 2015;87:1–6.
623. Chou HC, Chong KM, Sim SS, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1708–12.
624. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
625. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R. Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:499–502.
626. 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.
627. 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.
628. Sanders KC, Clum 3rd WB, Nguyen SS, Balasubramaniam S. End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 1994;12:771–7.
629. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
630. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL. Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 1991;20:726–9.
631. 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.
632. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 1988;16:139–43.
633. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 1987;59:315–8.
634. 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.
635. 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.
636. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 1995;7:197–9.
637. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000;55:208–11.
638. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 2001;56:825–8.
639. 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.
640. 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.
641. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE. Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 1991;3:403–5.
642. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J, Fourth National Audit P. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth* 2011;106:632–42.
643. Nolan JP, Kelly FE. Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 2011;66:81–92.
644. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA. Outcome when adrenaline (epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2012;83:327–32.
645. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2012;307:1161–8.
646. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H, et al. Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ* 2013;347:f6829.
647. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2360–7.
648. 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.
649. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J. Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1046–50.
650. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR, et al. Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:101–10.
651. Ristagno G, Tang W, Huang L, et al. Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2009;37:1408–15.
652. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM. Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:1260–7.
653. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiologica* 2014;80:831–43.
654. Lin S, Callaway CW, Shah PS, et al. Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2014;85:732–40.
655. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W. Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation* 2012;83:333–7.
656. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:1651–6.



657. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW. Vasopressin associated with an increase in return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrest patients. *Ann Pharmacother* 2014;48:986–91.
658. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1992;77:662–8.
659. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2009;80:755–61.
660. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Pregel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535–7.
661. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105–13.
662. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105–9.
663. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953–60.
664. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32–9.
665. 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.
666. 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.
667. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 2011;41:453–9.
668. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
669. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
670. 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.
671. 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.
672. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP. Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 1985;16:470–7.
673. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF. Comparative bioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amiodarone with traditional admixture in healthy subjects. *J Clin Pharmacol* 2012;52:214–21.
674. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:582–7.
675. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 1998;32:518–9.
676. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol* 1996;27:67–75.
677. 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.
678. 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.
679. 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.
680. 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.
681. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
682. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J: EMJ* 2002;19:57–62.
683. 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.
684. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506–14.
685. Matsuyaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K. Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 2002;54:568–75.
686. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267–73.
687. 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: Off J Soc Acad Emerg Med* 1995;2:264–73.
688. 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.
689. 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.
690. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820–2.
691. Gando S, Tedeo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154–60.
692. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1983;12:136–9.
693. 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.
694. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29:89–95.
695. 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.
696. Delooy 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.
697. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 1990;97:413–9.
698. Suljaga-Pechtcl K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML. Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 1984;12:77–95.
699. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC. Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 1985;88:487.
700. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24:156–61.
701. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562–5.
702. 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.
703. 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.
704. 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.
705. 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;81:1400–33.
706. 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.
707. 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.
708. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050–7.
709. 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.
710. 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.
711. 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.
712. 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.
713. 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.
714. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, et al. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 2006;97:305–8.
715. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.



716. 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.
717. 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.
718. 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.
719. 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.
720. 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.
721. 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.
722. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
723. 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].
724. 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.
725. 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.
726. Klefisch F, Gareis R, Störk, et al. Praktische ultima-ratio thrombolysse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 1995;32:155–62.
727. 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.
728. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
729. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289–93.
730. 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.
731. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. *The Cerebral Resuscitation Study Group*. *Resuscitation* 1989;17 [discussion S99–206].
732. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
733. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59–63.
734. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
735. Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39–45.
736. 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: Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
737. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castrén 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.
738. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 2015;19:160.
739. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181–9.
740. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiass C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987;15:113–23.
741. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, et al. Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. *Circulation* 2009;120:1426–35.
742. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991;22:55–63.
743. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:45–52.
744. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1832–42.
745. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoefl 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.
746. 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.
747. Breil M, Krep H, Heister U, et al. Randomised study of hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:347–52.
748. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. *Resuscitation* 2014;85:628–36.
749. Antonelli M, Sandroni C. Hydroxyethyl starch for intravenous volume replacement: more harm than benefit. *JAMA* 2013;309:723–4.
750. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221–2.
751. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:171–80.
752. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
753. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92.
754. 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.
755. 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.
756. 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.
757. Slattery DE, Silver A. The hazards of providing care in emergency vehicles: an opportunity for reform. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Nat Assoc State EMS Dir* 2009;13:388–97.
758. Friberg H, Rundgren M. Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:7.
759. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S. Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Heart Lung: J Crit Care* 2014;43:62–5.
760. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
761. Wesley K, Wesley KD. Mechanical CPR: it could save more than the patient's life. *JEMS* 2013;38:29.
762. Govindarajan P, Lin L, Landman A, et al. Practice variability among the EMS systems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES) Resuscitation 2012;83:76–80.
763. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. *The randomized CIRC trial*. *Resuscitation* 2014;85:741–8.
764. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 2014;311:53–61.
765. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947–55.
766. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compressor depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962–70.
767. Wallace SK, Abella BS, Becker LB. Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:148–56.
768. Soar J, Nolan JP. Manual chest compressions for cardiac arrest – with or without mechanical CPR? *Resuscitation* 2014;85:705–6.
769. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardio* 2015;180:7–14.
770. Ong ME, Quah JL, Annathurai A, et al. Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. *Resuscitation* 2013;84:508–14.
771. Lerner EB, Persse D, Souders CM, et al. Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. *Resuscitation* 2011;82:294–9.
772. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2:CD007260.



773. Lu XG, Kang X, Gong DB. The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial. *Zhongguo wei zhong bing ji jiu yi xue* 2010;22:496–7.
774. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708–12.
775. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:702–6.
776. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620–8.
777. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908–13.
778. Casner M, Anderson D, Isaacs SM. 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. *PreHosp Emerg Care* 2005;9:61–7.
779. 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.
780. Timmerman 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.
781. 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.
782. 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.
783. 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.
784. Kornhall DK, Dolven T. Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. *World J Emerg Surg* 2014;9:54.
785. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254–63.
786. 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.
787. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 1994;106:1250–9.
788. 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.
789. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 1995;310:1091–4.
790. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201–9.
791. Malzer R, Zeiner A, Binder M, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 1996;31:243–53.
792. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405–11.
793. 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.
794. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 1995;273:1261–8.
795. Stiell I, H'ebert P, Well G, et al. The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1996;275:1417–23.
796. 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.
797. Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119–25.
798. 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.
799. 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.
800. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD002751.
801. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR for cardiac arrest patients: a meta-analysis. *World J Emerg Med* 2013;4:266–72.
802. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H. Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 1999;43:9–15.
803. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R. Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1996;109:84–9.
804. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327–38.
805. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989–94.
806. 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.
807. 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.
808. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734–40.
809. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, et al. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:798–806.
810. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265–71.
811. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 2011;377:301–11.
812. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 2013;84:1214–22.
813. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369–429.
814. Delacretaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2006;354:1039–51.
815. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
816. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 1967;2:12–5.
817. 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.
818. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation* 1982;65:348–54.
819. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e1–76.



Linee Guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2015

Sezione 4. Arresto cardiaco in circostanze speciali

Anatolij Truhlář^{a,b}, Charles D. Deakin^c, Jasmeet Soar^d, Gamal Eldin Abbas Khalifa^e, Annette Alfonzo^f, Joost J. L. M. Bierens^g, Guttorm Brattebø^h, Hermann Bruggerⁱ, Joel Dunning^j, Silviya Hunyadi-Antićević^k, Rudolph W. Koster^l, David J. Lockey^{m,w}, Carsten Lottⁿ, Peter Paalo^p, Gavin D. Perkins^{q,r}, Claudio Sandroni^s, Karl-Christian Thies^t, David A. Zideman^u, Jerry P. Nolan^{v,w}, on behalf of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators¹

^a Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

^b Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

^c Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

^d Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

^e Emergency and Disaster Medicine, Six October University Hospital, Cairo, Egypt

^f Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK

^g Society to Rescue People from Drowning, Amsterdam, The Netherlands

^h Bergen Emergency Medical Services, Department of Anaesthesia and Intensive Care, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

ⁱ EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Italy

^j Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

^k Centre for Emergency Medicine, Clinical Hospital Center Zagreb, Zagreb, Croatia

^l Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

^m Intensive Care Medicine and Anaesthesia, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

ⁿ Department of Anaesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universität, Mainz, Germany

^o Barts Heart Centre, St Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Queen Mary University of London, London, UK

^p Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck, Austria

^q Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^r Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^s Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

^t Birmingham Children's Hospital, Birmingham, UK

^u Department of Anaesthetics, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

^v Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^w School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

Traduzione a cura di: **Federico Semeraro** (referente), **Enrico Baldi**, **Alessandro Barelli**, **Enrico Contri**, **Andrea Demichelis**, **Marco Lippi**, **Giacomo Quattrocchio**, **Francesco Panero**, **Cristina Santonocito**, **Simone Savastano**, **Cristina Sorlini**, **Gaetano Tamaro**, **Andrea Verhovez**.

Introduzione

Indipendentemente dalla causa dell'arresto cardiaco gli interventi più importanti sono: il riconoscimento precoce e la chiamata di aiuto, la gestione appropriata del paziente che sta deteriorando, la defibrillazione precoce e la rianimazione cardiopolmonare (RCP) di alta qualità con minime interruzioni delle compressioni toraciche ed il trattamento delle cause reversibili.

In alcune condizioni però, le linee guida per il supporto avanzato

delle funzioni vitali (ALS) richiedono delle modifiche. Le linee guida che seguono per la rianimazione in circostanze speciali sono divise in tre parti: cause speciali, ambienti speciali e pazienti speciali. La prima parte include i trattamenti delle cause reversibili dell'arresto cardiaco per le quali esistono dei trattamenti specifici che devono essere identificate o escluse durante ogni rianimazione. Per una migliore memorizzazione di tali cause durante l'ALS, queste sono state divise in due gruppi di quattro cause, basandosi sulle iniziali delle lettere – I o T – e chiamate le "4 I e le 4 T": ipossia; ipo/iperkaliemia e altri disturbi elettrolitici; ipo/ipertermia; ipovolemia; pneumotorace iperteso; tamponamento cardiaco; trombosi (coronarica e polmonare); sostanze tossiche (avvelenamenti). La seconda parte include gli arresti cardiaci in ambienti speciali, dove le linee guida universali devono essere modificate a causa di condizioni ambientali specifiche o di cause ambientali specifiche motivo di arresto cardiaco. La terza parte è focalizzata sulle condizioni speciali dei pazienti e su quelli per i quali alcune comorbilità a lungo termine necessitano di una modifica nell'approccio e differenti decisioni di trattamento.

* Corresponding author.

E-mail address: anatolij.truhlar@gmail.com (A. Truhlář).

¹ The members of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators are listed in the Collaborators section.



Riassunto dei principali cambiamenti rispetto alle Linee Guida del 2010

I principali cambiamenti delle Linee Guida 2015 rispetto alle Linee Guida 2010 sono riassunti di seguito:

Cause speciali

- La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco su base asfittica è rara e i sopravvissuti hanno spesso un grave deficit neurologico. Durante la RCP, un'immediata ventilazione polmonare con supplemento di ossigeno è fondamentale.
- Un alto grado di sospetto clinico e un trattamento aggressivo può prevenire l'arresto cardiaco da alterazioni elettrolitiche. Il nuovo algoritmo fornisce una guida clinica al trattamento d'emergenza dell'iperkaliemia pericolosa per la sopravvivenza.
- I pazienti ipotermici senza segni di instabilità cardiaca (pressione sistolica ≥ 90 mmHg, assenza di aritmie ventricolari o temperatura interna $\geq 28^\circ\text{C}$) possono essere riscaldati esternamente con tecniche poco invasive (esempio: copertine con aria calda o fluidi endovenosi caldi). I pazienti con segni di instabilità cardiaca dovrebbero essere trasferiti direttamente ad un centro con competenze di supporto delle funzioni vitali con tecniche extracorporee (ECLS).
- Il cardine del trattamento dell'anafilassi in emergenza è il riconoscimento precoce e l'immediato trattamento con somministrazione di adrenalina per via intramuscolare.
- La mortalità da arresto cardiaco traumatico (ACT) è molto alta. La causa più comune di decesso è l'emorragia. È ormai noto che molti sopravvissuti non hanno ipovolemia, ma altre cause reversibili di arresto cardiaco (ipossia, pneumotorace iperteso, tamponamento cardiaco) che devono essere trattate immediatamente. Il nuovo algoritmo di trattamento dell'ACT è stato sviluppato per identificare le priorità della sequenza delle manovre salvavita. Le compressioni toraciche non dovrebbero ritardare il trattamento delle cause reversibili. Gli arresti cardiaci di origine non traumatica che portano secondariamente ad un evento traumatico dovrebbero essere riconosciuti e trattati secondo gli algoritmi standard.
- Ci sono evidenze limitate per raccomandare il trasporto di routine dei pazienti nei quali sono in corso le manovre di RCP dopo un arresto cardiaco extra-ospedaliero di sospetta origine cardiaca. Il trasporto potrebbe essere vantaggioso in pazienti selezionati e dove è disponibile un accesso immediato ad un ospedale con disponibilità di emodinamica e di un sistema che fornisca team pre- ed intra-ospedalieri esperti nel supporto emodinamico e meccanico e negli interventi di angioplastica coronarica percutanea (PCI) in corso di RCP.
- Le raccomandazioni per la somministrazione di fibrinolitico in caso di sospetto di arresto cardiaco da embolia polmonare rimangono uguali alle precedenti. L'uso routinario di embolectomia meccanica o chirurgica non è raccomandato quando si sospetti che l'embolia polmonare sia la causa dell'arresto cardiaco. Considerare queste metodiche soltanto quando è presente una diagnosi certa di embolia polmonare.
- L'uso routinario della lavanda gastrica per la decontaminazione gastrointestinale nelle intossicazioni non è più raccomandato. È inoltre ridotta l'enfasi sull'utilizzo della ossigenoterapia iperbarica in caso di intossicazione da monossido di carbonio.

Ambienti speciali

- La sezione degli ambienti speciali include le raccomandazioni per il trattamento dell'arresto cardiaco che si verifica in ambienti specifici. Questi ambienti sono luoghi sanitari specializzati (per esempio: sala operatoria, cardiocirurgia, emodinamica, dialisi, studio dentistico), aeroplani commerciali o mezzi di soccorso aereo, terreno di gioco, ambienti all'aperto (per esempio: annegamento, terreni difficoltosi, alta quota, valanghe, folgorazione e lesioni elettriche) oppure incidenti con presenza di numerosi feriti.
- I pazienti sottoposti a procedure chirurgiche in anestesia generale, in particolare in regime di emergenza, sono a rischio di arresto cardiaco perioperatorio. Una nuova sezione descrive le cause più comuni e le modifiche più rilevanti delle procedure di rianimazione da utilizzare in questo gruppo di pazienti.
- L'arresto cardiaco successivo a cardiocirurgia maggiore è relativamen-

te comune nell'immediato post-operatorio. Per aver successo nella rianimazione è fondamentale riconoscere la necessità di eseguire una riapertura sternotomica in emergenza, in particolare nel caso di tamponamento o emorragia, in cui le compressioni toraciche potrebbero essere inefficaci. La re-sternotomia dovrebbe essere eseguita entro 5 minuti se gli altri interventi hanno fallito.

- L'arresto cardiaco con ritmo defibrillabile (fibrillazione ventricolare (FV) o tachicardia ventricolare (TV) senza polso) durante una coronagrafia dovrebbe essere immediatamente trattato con tre shock in rapida sequenza prima di iniziare le compressioni toraciche. Durante l'angiografia si raccomanda l'utilizzo dei compressori meccanici per consentire un'alta qualità delle compressioni toraciche e ridurre l'esposizione alle radiazioni del personale che esegue la RCP durante la procedura.
- Nella chirurgia odontostomatologica, non si deve spostare il paziente dalla poltrona odontoiatrica per iniziare la RCP. Si deve reclinare rapidamente la poltrona in posizione orizzontale e posizionare uno sgabello sotto la testiera della poltrona per aumentarne la stabilità durante la RCP.
- L'utilizzo dei DAE a bordo degli aeroplani commerciali potrebbe aumentare del 50% la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale. La presenza di un DAE e dell'equipaggiamento adeguato per la RCP dovrebbe essere obbligatorio su tutti i voli commerciali in Europa, incluso i voli regionali e le compagnie low cost. Considerare la tecnica della RCP sopra la testa in caso di accesso difficile alla vittima che precluda la RCP con tecnica convenzionale (per esempio: nel corridoio).
- L'incidenza di arresto cardiaco a bordo di un eli- e avio-ambulanze è bassa. Sono enfatizzati l'importanza della preparazione pre-volo e l'utilizzo di compressori meccanici.
- L'improvviso e inaspettato collasso di un atleta sul terreno di gioco è da imputare probabilmente ad una origine cardiaca e richiede un riconoscimento rapido e una defibrillazione precoce.
- La durata della sommersione è il determinante principale della prognosi dell'annegamento. La sommersione che supera i 10 minuti è associata con un esito sfavorevole. Gli astanti hanno un ruolo determinante nel soccorso precoce e nella rianimazione. Le strategie di rianimazione per questi casi di arresto respiratorio o cardiaco hanno sempre come priorità l'ossigenazione e la ventilazione.
- Le possibilità di un buon esito in caso di arresto cardiaco in luoghi impervi o in montagna possono ridursi a causa del ritardo nell'arrivo dei soccorsi e del trasporto prolungato. Esiste un ruolo riconosciuto del soccorso aereo e della disponibilità dei DAE in luoghi remoti ma frequentati.
- I criteri di scelta per una RCP prolungata e un riscaldamento extracorporeo delle vittime di valanghe in arresto cardiaco sono molto stringenti per ridurre il numero di casi futili trattati con supporto extracorporeo delle funzioni vitali (ECLS). L'ECLS è indicato se la durata del seppellimento è > 60 minuti (invece che > 35 minuti), la temperatura centrale della vittima al momento dell'estrinsecazione è $< 30^\circ\text{C}$ (invece di $< 32^\circ\text{C}$) e la potassiemia all'ammissione in ospedale è ≤ 8 mmol/l (invece di ≤ 12 mmol/l); altrimenti vanno applicate le linee guida standard.
- Le misure di sicurezza sono enfatizzate quando viene eseguita una RCP nelle vittime di danni elettrici.
- Le raccomandazioni per la gestione di vittime multiple in caso di incidenti di massa (MCI) dovrebbero prevenire il ritardo nel trattamento delle vittime salvabili. La sicurezza della scena è fondamentale. Un sistema di triage dovrebbe essere usato per impartire le priorità di trattamento e, se il numero delle vittime supera la disponibilità delle risorse sanitarie, escludere dalla RCP le vittime senza segni di vita.

Pazienti speciali

- La sessione su pazienti speciali fornisce una guida sulla RCP per i pazienti con comorbidità severe (asma, scompenso cardiaco con dispositivi di assistenza ventricolare - VAD, malattie neurologiche, obesità) e per quelli con specifiche condizioni fisiologiche (gravidenza e pazienti geriatrici).
- La prima linea di trattamento per gli episodi di asma acuto sono i beta 2 agonisti per via inalatoria mentre la via endovenosa è consigliata solo per i pazienti per i quali la via inalatoria non è considerata affidabile. Il magnesio per via inalatoria non è più raccomandato.
- Nei pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare (VAD), la conferma dell'arresto cardiaco potrebbe essere difficile. La riapertura sternotomica dovrebbe essere eseguita in condizioni di arresto cardiaco che



avvengano entro 10 giorni dalla chirurgia in caso di non risposta alla defibrillazione.

- I pazienti con emorragia subaracnoidea possono avere alterazioni ECG suggestive di sindrome coronarica acuta (SCA). Nel paziente comatoso dopo arresto cardiaco, l'esecuzione di una TC encefalo prima o dopo un'angiografia coronarica dipende dalla valutazione clinica per la diagnosi differenziale tra emorragia subaracnoidea e sindrome coronarica acuta.
- Non è raccomandato nessun cambiamento nella sequenza delle manovre nella rianimazione dei pazienti obesi, sebbene le manovre di RCP possano diventare difficoltose. Considerare la rotazione dei soccorritori più frequentemente rispetto all'intervallo standard di 2 minuti. E' raccomandata l'intubazione precoce da parte di un esecutore esperto.
- Per le donne in gravidanza in arresto cardiaco, gli interventi chiave rimangono: l'esecuzione di una RCP di alta qualità con spostamento manuale dell'utero, un precoce supporto avanzato delle funzioni (ALS), e il parto del feto se non si ottiene il ripristino della circolazione spontanea (ROSC).

A - CAUSE SPECIALI

Ipossia

Introduzione

L'arresto cardiaco causato da ipossiemia pura è infrequente. Si osserva più comunemente come conseguenza di una asfissia, situazione che rappresenta la principale causa di arresto cardiaco di origine non primitivamente cardiogena. Esistono molte cause di arresto cardiaco su base asfittica (Tabella 4.1); nonostante vi sia di solito un'associazione di ipossiemia e ipercapnia, in ultima analisi è l'ipossiemia che provoca l'arresto cardiaco.²

Tabella 4.1

Cause di arresto cardiaco su base ipossica.

Ostruzione delle vie aeree: tessuti molli (coma), laringospasmo, inalazione
Anemia
Asma
Seppellimento da valanga
Ipoventilazione centrale - danno cerebrale o spinale
Bronchite cronica ostruttiva
Annegamento
Impiccamento
Alta quota
Ridotta ventilazione alveolare da disturbo neuromuscolare
Polmonite
Pneumotorace iperteso
Trauma
Asfissia da trauma o da compressione (es. schiacciamento da folla).

Meccanismi fisiopatologici

Se la respirazione è totalmente impedita da un'ostruzione completa delle vie aeree o da apnea, si avrà perdita di coscienza quando la saturazione di ossigeno nel sangue arterioso raggiungerà il 60%. Il tempo impiegato per raggiungere questa concentrazione è difficile da prevedere, ma è probabile che sia nell'ordine di 1-2 minuti.³ Sulla base di modelli sperimentali animali di arresto cardiaco causato da asfissia, un'attività elettrica senza polso (PEA) si svilupperà nel giro di 3-11 minuti, seguita dopo diversi minuti da asistolia.⁴ Rispetto alla semplice apnea, i movimenti respiratori esagerati, che accompagnano spesso l'ostruzione delle vie aeree, aumentano il consumo di ossigeno con una conseguente desaturazione più rapida del sangue arterioso e una comparsa più rapida di arresto cardiaco. Secondo Safar, l'ostruzione completa delle vie aeree provoca arresto cardiaco con ritmo PEA nel giro di 5-10 minuti quando si respira aria ambiente.² La fibrillazione ventricolare (FV) raramente è il primo ritmo che si rileva al monitor in caso di arresto cardiaco su base asfittica: sulla base dei dati di una delle più ampie serie di arresto cardiaco extra-ospedaliero correlato ad impiccagione riportate in uno studio effettuato a Melbourne, in Australia, solo 7 pazienti su 1321 (pari allo 0,5%) erano in FV.⁵

Trattamento

La priorità consiste nel trattamento della situazione che ha determinato l'asfissia/ipossiemia, in quanto essa rappresenta una causa po-

tenzialmente reversibile di arresto cardiaco. In questi pazienti è fondamentale una ventilazione efficace con ossigeno supplementare. La prognosi dei soggetti con arresto cardiaco extra-ospedaliero da asfissia non è migliore se si utilizza la rianimazione con sole compressioni toraciche⁶; infatti, in queste situazioni la RCP convenzionale consente di ottenere tassi di sopravvivenza decisamente più elevati.⁷ Nella rianimazione di questi pazienti è indicato seguire l'algoritmo ALS standard.

Esito

La sopravvivenza dopo arresto cardiaco secondario ad asfissia è bassa e la maggior parte dei sopravvissuti presenta gravi sequele neurologiche. In cinque serie pubblicate comprendenti un totale di 286 pazienti con arresto cardiaco correlato ad impiccagione in cui è stata tentata la RCP (peraltro avviata solamente in circa il 16% dei casi), sono stati riportati solo sei (2%) sopravvissuti con un recupero completo; tutti gli altri 11 pazienti sopravvissuti hanno presentato gravi danni cerebrali permanenti.^{5,8-11} In un terzo di questi pazienti (89 su 286, pari al 31%), i soccorritori sono stati in grado di ottenere il ROSC; pertanto, quando si avvia la RCP, il ROSC non è infrequente, ma è rara una sopravvivenza senza reliquati neurologici. E' invece molto più probabile che i soggetti privi di coscienza, ma non ancora in arresto cardiaco, presentino un buon recupero neurologico.^{11,12}

Ipo/iperkaliemia e altre alterazioni elettrolitiche

Introduzione

Le alterazioni elettrolitiche possono causare aritmie cardiache o arresto cardiaco. Le aritmie pericolose per la vita sono associate più comunemente ad alterazioni del potassio, in particolare l'iperkaliemia e, meno comunemente, ad alterazioni del calcio e del magnesio. La possibilità di alterazioni elettrolitiche va considerata in particolari gruppi di pazienti che presentano situazioni di rischio: soggetti con insufficienza renale, gravi ustioni, insufficienza cardiaca e diabete mellito.

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.

Prevenzione delle alterazioni elettrolitiche

Quando possibile, è importante identificare e trattare le alterazioni elettrolitiche pericolose per la vita prima che si verifichi un arresto cardiaco. E' necessario monitorare la funzione renale nei pazienti a rischio ed evitare combinazioni di farmaci che possono aggravare l'iperkaliemia. E' fondamentale prevenire la ricomparsa di alterazioni elettrolitiche, eliminando qualsiasi fattore precipitante (per esempio, farmaci e dieta).

Alterazioni del potassio

Omeostasi del potassio. La concentrazione del potassio extracellulare è mantenuta entro un range molto stretto (3.5-5.0 mmol/l). 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. Nella valutazione del potassio sierico vanno anche prese in considerazione le variazioni del pH. Quando il pH diminuisce (acidosi), il potassio sierico aumenta in quanto l'elettrolita passa dallo spazio intracellulare a quello intravascolare; tale processo si inverte quando il pH aumenta (alcalosi).

Iperkaliemia

L'iperpotassiemia rappresenta il più frequente disturbo elettrolitico associato ad arresto cardiaco. Di solito è causato da ridotta escrezione renale, farmaci o aumentato rilascio di potassio dalle cellule e acidosi metabolica. L'iperkaliemia si verifica in circa il 10% dei pazienti ricoverati.¹³⁻¹⁵ L'insufficienza renale cronica (IRC) è comune nella popolazione generale e l'incidenza di iperpotassiemia aumenta dal 2 al 42% se il filtrato glomerulare (FG) si riduce da 60 a 20 ml/min.¹⁶ I pazienti con malattia renale terminale sono particolarmente suscettibili alla disionia, soprattutto dopo arresto cardiaco extra-ospedaliero.¹⁷ L'iperkaliemia prolungata rappresenta un fattore di rischio indipendente per mortalità intraospeda-



liera.¹⁸ E' più probabile che l'iperpotassiemia acuta piuttosto che quella cronica causi aritmie cardiache pericolose per la vita o arresto cardiaco.

Definizione

Non esiste una definizione universale. Si definisce iperkaliemia una concentrazione di potassio superiore a 5.5 mmol/l, ma in pratica, l'iperkaliemia rappresenta un processo continuo per cui, con l'aumentare della concentrazione di potassio al di sopra di questo valore, aumenta il rischio di eventi avversi e la necessità di un trattamento urgente. Si definisce iperkaliemia grave una concentrazione di potassio superiore a 6.5 mmol/l.

Cause. Le principali cause di iperkaliemia sono:

- Insufficienza renale (per esempio, danno renale acuto o malattia renale cronica);
- Farmaci (per esempio, gli inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE-I), gli antagonisti recettoriali dell'angiotensina II (ARB), i diuretici risparmiatori di potassio, i farmaci antiinfiammatori non-steroidici, i beta-bloccanti, il trimetoprim);
- Danno tissutale (per esempio, rhabdmiolisi, lisi tumorale, emolisi);
- Acidosi metabolica (per esempio, insufficienza renale, chetoacidosi diabetica);
- Disturbi endocrini (per esempio, morbo di Addison);
- Dieta (può essere l'unica causa nei pazienti con malattia renale cronica avanzata);
- Pseudo-iperpotassiemia o iperpotassiemia spuria (che va sospettata nei soggetti con normale funzione renale, ECG normale e/o storia di patologia ematologica). La pseudo-iperpotassiemia indica la situazione di aumentato valore di potassio sierico (cioè su sangue coagulato) a fronte di normale valore di potassio plasmatico (su sangue non coagulato). Il processo di coagulazione induce il rilascio di potassio da cellule e piastrine, con un aumento della concentrazione dell'elettrolita su siero di circa 0.4 mmol/l. La causa più comune di pseudo-iperpotassiemia è un tempo prolungato dal prelievo all'arrivo del campione sierico in laboratorio o inadeguate condizioni di conservazione del campione.^{19,20}

Il rischio di iperkaliemia è più elevato quando sussiste una combinazione di fattori, quali l'uso concomitante di ACE-inibitori o antagonisti del recettore dell'angiotensina II e diuretici risparmiatori di potassio.

Riconoscimento dell'iperkaliemia. E' necessario escludere la presenza di iperkaliemia in tutti i pazienti con aritmie o arresto cardiaco. I pazienti possono presentare uno stato di debolezza muscolare con progressione fino a una paralisi flaccida, parestesie, o riduzione dei riflessi tendinei profondi. In alternativa, il quadro clinico può essere mascherato dalla malattia primaria che causa iperpotassiemia. Il primo segnale di iperkaliemia può essere anche la presenza di anomalie all'ECG, aritmie o arresto cardiaco. L'utilizzo di un apparecchio per emogasanalisi per misurare il potassio può evitare ritardi nel riconoscimento di questa anomalia.^{21,22}

Gli effetti dell'iperkaliemia sull'ECG dipendono sia dal potassio sierico assoluto sia dall'entità dell'incremento.²³ La frequenza riportata in letteratura di alterazioni dell'ECG nell'iperkaliemia grave è variabile, ma la maggior parte dei pazienti presenta anomalie dell'ECG ad una concentrazione di potassio sierico superiore a 6.7 mmol/l.^{24,23} La presenza di alterazioni all'ECG è significativamente correlata con la mortalità.²⁵ In alcuni casi, l'ECG può essere normale o mostrare anomalie atipiche, compreso un soprassollamento del tratto ST.

Le variazioni dell'ECG associate a 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 onde alte, appuntite, con morfologia "a tenda" (cioè, onda T più larga dell'onda R in più di una derivazione);
- Depressione del tratto ST;
- Fusione delle onde S e T (onda sinusoidale);
- Allargamento del QRS (> 0.12 secondi);
- Tachicardia ventricolare;
- Bradicardia;
- Arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia).

Trattamento dell'iperkaliemia

Si possono individuare cinque strategie principali di trattamento dell'iperkaliemia:²²

- Protezione cardiaca;
- Spostamento del potassio all'interno delle cellule;
- Rimozione del potassio dall'organismo;
- Monitorizzazione del potassio sierico e della glicemia;
- Prevenzione delle recidive.

Quando il sospetto di un'iperkaliemia è molto elevato, per esempio in presenza di alterazioni dell'ECG, va iniziato un trattamento salvavita anche prima di ottenere i risultati di laboratorio. La strategia di trattamento dell'iperkaliemia è stata ampiamente revisionata.^{13,22,26} E' indispensabile seguire l'algoritmo di trattamento d'emergenza dell'iperkaliemia (Figura 4.1).²² Va evitato il salbutamolo in monoterapia, in quanto può essere inefficace. Non esistono evidenze sufficienti per sostenere l'utilizzo del bicarbonato di sodio con l'obiettivo di ridurre il potassio sierico. Bisogna considerare precocemente una gestione specialistica o intensiva.

I rischi principali associati al trattamento dell'iperkaliemia sono:

- Episodi di ipoglicemia conseguenti alla somministrazione di insulina e glucosio (di solito si verificano entro 1-3 ore dall'inizio del trattamento, ma possono manifestarsi fino a sei ore dopo l'infusione).²⁷ E' necessario monitorizzare la glicemia e trattare rapidamente gli episodi ipoglicemici.
- Necrosi tissutale secondaria a stravasamento di sali di calcio infusi per via endovenosa. Bisogna garantire un accesso vascolare sicuro prima della somministrazione.
- Necrosi o ostruzione intestinale conseguenti all'utilizzo di resine scambiatrici di potassio. E' fondamentale evitare l'uso prolungato di resine e somministrare lassativi.
- Iperkaliemia di rimbalzo, che può comparire nel momento in cui svanisce l'effetto del trattamento farmacologico (cioè entro 4-6 ore). E' indispensabile continuare a monitorare il potassio sierico per un minimo di 24 ore dopo un episodio.

Paziente non in arresto cardiaco

Valutazione del paziente:

- Utilizzare l'approccio sistematico ABCDE, correggere qualsiasi alterazione riscontrata e reperire un accesso venoso.
- Controllare il potassio sierico.
- Eseguire un ECG.

Monitorizzare il ritmo cardiaco nei pazienti con grave iperkaliemia. Il trattamento sarà determinato in base alla gravità dell'iperpotassiemia. Di seguito sono riportati valori indicativi per guidare il trattamento. Seguire l'algoritmo di trattamento d'emergenza dell'iperkaliemia (Figura 4.1).

Aumento lieve (5.5 to 5.9 mmol/l):

- Individuare le cause di iperkaliemia per correggere ed evitare un ulteriore aumento del potassio sierico (per esempio farmaci, dieta).
- Se il trattamento è indicato, rimuovere il potassio dall'organismo: resine a scambio ionico, tipo calcium resonium 15-30 g oppure sodio polistirene sulfonato (Kayexalate) 15-30 g, somministrato sia per via orale sia come clistere (inizio di azione in > 4 ore).

Aumento moderato (6.0 to 6.4 mmol/l) 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; effetto massimo in 30-60 minuti; durata d'azione 4-6 ore; monitorare la glicemia).
- Rimuovere il potassio dall'organismo (come descritto sopra; considerare la dialisi in base al quadro clinico).

Aumento grave (≥ 6.5 mmol/l) senza alterazioni ECG:

- Richiedere l'intervento di un esperto.
- Somministrare glucosio/insulina (vedere sopra).
- Somministrare salbutamolo 10-20 mg nebulizzato (inizio di azione in 15-30 minuti, durata d'azione 4-6 ore).
- Rimuovere il potassio dall'organismo (considerare la dialisi).



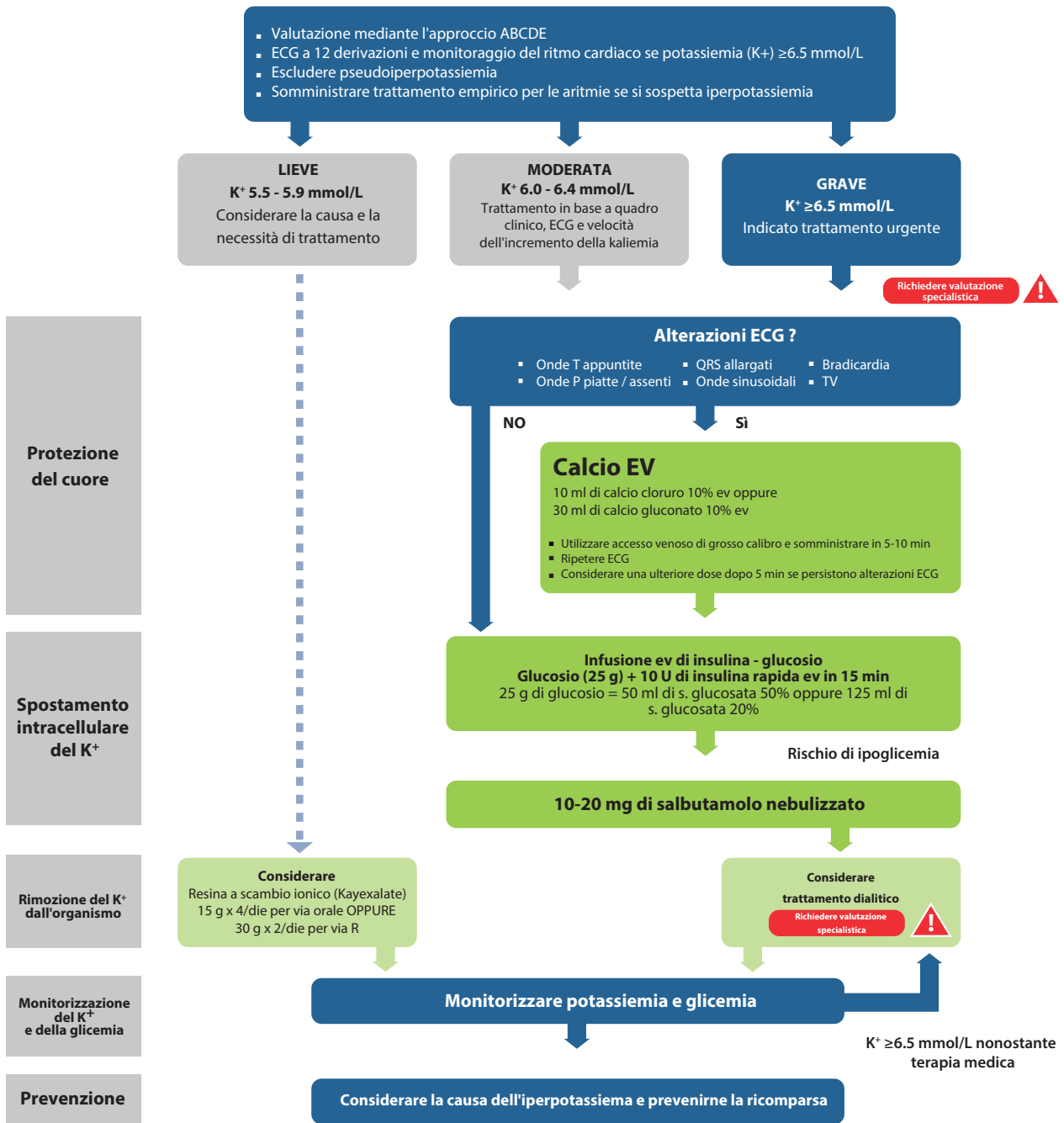


Fig. 4.1 Trattamento di emergenza dell'iperpotassiemia. R - via rettale; ECG - elettrocardiogramma; TV tachicardia ventricolare. Riprodotto con il permesso della Renal Association e Resuscitation Council (UK).

Aumento grave (≥ 6.5 mmol/l) con alterazioni ECG:

- Richiedere l'intervento di un esperto.
- Proteggere il cuore con cloruro di calcio: 10 ml di cloruro di calcio al 10% EV 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 FV/TV senza polso, ma non riduce i livelli di potassio sierico (inizio di azione in 1-3 minuti).
- Utilizzare agenti per favorire lo spostamento del potassio all'interno delle cellule (glucosio/insulina e salbutamolo).
- Rimuovere il potassio dall'organismo (considerare la dialisi come strategia iniziale o in caso di mancata risposta al trattamento medico).

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare.

In presenza di iperkaliemia grave si raccomandano le seguenti modifiche alle linee guida ALS standard:

- Confermare l'iperkaliemia con un apparecchio per emogasanalisi, se disponibile.
- Proteggere il cuore: somministrare 10 ml di cloruro di calcio al 10% EV in bolo rapido.
- Favorire lo spostamento del potassio all'interno delle cellule: somministrare glucosio/insulina - 10 unità di insulina ad azione rapida e 25 g di glucosio EV mediante iniezione rapida. Monitorare la glicemia.
- Somministrare bicarbonato di sodio 50 mmol EV mediante
- Somministrazione rapida (se presenti acidosi grave o insufficienza renale).



- Rimuovere il potassio dall'organismo: considerare la dialisi in caso di arresto cardiaco indotto da iperkaliemia resistente alla terapia medica. Nell'arresto cardiaco sono state utilizzate in modo sicuro ed efficace diverse metodiche dialitiche, ma alcune opzioni possono essere disponibili solo in centri specializzati.²⁸ Considerare l'utilizzo di un dispositivo meccanico per le compressioni toraciche, se è necessaria una rianimazione prolungata.

Indicazioni alla dialisi. Le principali indicazioni alla dialisi nei pazienti con iperkaliemia sono:

- iperkaliemia grave pericolosa per la vita, con o senza alterazioni ECG o aritmie;
- iperkaliemia non responsiva alla terapia medica;
- malattia renale in stadio terminale;
- insufficienza renale acuta oligurica (diuresi <400 ml/die);
- grave danno tissutale (ad esempio, rhabdmiolisi).

Considerazioni particolari per la gestione dell'arresto cardiaco in sala dialisi sono illustrate nella sezione "Ambienti speciali" (vedere arresto cardiaco in sala dialisi).

Ipokaliemia. L'ipokaliemia rappresenta la più comune alterazione elettrolitica nella pratica clinica.²⁹ Si osserva con una incidenza che può arrivare al 20% nei pazienti ricoverati.³⁰ L'ipokaliemia aumenta l'incidenza di aritmie e morte cardiaca improvvisa (MCI)³¹, in particolare nei pazienti con patologie cardiache preesistenti e in quelli in terapia digitalica.

Definizione. L'ipokaliemia è definita come una potassiemia <3.5 mmol/l. Una ipokaliemia grave è definita come una potassiemia <2.5 mmol/l e può essere associata alla presenza di sintomi.

Cause. Le principali cause di ipokaliemia comprendono:

- perdite gastrointestinali (per esempio, diarrea);
- farmaci (per esempio, diuretici, lassativi, steroidi);
- perdite renali (per esempio, nefropatie tubulari renali, diabete insipido, trattamento dialitico);
- patologie endocrine (per esempio, sindrome di Cushing, iperaldosteronismo);
- alcalosi metabolica;
- deplezione di magnesio;
- scarso apporto alimentare.

Le strategie terapeutiche utilizzate per il trattamento dell'iperkaliemia possono esse stesse indurre ipopotassiemia.

Riconoscimento dell'ipokaliemia. E' indispensabile escludere una situazione di ipokaliemia in qualsiasi paziente con un'aritmia o in arresto cardiaco. Nei pazienti in dialisi, l'ipokaliemia può verificarsi al termine della seduta dialitica o in corso di trattamento con dialisi peritoneale.

Quando la concentrazione di potassio sierico diminuisce, vengono compromessi soprattutto i nervi e i muscoli, con comparsa di affaticamento, debolezza, crampi agli arti inferiori, stipsi. Nei casi gravi (potassiemia <2.5 mmol/l), si possono verificare rhabdmiolisi, paralisi ascendente e difficoltà respiratorie.

Le caratteristiche ECG dell'ipokaliemia sono:

- onde U;
- appiattimento dell'onda T;
- alterazioni del tratto ST;
- aritmie, in particolare se il paziente è in terapia digitalica;
- arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia).

Trattamento. Il trattamento dipende dalla gravità dell'ipokaliemia e dalla presenza di sintomi e di alterazioni ECG. E' preferibile reintegrare il potassio con gradualità, ma nel caso di un'emergenza, è necessario somministrare il potassio per via endovenosa. La dose massima di potassio EV raccomandata è di 20 mmol/ora, ma nelle aritmie instabili, quando è imminente un arresto cardiaco, è indicata un'infusione più veloce (ad esempio 2 mmol/minuto per 10 minuti, seguite da ulteriori 10 mmol in 5-10 minuti). Durante l'infusione endovenosa è essenziale un monitoraggio ECG continuo e la dose deve essere titolata mediante

controlli 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 dei depositi di magnesio può favorire una correzione più rapida dell'ipokaliemia ed è raccomandato nei casi di grave ipopotassiemia.³²

Alterazioni del calcio e del magnesio

Il riconoscimento e il trattamento delle alterazioni del calcio e del magnesio sono riassunti nella tabella 4.2.

Ipo-/Ipertermia

Ipotermia accidentale

Definizione. Ogni anno circa 1500 persone muoiono per ipotermia accidentale primaria negli Stati Uniti d'America.³³ L'ipotermia accidentale si verifica quando la temperatura corporea interna scende accidentalmente al di sotto dei 35°C. Il modello Svizzero di classificazione viene utilizzato per stimare la temperatura corporea sulla scena. Questo modello è basato sui segni clinici che correlano approssimativamente con la temperatura corporea:

- ipotermia I; ipotermia lieve (paziente cosciente, presenza di brivido, temperatura interna di 35–32 °C);
- ipotermia II; ipotermia moderata (stato di coscienza alterato senza brividi, temperatura interna di 32–28 °C);
- ipotermia III; ipotermia grave (paziente incosciente, segni vitali presenti, temperatura interna di 28–24 °C);
- ipotermia IV; arresto cardiaco o condizione di bassa portata (segni vitali assenti o minimamente presenti, temperatura interna < 24 °C);
- ipotermia V; morte causata da ipotermia irreversibile (temperatura interna < 13.7 °C).³⁴

Diagnosi. L'ipotermia viene diagnosticata in ogni paziente con una temperatura corporea interna < 35 °C o, dove non è possibile effettuare la misurazione, con storia di esposizione al freddo, o quando il tronco appare freddo³⁵. L'ipotermia accidentale può essere sottovalutata nei paesi con un clima temperato. Quando la termoregolazione è compromessa, ad esempio, negli anziani e nei bambini, l'ipotermia può comparire in seguito ad una lieve esposizione a basse temperature. Il rischio d'ipotermia è aumentato anche in caso d'ingestione di alcool o droghe, affaticamento, malattia, trauma o in condizioni di trascuratezza, specialmente quando vi è una diminuzione del livello di coscienza.

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 correla bene con la temperatura del cuore.

La misurazione timpanica – con 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 o quando nel canale uditivo esterno è presente neve o acqua^{35,36}. I termometri timpanici a raggi infrarossi, molto diffusi, non sigillano completamente il canale uditivo e non sono progettati per leggere temperature interne basse³⁷. In ambito ospedaliero, il metodo utilizzato misurare la temperatura interna, dovrebbe essere sempre lo stesso durante tutte le fasi di rianimazione e di riscaldamento. Le variazioni della temperatura con misurazione rettale o vescicale possono essere ritardate rispetto a quelle con misurazione centrale;^{38,39} per questo motivo, le misurazioni della temperatura per via vescicale e rettale hanno perso importanza in pazienti con ipotermia severa.

Decidere se iniziare o meno la rianimazione. Il raffreddamento del corpo umano diminuisce il consumo cellulare di ossigeno di circa 6% per ogni grado °C di diminuzione della temperatura interna⁴⁰. A 28 °C il consumo di ossigeno si riduce di circa il 50% ed a 22 °C del 75% circa. A 18 °C il cervello può tollerare periodi di arresto cardiaco dieci volte maggiori che a 37 °C. Ciò significa che l'ipotermia esercita un effetto protettivo sul cervello e sul cuore⁴¹, e che un completo recupero neurologico è possibile anche dopo un arresto cardiaco prolungato se si sviluppa un'ipotermia profonda prima dell'asfissia.



Alterazione	Cause	Presentazione	ECG	Trattamento
Ipercalcemia Calcio >2.6 mmol/L	Iperparatiroidismo primitivo o terziario Neoplasie Sarcoidosi Farmaci	Confusione Astenia Dolore addominale Ipotensione Aritmie Arresto cardiaco	Intervallo QT corto Complesso QRS allargato Onde T piatte Blocco AV Ritmi di arresto cardiaco	Somministrazione liquidi EV Furosemide 1 mg/kg EV Idrocortisone 200-300 mg EV Bifosfonati EV (tipo pamidronato 30-90 mg o zoledronato 4 mg) Terapia della causa sottostante
Ipocalcemia Calcio <2.1 mmol/L	Insufficienza renale cronica Pancreatite acuta Sovradosaggio di calcio-antagonisti 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 Ritmi di arresto cardiaco	Cloruro di calcio 10% 10-40 ml Solfato di magnesio 1-2 g (4-8 mmol), se necessario (in caso di concomitante ipomagnesiemia)
Ipermagnesiemia Magnesio >1.1 mmol/L	Insufficienza renale Iatrogena	Confusione Astenia Depressione respiratoria Blocco AV Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT allungati Onde T appuntite Blocco AV Ritmi di arresto cardiaco	Considerare il trattamento se magnesemia >1.75 mmol/L Cloruro di calcio 10% 5-10 ml, ripetibili se necessario Supporto ventilatorio se necessario Diuresi forzata: s. fisiologica 0.9% con furosemide 1 mg/kg EV Emodialisi
Ipomagnesiemia Magnesio <0.6 mmol/L	Perdite Gastrointestinali Poliuria Digiuno Alcolismo Malassorbimento	Tremore Atassia Nistagmo Convulsioni Aritmie: torsione di punta Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT allungati Sottoslivellamento del tratto ST Inversione dell'onda T Onde P piatte Allargamento del QRS Torsione di punta	Grave o sintomatica: 2 g di solfato di magnesio (8 mmol) EV in 15 min Torsione delle punte: 2 g di solfato di magnesio (8 mmol) EV in 1-2 min Convulsioni: 2 g di solfato di magnesio (8 mmol) EV in 10 min

Tabella 4.2 Alterazioni del calcio e del magnesio con le relative presentazioni cliniche, manifestazioni ECG e trattamento raccomandato

Fare attenzione a porre diagnosi di decesso in un paziente ipotermico perché la sola ipotermia può produrre un polso molto lento, iposfigmico ed una pressione arteriosa non registrabile. In condizioni di ipotermia profonda (ipotermia IV) i segni vitali sono così minimi che è facile non rilevarli. Per questo motivo, si devono cercare i segni vitali per almeno un minuto ed utilizzare un monitor ECG per rilevare una qualsiasi attività elettrica cardiaca. È descritto un caso di arresto cardiaco con temperatura interna di 13.7 °C⁴² sottoposto a RCP per una durata di sei ore e mezza, e sopravvissuto con recupero neurologico completo.⁴³

Una RCP intermettente, se la situazione lo permette, può essere di beneficio.⁴⁴ Se non è possibile effettuare una RCP continua, un paziente con arresto cardiaco ipotermico e temperatura centrale < 28°C (o non nota), dovrebbe essere sottoposto a 5 minuti di RCP, alternati a periodi di durata ≤ 5 minuti senza RCP. Pazienti con temperatura centrale < 20 °C, dovrebbero ricevere 5 minuti di RCP, alternati a periodi senza RCP di durata ≤ 10 minuti.⁴⁵

In ambito pre-ospedaliero, la rianimazione dovrebbe essere sospesa solo se la causa dell'arresto cardiaco è chiaramente imputabile ad un trauma fatale, ad una malattia mortale, ad una asfissia prolungata o se il torace è incomprimibile.⁴⁶ In tutti gli altri pazienti ipotermici deve essere considerato il tradizionale principio guida che "nessuno è morto finché caldo e morto". In aree remote, deve essere considerata la codizione di 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.

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare

- Non ritardare l'intubazione tracheale quando indicata. I vantaggi di un'adeguata ossigenazione e la protezione delle vie aeree dall'aspirazione superano il rischio minimo di innescare una FV durante l'intuba-

zione tracheale.⁴⁷

- Controllare i segni vitali fino ad un minuto. Verificare il ritmo cardiaco palpando un polso arterioso centrale (se un monitor ECG non è disponibile). Ecocardiografia, spettroscopia nel vicino infrarosso (NIRS) o ecografia con Doppler possono essere utilizzate per stabilire se vi è una (adeguata) gittata cardiaca o un flusso ematico periferico.^{48,49} In caso di dubbio, iniziare immediatamente la RCP.
- L'ipotermia può causare rigidità della parete toracica, rendendo difficili le ventilazioni e le compressioni toraciche. Considerare l'uso di compressori meccanici per le compressioni toraciche.⁵⁰
- Una volta che la RCP è in corso, confermare l'ipotermia con un termometro in grado di leggere le basse temperature.
- Il cuore ipotermico può non rispondere a farmaci cardioattivi, ai tentativi di pacing e di defibrillazione elettrica. Il metabolismo dei farmaci è rallentato, con conseguenti concentrazioni plasmatiche potenzialmente tossiche di qualsiasi farmaco somministrato.⁵¹ Le evidenze sull'efficacia dei farmaci nei casi di ipotermia severa sono limitate e si basano principalmente su studi animali. Ad esempio, nel paziente gravemente ipotermico in arresto cardiaco l'efficacia dell'amiodarone è ridotta.⁵² L'adrenalina può essere efficace nell'incrementare la pressione di perfusione coronarica, ma non la sopravvivenza.^{53,54} I farmaci vasopressori possono anche incrementare le possibilità di successo della defibrillazione ma, con una temperatura centrale < 30°C, il ritmo sinusale spesso evolve nuovamente in FV. Dato che defibrillazione e adrenalina possono indurre un danno miocardico, è ragionevole ritardare adrenalina, shock e altri farmaci comunemente usati in corso di RCP fino a che il paziente sia stato riscaldato ad una temperatura interna ≥ 30 °C. Una volta raggiunti i 30°C, l'intervallo di tempo tra le somministrazioni dei farmaci dovrebbe essere raddoppiato rispetto a quello utilizzato in condizioni di normotermia (per esempio adrenalina ogni 6-10 minuti). Non appena raggiunta la normotermia (≥ 35 °C), usare protocolli farmacologici standard.



Trattamento delle aritmie. Al diminuire della temperatura interna, la bradicardia sinusale tende a essere sostituita dalla fibrillazione atriale seguita da FV e, infine, da asistolia.^{55,56} Ad eccezione della FV, le altre aritmie tendono a rientrare spontaneamente con l'aumentare della temperatura interna. La bradicardia può essere fisiologica nell'ipotermia grave. Il pacing cardiaco non è indicato a meno che la bradicardia sia associata ad 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. Se viene riconosciuta una FV, defibrillare secondo i protocolli standard. Se la FV persiste dopo tre shock, ritardare ulteriori tentativi di defibrillazione fino a quando la temperatura interna diventa $\geq 30^\circ\text{C}$.⁵⁷ La RCP e il riscaldamento potrebbero dover continuare per diverse ore per facilitare il successo della defibrillazione.

Isolamento. Le misure generali da applicare per tutte le vittime comprendono l'allontanamento dall'ambiente freddo, la prevenzione di ulteriori perdite di calore e un rapido trasferimento in ospedale.⁵⁸ Sul campo, un paziente con ipotermia moderata o grave (ipotermia \geq II) dovrebbe essere immobilizzato e mobilitato con cura, adeguatamente ossigenato, monitorizzato (compresi ECG e temperatura interna) e tutto il suo corpo dovrebbe essere asciugato e protetto.⁵¹

Rimuovere i vestiti bagnati riducendo al minimo i movimenti della vittima. La rimozione degli indumenti bagnati o l'utilizzo di coperte isolanti sembrano essere di pari efficacia nel limitare la perdita di calore.⁵⁹ Le vittime coscienti (ipotermia I) possono essere mobilitate in quanto l'esercizio riscalda una persona più rapidamente rispetto al brivido.⁶⁰ I pazienti continuano a raffreddarsi ulteriormente dopo l'allontanamento da un ambiente freddo (effetto chiamato "afterdrop"), che può esitare in una riduzione della temperatura interna tale da provocare un arresto cardiaco durante il trasporto (anche detta "morte da soccorso"). In ambiente pre-ospedaliero, evitare valutazioni e trattamenti prolungati poiché un'ulteriore perdita di calore è difficile da prevenire. I pazienti che smettono di brivire (ad esempio in ipotermia II-IV, sedati o anestetizzati) vanno incontro a raffreddamento più velocemente.

Riscaldamento pre-ospedaliero. Il riscaldamento può essere passivo, attivo esterno o attivo interno. Il riscaldamento passivo è appropriato in condizioni di ipotermia I in quanto il paziente è ancora in grado di brivire. Questo riscaldamento si ottiene in modo ottimale mediante l'isolamento completo del corpo con coperte di lana, coperte termiche, sacchi a pelo e il collocamento in ambienti riscaldati. In condizioni di ipotermia II-IV è raccomandata l'applicazione di sacchetti che sviluppano calore chimico sul tronco. Nei pazienti coscienti ed in grado di brivire, ciò favorisce il comfort del paziente ma non velocizza il riscaldamento.⁶¹ 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 fattibile.⁵¹ Il riscaldamento intensivo attivo non deve ritardare il trasporto ad un ospedale dove siano disponibili tecniche avanzate di riscaldamento, monitoraggio continuo e osservazione.

Trasporto. Trasportare i pazienti in condizioni di ipotermia I al più vicino ospedale. Negli stadi di ipotermia II-IV, la presenza di segni di instabilità cardiaca (pressione sistolica < 90 mmHg, aritmia ventricolare, temperatura interna $< 28^\circ\text{C}$) dovrebbe determinare la scelta dell'ospedale di destinazione. Se è presente un qualsiasi segno di instabilità cardiaca, trasportare il paziente ad un centro ECLS, contattando in anticipo il centro per verificare la possibilità di accettare il paziente per un riscaldamento extracorporeo. In ipotermia V, dovrebbero essere valutate le motivazioni per proseguire o interrompere la RCP (per esempio segni di morte irreversibile, ordine di non rianimare (DNACPR), non sicurezza per i soccorritori, paziente sepolto sotto una valanga da più di 60 minuti e vie aeree piene di neve e asistolia). In assenza di qualsiasi di questi segni, iniziare la RCP e trasferire il paziente ad un centro ECLS.

Riscaldamento intraospedaliero

A meno che il paziente non vada incontro a FV, riscaldare con metodi

attivi esterni (per esempio, con coperte ad aria calda) e con metodi poco invasivi (per esempio, infusioni di liquidi caldi). Con una temperatura interna $< 32^\circ\text{C}$ e potassio < 8 mmol/L, considerare un riscaldamento ECLS.³³ La maggior parte dei riscaldamenti con ECLS è stata fatta utilizzando una macchina cuore-polmoni, ma più recentemente l'ECMO veno-arterioso (VA-ECMO) è diventato il metodo di scelta per la sua rapida disponibilità, la minore necessità di anticoagulazione e la possibilità di continuare un supporto cardiorespiratorio dopo il riscaldamento.

Se un centro ECLS non è disponibile, il riscaldamento potrebbe essere tentato da un team dedicato utilizzando una combinazione di tecniche di riscaldamento esterno e interno (per esempio, coperte ad aria calda, infusioni calde, lavaggio peritoneale forzato).⁶²

Il monitoraggio emodinamico continuo e l'infusione di liquidi caldi sono essenziali. I pazienti richiedono grandi volumi di liquidi durante il riscaldamento, poiché la vasodilatazione provoca l'espansione dello spazio intravascolare. Evitare l'ipertermia durante e dopo il riscaldamento. Al raggiungimento del ROSC utilizzare le normali cure post-arresto cardiaco.

Ipertermia

Introduzione. 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 è 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 e infine all'insufficienza multi-organo e all'arresto cardiaco.⁶³

L'ipertermia maligna è un raro disordine dell'omeostasi del calcio dei muscoli scheletrici caratterizzato da contratture muscolari e crisi ipermetabolica con pericolo di vita in seguito ad esposizione di individui geneticamente predisposti ad anestetici alogenati e miorilassanti depolarizzanti.^{64,65}

Esaurimento da calore

Definizione. L'esaurimento da calore è una sindrome clinica non pericolosa per la vita caratterizzata da debolezza, malessere, nausea, sincope e altri sintomi non specifici dovuti all'esposizione al calore. La termoregolazione non è compromessa. L'esaurimento da calore è causato da uno squilibrio idroelettrolitico dovuto all'esposizione al calore con o senza esercizio fisico. Raramente, un grave esaurimento da calore dopo uno sforzo fisico può essere complicato da rabdomiolisi, mioglobinuria, insufficienza renale acuta e coagulazione intravascolare disseminata (CID).

Sintomi. I sintomi sono spesso vaghi, e il paziente potrebbe non comprendere che sono dovuti al calore. I sintomi possono includere debolezza, vertigini, cefalea, nausea e talvolta vomito. La sincope causata dallo stare in piedi per lunghi periodi al caldo (sincope da calore) è frequente e può mimare malattie cardiovascolari. All'esame clinico, i pazienti appaiono stanchi e solitamente sudati e tachicardici. Differentemente dal colpo di calore, la coscienza è tipicamente inalterata. La temperatura è tendenzialmente normale e, quando elevata, di solito non supera i 40°C .

Diagnosi. La diagnosi è clinica e richiede l'esclusione di altre possibili cause (per esempio ipoglicemia, sindrome coronarica acuta, infezioni). Gli esami di laboratorio sono necessari esclusivamente per escludere altre cause.

Trattamento

Fluidi e Correzione squilibri idroelettrolitici

Il trattamento consiste nella rimozione dei pazienti dall'ambiente caldo, sdraiandoli su una superficie piana, e nella somministrazione di una terapia EV per la correzione degli squilibri idroelettrolitici; la reidratazione orale può essere un trattamento più praticabile, ma potrebbe non essere efficace nel correggere rapidamente gli elettroliti. La velocità e il volume



della reidratazione dipendono da età, comorbidità e dalla risposta clinica. Il rimpiazzo di 1 o 2 L di cristalloidi a 500 ml/h è solitamente adeguato. Tecniche di raffreddamento esterne non sono solitamente necessarie. Considerare il raffreddamento esterno per pazienti con una temperatura interna $\geq 40^\circ\text{C}$.

Colpo di calore

Definizione. Il colpo di calore (CC) è definito come un'ipertermia associata ad una risposta infiammatoria sistemica con temperatura interna $> 40^\circ\text{C}$, accompagnata da alterazioni della coscienza e vari livelli di disfunzione d'organo.⁶³

Esistono due forme di CC:

1. Il colpo di calore classico (non da sforzo) (CCC) si verifica in presenza di alte temperature ambientali e colpisce spesso gli anziani durante le ondate di calore.⁶⁶
2. Il colpo di calore da esercizio (CCE) si verifica durante esercizio fisico intenso in ambienti con elevate temperature ambientali e/o con alta umidità e colpisce solitamente giovani adulti in condizioni di buona salute.⁶⁷

La mortalità per colpo di calore varia tra il 10 e il 50%.⁶⁸

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 cute (psoriasi, aczema, sclerodermia, ustioni, fibrosi cistica), ipertiroidismo, feocromocitoma, uso di farmaci o droghe (anticolinergici, morfina, cocaina, anfetamine, fenotiazine, simpaticomimetici, calcio antagonisti, beta-bloccanti).

Sintomi. Il colpo di calore può ricordare uno shock settico e può essere causato da meccanismi simili.⁶⁹ Uno studio clinico monocentrico riporta 14 decessi in Terapia Intensiva su 22 pazienti ricoverati a seguito di colpo di calore con disfunzione multiorgano.⁷⁰ Le caratteristiche comprendono:

- temperatura interna $\geq 40^\circ\text{C}$;
- cute calda e asciutta (la sudorazione è presente in circa il 50% dei casi di colpo di calore da esercizio);
- Segni e sintomi precoci (per esempio estrema stanchezza, cefalea, sensazione di svenimento, vampate di calore al volto, vomito e diarrea);
- alterazioni cardiovascolari, comprese aritmie e ipotensione;⁷¹
- alterazioni respiratorie compreso la sindrome da distress respiratorio dell'adulto (ARDS);⁷²
- alterazioni del sistema nervoso centrale comprese convulsioni e coma;⁷³
- insufficienza epatica e renale;⁷⁴
- coagulopatia;
- rabdomiolisi.⁷⁵

Devono essere considerate altre condizioni cliniche che si presentano con un aumento della temperatura interna, tra cui tossicità da farmaci, sindrome da astinenza da droghe, sindrome serotoninergica, sindrome neurolettica maligna, sepsi, infezioni del sistema nervoso centrale, disturbi endocrini (per esempio, tempesta tiroidea o feocromocitoma).

Trattamento. I fondamenti del trattamento sono la terapia di supporto e il rapido raffreddamento del paziente.⁷⁶⁻⁷⁸ Se possibile, iniziare il raffreddamento in ambiente preospedaliero. L'obiettivo è raggiungere rapidamente una temperatura interna di circa 39°C . I pazienti affetti da grave colpo di calore devono essere gestiti in una terapia intensiva. Può essere necessaria l'infusione di grandi volumi di liquidi e la correzione delle disonie (vedi ipo-/iperkaliemia e altre alterazioni elettrolitiche).

Tecniche di raffreddamento. Sono stati descritti diversi metodi di raffreddamento, ma ci sono pochi studi specifici volti a determinare quale sia il metodo ottimale. Tecniche di raffreddamento semplici comprendono: bere liquidi freddi, refrigerare con un ventilatore il paziente completamente svestito e spruzzargli acqua tiepida. Può essere utile anche posizionare pacchetti di ghiaccio nelle zone dove decorrono grandi vasi sanguigni superficiali (ascelle, inguine, collo). I metodi di raffreddamento

di superficie possono provocare brivido. In pazienti stabili e collaboranti può essere efficace l'immersione in acqua fredda;⁷⁹ tuttavia questo metodo può provocare 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 la gestione della temperatura dopo un arresto cardiaco (vedi trattamento post-rianimatorio).⁸⁰ I liquidi freddi per via endovenosa diminuiscono la temperatura corporea. Il lavaggio gastrico, peritoneale,⁸¹ pleurico o vescicale con acqua fredda abbassano la temperatura interna. Le tecniche di raffreddamento intravascolare comprendono l'uso di liquidi freddi EV,⁸² cateteri intravascolari per il raffreddamento^{83,84} e circuiti extracorporei,⁸⁵ come l'emofiltrazione veno-venosa continua o il bypass cardiopolmonare.

Trattamento farmacologico. Non esistono terapie farmacologiche specifiche per abbassare la temperatura interna nel colpo di calore. Non esiste 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.⁸⁶ Il dantrolene non ha dimostrato di essere efficace.⁸⁷⁻⁸⁹

Ipertermia maligna

L'ipertermia maligna è una predisposizione genetica, potenzialmente fatale, di ipersensibilità della muscolatura scheletrica ad anestetici volatili alogenati e a farmaci bloccanti neuromuscolari depolarizzanti, che si verifica durante o dopo un'anestesia.⁹⁰ È indispensabile interrompere immediatamente gli agenti scatenanti, somministrare ossigeno, correggere l'acidosi e le alterazioni elettrolitiche. Si dovrà, quindi, avviare il raffreddamento attivo e somministrare il dantrolene.⁹¹

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.⁹²

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare. Non ci sono studi specifici sull'arresto cardiaco da ipertermia. Se si verifica l'arresto cardiaco, si devono seguire le linee guida standard e continuare il raffreddamento del paziente. Devono essere utilizzate tecniche di raffreddamento simili a quelle utilizzate per il controllo della temperatura dopo arresto cardiaco (vedi sezione 5. Trattamento post-rianimatorio).⁸⁰ Eseguire la defibrillazione utilizzando i livelli standard di energia. Studi animali suggeriscono che la prognosi è scarsa se confrontata a quello dell'arresto cardiaco normotermico.^{93,94} Il rischio di un esito neurologico sfavorevole aumenta di 2.²⁶ (odds ratio) per ogni grado di temperatura $> 37^\circ\text{C}$.⁹⁵

Ipovolemia

Introduzione

L'ipovolemia è una causa potenzialmente trattabile di arresto cardiaco che è solitamente dovuta ad una riduzione del volume intravascolare (ad esempio a causa di emorragia), tuttavia l'ipovolemia relativa può anche verificarsi in caso di vasodilatazione importante (per esempio a seguito di anafilassi, sepsi). L'ipovolemia dovuta a vasodilatazione da mediatori-attivati e da aumentata permeabilità capillare è il principale fattore che causa l'arresto cardiaco nella anafilassi grave.⁹⁶ L'ipovolemia da emorragia è la principale causa di morte nell'arresto cardiaco traumatico.⁹⁷ L'emorragia esterna è solitamente di facile riscontro (per esempio trauma, ematemesi, emottisi) tuttavia può essere di più difficile diagnosi quando è occulta (per esempio sanguinamento gastrointestinale o rottura di aneurisma aortico). Pazienti sottoposti a chirurgia maggiore sono ad alto rischio di ipovolemia per emorragia post-operatoria e devono essere adeguatamente monitorati (vedi arresto cardiaco perioperatorio).

A seconda della causa sospettata, iniziare il riempimento volumico con emoderivati caldi e/o cristalloidi, in modo da ripristinare rapidamente il volume intravascolare. Contemporaneamente è necessario intervenire immediatamente per controllare l'emorragia chirurgicamente, endoscopicamente o con tecniche endovascolari,⁹⁸ o trattare la causa primaria (per esempio shock anafilattico). Nelle fasi iniziali della rianimazione, utilizzare una qualsiasi soluzione cristalloide che sia ra-



pidamente disponibile. In presenza di personale qualificato in grado di effettuare un'ecografia senza interrompere le compressioni toraciche, per esempio durante la valutazione del ritmo o durante la ventilazione, l'ecografia può essere considerata uno strumento diagnostico aggiuntivo nell'arresto cardiaco ipovolemico.

Il trattamento raccomandato per l'arresto cardiaco e le condizioni peri-arresto dovute ad anafilassi e a trauma sono trattate in sezioni separate a causa del diverso approccio terapeutico.

Anafilassi

Definizione. Una definizione precisa di anafilassi non è rilevante per il suo trattamento in emergenza.⁹⁹ Il gruppo di lavoro dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) ha proposto la seguente definizione generale:¹⁰⁰ l'anafilassi è una reazione d'ipersensibilità, generalizzata o sistemica, severa e potenzialmente letale. Questa è caratterizzata dal rapido sviluppo di problemi delle vie aeree e/o respiratori e/o cardiocircolatori di solito associati a cambiamenti dello stato della cute e della mucosa.^{1,96,101,102}

Epidemiologia. L'anafilassi è comune e colpisce circa 1 persona su 300 in Europa durante la vita, con un'incidenza da 1.5 a 7.9 per 100.000 persone per anno.¹⁰³ L'anafilassi può essere provocata da una varietà molto ampia di stimoli quali: cibo, farmaci, insetti e lattice sono quelli considerati più comuni.¹⁰³ Il cibo è la causa più comune per i bambini e i farmaci per gli adulti.¹⁰⁴ Potenzialmente qualsiasi alimento o farmaco può essere coinvolto, ma alcuni cibi (noccioline) e farmaci (miorellassanti, antibiotici, farmaci anti-infiammatori non steroidei e aspirina) sono la causa della maggior parte delle reazioni anafilattiche.¹⁰⁵ Un numero rilevante di casi di anafilassi è idiopatico. Tra il 1992 e il 2012 nel Regno Unito, i tassi di ammissione e di mortalità per anafilassi indotta da farmaci e puntura d'insetto erano più alti nel gruppo di età oltre 60 anni. Al contrario, i ricoveri causati da anafilassi indotta da cibo erano più comuni tra i giovani con un marcato picco dell'incidenza di reazioni mortali ad alimenti durante il secondo e terzo decennio di vita.¹⁰⁶

Generalmente, la prognosi per anafilassi è buona, con un tasso di mortalità inferiore all'1% registrato nella maggior parte degli studi. Il Registro Europeo dell'Anafilassi riporta che solo il 2% su 3333 casi in assona ad arresto cardiaco.¹⁰⁷ Se è necessaria l'ammissione in terapia intensiva, la sopravvivenza alla dimissione è superiore al 90%. Nel periodo 2005-2009, sono stati ammessi in terapia intensiva nel Regno Unito 81 casi pediatrici e 1269 casi adulti per anafilassi. La sopravvivenza alla dimissione è stata del 95% per i bambini e del 92% per gli adulti.¹⁰⁸

L'anafilassi e il rischio di decesso sono aumentati nei pazienti con asma preesistente, in particolare se scarsamente controllata, grave o nei soggetti asmatici che ritardano il trattamento.^{109,110} Quando l'anafilassi è fatale, il decesso, di solito, avviene precocemente dopo il contatto con il fattore scatenante. In una serie di casi, le reazioni ad alimenti fatali causano arresto respiratorio in genere entro 30-35 minuti; le punture d'insetto causano collasso e shock cardiocircolatorio entro 10-15 minuti; le morti causate da farmaci per via endovenosa avvengono più comunemente in cinque minuti. Il decesso non si è mai verificato più di sei ore dopo il contatto con il fattore scatenante.^{101,111}

Riconoscimento dell'anafilassi. L'anafilassi è la diagnosi probabile se un paziente che è esposto a un trigger (allergene) sviluppa un malessere improvviso (di solito entro pochi minuti), con rapido sviluppo di problemi alle vie aeree e/o respiratori e/o emodinamici di solito associati con alterazioni della cute e della mucosa. La reazione è di solito imprevista. Il gruppo di lavoro sull'anafilassi dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) afferma che l'anafilassi è molto probabile quando uno dei seguenti tre criteri è soddisfatto:^{96,112}

1. Insorgenza acuta di malessere (da minuti a diverse ore) con il coinvolgimento della cute, delle mucose o entrambi (per esempio orticaria generalizzata, prurito o vampate di calore, gonfiore di labbra-lingua-ugola) e almeno una delle seguenti:
 - a. Compromissione respiratoria, per esempio, dispnea, broncospasmo, stridore, ridotto picco di flusso espiratorio (PEF), ipossiemia.
 - b. Ipotensione o sintomi associati a disfunzione d'organo, per esempio ipotonia (liipotimia), sincope, incontinenza.

2. Due o più delle seguenti condizioni che avvengono rapidamente dopo l'esposizione ad un allergene sospetto per quel paziente (da minuti a diverse ore):
 - a. Coinvolgimento di cute e mucose, per esempio orticaria generalizzata, prurito-rossore, gonfiore delle labbra-lingua-ugola.
 - b. Compromissione respiratoria, per esempio dispnea, broncospasmo, stridore, ridotto PEF, ipossiemia.
 - c. Ipotensione o sintomi associati, ad esempio, ipotonia (liipotimia), sincope, incontinenza.
 - d. Sintomi gastrointestinali persistenti, per esempio dolori addominali crampi, vomito.
3. Ipotensione dopo l'esposizione ad allergeni noti al paziente (da minuti a diverse ore):
 - a. Neonati e bambini: ipotensione sistolica (<70 mmHg da 1 mese a 1 anno; < 70 mmHg + (2 x età) da 1 anno a 10 anni; <90 mmHg da 11 a 17 anni) o riduzione pressione arteriosa sistolica > 30%.
 - b. Adulti: pressione sistolica <90 mmHg o riduzione > 30% rispetto al valore basale di quella persona.

Trattamento. L'evidenza a supporto di interventi specifici per il trattamento dell'anafilassi è limitata.¹¹³

È consigliato un approccio sistematico ABCDE per riconoscere e trattare l'anafilassi con la somministrazione immediata di adrenalina per via intramuscolare (IM) (Figura 4.2). Appena identificati trattare i problemi che causano pericolo di vita. I principi di base del trattamento sono gli stessi per tutte le età. Monitorare il prima possibile (per esempio in ambulanza, al pronto soccorso, ecc) tutti i pazienti per i quali si sospetta anafilassi. Il monitoraggio di base comprende pulsossimetria, pressione arteriosa non invasiva e un ECG a 3 derivazioni.

Posizionamento del paziente. I pazienti con anafilassi possono peggiorare rapidamente e sono a rischio di arresto cardiaco se in posizione seduta o in piedi.¹¹⁴ Tutti i pazienti dovrebbero essere mantenuti in una posizione comoda. I pazienti con problemi alle vie aeree e alla respirazione potrebbero preferire di mettersi a sedere, poiché ciò renderà più facile la respirazione. La posizione supina con o senza elevazione delle gambe, è utile per i pazienti con ipotensione.

Eliminare la causa scatenante (se possibile). Sospendere qualsiasi farmaco sospettato di causare anafilassi. Rimuovere il pungiglione dopo una puntura da parte di un'ape/vespa. La rimozione precoce è più importante rispetto al metodo di rimozione.¹¹⁵ Non ritardare il trattamento definitivo per rimuovere la causa se non è fattibile.

Arresto cardiaco dopo anafilassi. Iniziare subito la RCP seguendo le linee guida attuali. Una RCP prolungata può essere necessaria. I soccorritori devono assicurarsi che sia in arrivo ulteriore supporto poiché le manovre di ALS sono essenziali.

Ostruzione delle vie aeree. L'anafilassi può causare edema delle vie aeree e ostruzione. Questo renderà difficili gli interventi sulle vie aeree e la ventilazione (per esempio ventilazione pallone-maschera, intubazione tracheale, cricotirodotomia). Considerare l'intubazione tracheale precocemente prima che l'edema delle vie aeree renda difficile la gestione. Richiedere aiuto da personale esperto il prima possibile.

Adrenalina (prima linea di trattamento). L'adrenalina è il farmaco più importante per il trattamento dell'anafilassi.^{116,117} Anche se non esistono studi randomizzati controllati,¹¹⁸ l'adrenalina è un trattamento logico e vi è evidenza nel sostenere il suo uso per ridurre il broncospasmo e l'ipotensione. Come agonista dei recettori alfa, contrasta la vasodilatazione periferica e riduce l'edema. La sua attività sul recettore beta produce broncodilatazione, aumenta la forza di contrazione del miocardio e sopprime il rilascio d'istamina e leucotrieni. L'attivazione dei recettori adrenergici beta-2 sulla superficie cellulare dei mastociti inibisce la loro attivazione e l'utilizzo precoce dell'adrenalina attenua la gravità delle reazioni allergiche IgE-mediate. L'adrenalina è più efficace se somministrata precocemente dopo l'insorgenza della reazione¹¹⁹ e gli effetti collaterali sono estremamente rari con le dosi IM corrette.

Somministrare adrenalina a tutti i pazienti in condizioni potenzialmente letali. Se queste caratteristiche sono assenti, ma sono presenti altri segni di una reazione allergica sistemica, il paziente ha bisogno di un'attenta osservazione e di un trattamento sintomatico utilizzando l'approccio ABCDE.



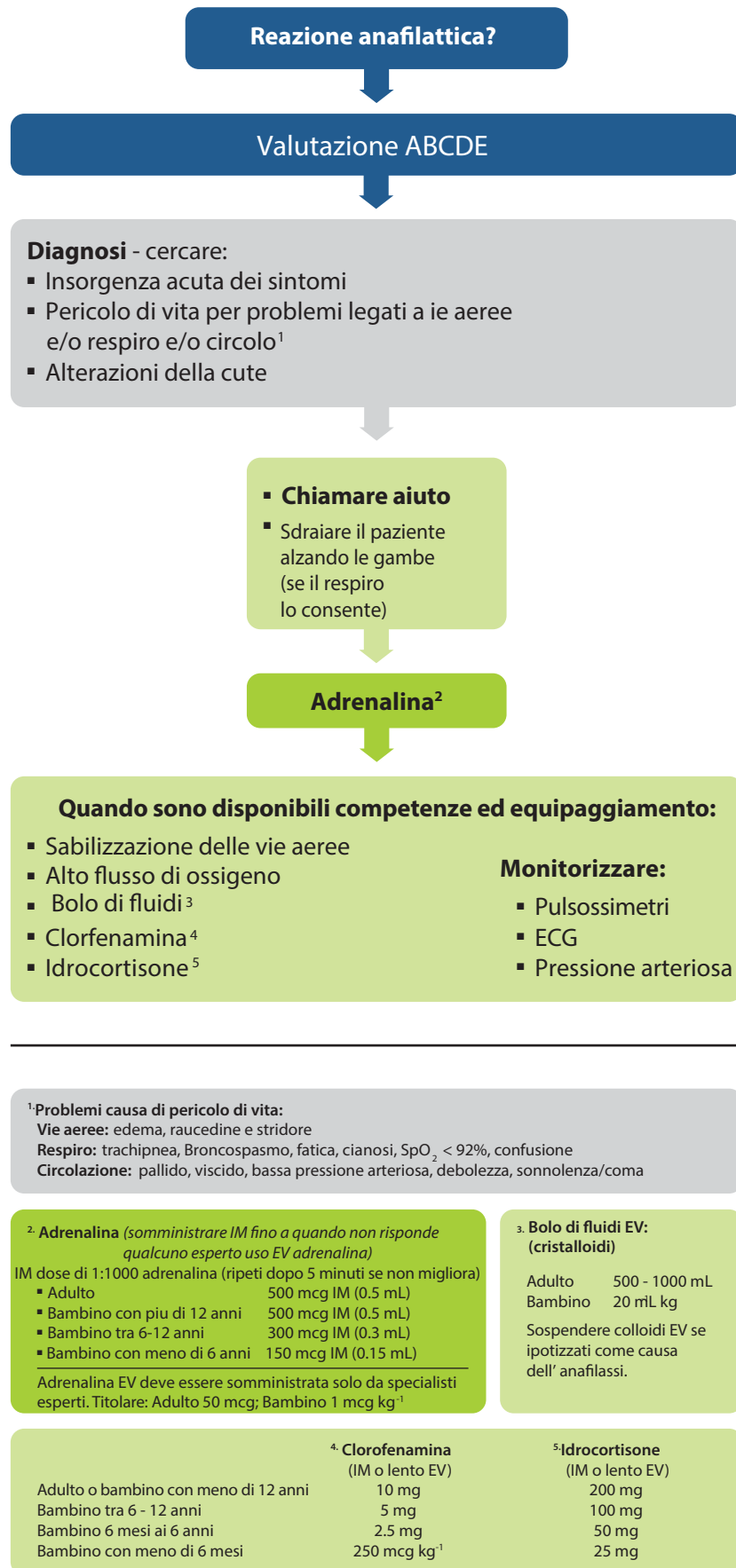


Fig. 4.2 Algoritmo di trattamento dell'anafilassi. Riprodotto con permesso di Elsevier Ireland Ltd.



Adrenalina intramuscolo. La via intramuscolare (IM) è la migliore per la maggior parte degli soggetti che devono ricevere adrenalina per il trattamento dell'anafilassi. Monitorare il paziente nel più breve tempo possibile (pressione arteriosa, ECG, pulsossimetria). Ciò contribuirà a monitorare la risposta all'adrenalina somministrata. La via intramuscolare ha diversi vantaggi:

- C'è un maggior margine di sicurezza;
- Non richiede l'accesso venoso;
- La somministrazione IM è più facile da imparare;
- I pazienti con allergie note possono autosomministrarsi adrenalina IM.

Il miglior sito per l'iniezione IM è la zona antero-laterale del terzo medio della coscia. L'ago per l'iniezione deve essere sufficientemente lungo per garantire che l'adrenalina venga iniettata in muscolo.¹²⁰ La via sottocutanea o inalatoria per l'adrenalina non sono raccomandate per il trattamento dell'anafilassi perché sono meno efficaci rispetto alla via IM.¹²¹⁻¹²³

Dose adrenalina intramuscolo. L'evidenza sulle dosi consigliate è limitata. L'EAACI suggerisce che l'adrenalina IM (1 mg/mL) deve essere somministrata ad una dose di 10 mcg/kg di peso corporeo per una dose massima totale di 0.5 mg.⁹⁶

Le dosi successive sono basate su quello che è considerato essere sicuro e pratico da aspirare e iniettare in caso di emergenza (volume equivalente di 1:1000 adrenalina è indicata tra parentesi):

> 12 anni e gli adulti	500 mcg IM (0,5 ml)
> 6-12 anni	300 mcg IM (0,3 ml)
> 6 mesi-6 anni	150 mcg IM (0,15 ml)
< 6 mesi	150 mcg IM (0,15 ml)

Ripetere le dosi di adrenalina IM se non vi è alcun miglioramento nella condizione del paziente entro 5 minuti. Ulteriori dosi possono essere somministrate a intervalli di circa 5 minuti in base alla risposta del paziente.

Adrenalina endovenosa (ad uso esclusivo degli specialisti). Con l'utilizzo di adrenalina per via endovenosa (EV),¹²⁴ esiste un rischio notevolmente maggiore di avere effetti collaterali dannosi per dosaggio inadeguato o errata diagnosi di anafilassi. L'adrenalina EV deve essere utilizzata solo da chi abbia esperienza nell'utilizzo e titolazione di vasopressori nella pratica clinica (per esempio, anestesisti, medici d'urgenza-emergenza, intensivisti). Nei pazienti con una circolazione spontanea, l'adrenalina EV può essere pericolosa per la vita provocando ipertensione, aritmie, e ischemia miocardica. Se l'accesso EV non è disponibile o non ottenuto rapidamente, utilizzare la via di somministrazione IM. I pazienti ai quali viene somministrata adrenalina EV devono essere monitorati con ECG continuo, pulsossimetria e misurazione della pressione arteriosa non invasiva a intervalli frequenti. I pazienti che necessitano di dosi ripetute IM di adrenalina possono beneficiare di adrenalina EV. È essenziale che questi pazienti ricevano la valutazione da parte di specialisti il prima possibile.

Dose endovenosa di adrenalina (ad uso esclusivo di specialisti)

- **Adulti:** titolare l'adrenalina EV a boli da 50 mcg in base alla risposta. Se sono necessarie dosi di adrenalina ripetute, iniziare l'infusione EV.^{125,126}
- **Bambini:** l'adrenalina IM è la via di scelta per i bambini con anafilassi. La via di somministrazione EV è consigliata solo in ambienti pediatrici specialistici per chi ha familiarità con il suo utilizzo (per esempio gli anestesisti pediatrici, medici di emergenza pediatrica, intensivisti pediatrici) e se il paziente è monitorizzato ed è già disponibile un accesso venoso. Non c'è evidenza su cui basare una dose raccomandata - la dose è titolata in base alla risposta. Un bambino può rispondere a una piccola dose come 1 mcg/kg. Ciò richiede molta attenzione nella diluizione ed un attento controllo per evitare errori di dosaggio.

Dose di adrenalina per via endovenosa/intraossea (solo in caso di arresto cardiaco). L'arresto cardiaco da sospetta anafilassi deve essere trattato con dosi standard di adrenalina EV o intraossea (IO) per arresto cardiaco. Se queste non vie non sono disponibili, prendere in considerazione l'adrenalina IM se l'arresto cardiaco è imminente o è appena accaduto.

Ossigeno (somministrare appena disponibile) Inizialmente, dare la più alta concentrazione di ossigeno possibile utilizzando una maschera da ossigenoterapia con reservoir.¹²⁷ Garantire elevati flussi di ossigeno (generalmente superiore a 10 l/min) per prevenire il collasso del reservoir durante l'inspirazione. Se il paziente è intubato, ventilare con alte concentrazioni di ossigeno utilizzando un pallone autoespansibile con reservoir.

Fluidi (somministrare appena disponibili). Ampi volumi di fluidi possono abbandonare il circolo del paziente durante l'anafilassi. Sarà presente anche vasodilatazione. Se l'accesso EV è stato reperito, infondere subito fluidi EV. Somministrare un bolo rapido EV (20 ml/kg) in un bambino o 500-1000 ml nel adulto e monitorare la risposta; infondere ulteriori boli di liquidi, se necessario. Non c'è evidenza per sostenere in questo caso l'uso di colloidali al posto dei cristalloidi. Considerare l'infusione di colloidali come una potenziale causa di anafilassi in un paziente a cui sono stati somministrati colloidali nel momento della comparsa di sintomi e quindi interrompere l'infusione. Può essere necessario infondere un grande volume di liquidi.

Se l'accesso EV è difficoltoso o impossibile, l'accesso IO può essere utilizzato per fluidi o farmaci. Non ritardare la somministrazione di adrenalina IM durante il tentativo di reperimento dell'accesso IO.

Antistaminici (somministrare dopo la rianimazione iniziale). Gli antistaminici rappresentano una seconda linea di trattamento per anafilassi. L'evidenza per sostenere il loro uso è limitato, ma c'è una logica per il loro utilizzo.¹²⁸ Gli antistaminici anti-H₁ aiutano a contrastare la vasodilatazione, la broncocostrizione, ed i segni cutanei mediati dall'istamina. C'è poca evidenza per sostenere l'uso routinario di un antistaminico anti-H₂ (per esempio ranitidina, cimetidina) per il trattamento iniziale dell'anafilassi.

Corticosteroidi (somministrare dopo la rianimazione iniziale). I corticosteroidi possono aiutare a prevenire o ridurre le reazioni prolungate, sebbene l'evidenza a riguardo sia limitata.¹²⁹ In caso di asma, il trattamento precoce con corticosteroidi è utile per adulti e bambini. È poca l'evidenza sulla quale basare le dosi ottimali di idrocortisone per l'anafilassi.

Altri farmaci

Broncodilatatori. I sintomi e i segni clinici di anafilassi grave e asma grave possono essere simili. Considerare una terapia con broncodilatatori come il salbutamolo (aereosol o EV), ipratropio bromuro (aereosol), aminofillina (EV) o magnesio (EV) (vedi asma). Il magnesio EV è un vasodilatatore e può peggiorare l'ipotensione.

Farmaci vasoattivi. L'adrenalina rimane il vasopressore di prima scelta per il trattamento dell'anafilassi. Ci sono studi su modelli animali e casi clinici che descrivono l'uso di altri vasopressori ed inotropi (noradrenalina, vasopressina, terlipressina metaraminolo, metoxamina e glucagone) quando la fase di rianimazione iniziale con adrenalina ed infusione di liquidi non è stata efficace.¹³⁰⁻¹⁴² È raccomandato usare questi farmaci solo in sedi (per esempio Terapia Intensiva) in cui sia presente personale esperto. Il glucagone può essere utile nel trattamento dell'anafilassi in pazienti che assumono betabloccanti.¹⁴³ Alcuni casi di arresto cardiaco suggeriscono che potrebbe essere utile l'uso della circolazione extracorporea o dei compressori meccanici per le compressioni toraciche esterne.¹⁴⁶

Diagnostica. Prevedere le indagini di routine appropriate in caso di emergenza medica, per esempio ECG a 12 derivazioni, radiografia del torace, dosaggio di urea and elettroliti, emogas arterioso etc.

Triptasi mastocitaria. Il test specifico utile per la conferma della diagnosi di anafilassi è il dosaggio della triptasi mastocitaria. La triptasi è la maggiore componente proteica nei granuli secreti dai mastociti. Durante l'anafilassi, la degranolazione dei mastociti comporta un aumento notevole della concentrazione ematica della triptasi. La concentrazione di triptasi ematica non aumenta significativamente fino a 30 minuti ed oltre dalla comparsa dei sintomi, e raggiunge la concentrazione massima 1-2 ore dopo l'inizio.¹⁴⁷ L'emivita della triptasi è breve (circa 2 ore)



e le concentrazioni possono ritornare normali entro 6-8 ore; quindi la tempistica di ogni prelievo ematico è molto importante. Il momento da considerare come inizio dell'anafilassi avviene quando si manifestano i sintomi per la prima volta.

- a) Minimo: un prelievo 1-2 ore dopo l'inizio dei sintomi.
b) Idealmente: tre prelievi in tempi diversi:

- Campione iniziale prima possibile dopo che la fase di rianimazione è iniziata – non ritardare l'inizio delle manovre rianimatorie per prelevare il campione ematico.
- Secondo prelievo 1-2 ore dopo l'inizio dei sintomi.
- Terzo prelievo a 24 ore o in fase di remissione (per esempio in fase di follow-up in reparto di osservazione). Questo fornisce i valori base di triptasi – alcuni individui hanno livelli iniziali già elevati.

Prelievi seriali hanno una migliore specificità e sensibilità che una singola misurazione per la conferma di anafilassi.¹⁴⁸

Dimissione e follow-up. I pazienti in cui si sospetta una possibile anafilassi (per esempio problemi con le vie aeree, respiro o circolo) dovrebbero essere trattati e poi tenuti in osservazione in un'area clinica attrezzata per il trattamento in caso di alterazione delle funzioni vitali. I pazienti con una buona risposta alla terapia iniziale dovrebbero essere informati della possibile ricomparsa precoce dei sintomi ed in alcuni casi tenuti in osservazione. L'incidenza esatta delle reazioni bifasiche è sconosciuta. Sebbene alcuni studi indichino un'incidenza del 1-20%, non è chiaro se tutti i pazienti in questi studi abbiano avuto veramente anafilassi o se il trattamento iniziale sia stato appropriato.¹⁴⁹ Non c'è un modo attendibile per predire chi avrà una reazione bifasica. È quindi importante che la decisione della dimissione sia effettuata per ciascun paziente da un medico esperto.

Prima della dimissione dall'ospedale tutti i pazienti devono:

- Essere visitati da un allergologo ed aver un piano terapeutico basato sul loro rischio individuale.
- Ricevere chiare istruzioni per ritornare in ospedale se i sintomi ricompaiono.
- Considerare l'uso di un autoiniettore di adrenalina o fornirne un sostituto¹⁵⁰⁻¹⁵² ed assicurarsi che abbiano ricevuto istruzioni adeguate al loro utilizzo.
- Avere un programma di follow-up, che includa il contatto con il medico di medicina generale del paziente.

I pazienti devono conoscere l'allergene responsabile (se identificato) e come evitarlo. I pazienti devono inoltre essere capaci di riconoscere i sintomi iniziali dell'anafilassi, cosicché possano chiedere aiuto velocemente e prepararsi all'uso dei loro farmaci d'emergenza. Sebbene non ci siano studi clinici randomizzati, c'è evidenza che piani d'azione individualizzati per l'autogestione dovrebbero ridurre il rischio di recidive.¹⁵³

Arresto cardiaco traumatico

Introduzione. L'arresto cardiaco traumatico (ACT) ha una mortalità molto elevata, tuttavia nei pazienti nei quali si ottiene il ROSC, l'esito neurologico sembra essere migliore di quello di altre cause di arresto cardiaco.^{154,155} La risposta all'ACT è tempo dipendente ed il successo dipende da una consolidata catena della sopravvivenza, compreso una assistenza preospedaliera avanzata e un centro di cura specialistico del trauma. Le azioni rianimatorie immediate nell'ACT sono concentrate sul trattamento delle cause reversibili che hanno la priorità sulle compressioni toraciche.

Diagnosi. La diagnosi di ACT è clinica. Il paziente presenta una respirazione spontanea agonica o assente e l'assenza di un polso centrale.

Uno stato di peri-arresto è caratterizzato da instabilità cardiovascolare, ipotensione, perdita di polsi periferici nelle regioni lesionate e un deterioramento del livello dello stato di coscienza senza evidenti cause legate al sistema nervoso centrale (SNC). Se non trattato, questo stato potrebbe evolvere in arresto cardiaco. Una rapida valutazione ecografica può essere utile nella diagnosi e nella gestione immediata, ma non

dovrebbe ritardare gli interventi rianimatori.¹⁵⁶

È fondamentale che un arresto cardiaco causato da una condizione medica non sia confusa con un ACT e che venga trattato con l'algoritmo universale ALS. L'arresto cardiaco o altre cause di improvvisa perdita di coscienza (per esempio ipoglicemia, ictus, convulsioni) possono causare un evento traumatico secondario. Alcuni studi osservazionali hanno riportato che circa il 2.5% degli arresti cardiaci extraospedalieri non traumatici si verifica in auto.¹⁵⁷⁻¹⁵⁹ In questi casi, i ritmi defibrillabili (FV/ TV senza polso) sono i più comuni.⁹⁷ La causa principale dell'arresto cardiaco può essere riconosciuta dalle informazioni sulla storia medica, dagli eventi che precedono l'incidente (se possibile) e da una valutazione sistematica post-ROSC, incluso un ECG a 12 derivazioni.

Fattori prognostici e sospensione della rianimazione. Non esistono indicatori attendibili di sopravvivenza per un arresto cardiaco traumatico.

I fattori che sono associati con la sopravvivenza sono la presenza di pupille reattive, ritmo ECG organizzato e la presenza di attività respiratoria.^{159,160} Sono associati ad esito positivo anche la breve durata dei tempi di RCP e dei tempi preospedalieri.¹⁶¹

Una ampia revisione sistematica ha riportato un tasso di sopravvivenza del 3.3% nel trauma chiuso e del 3.7% nel trauma penetrante con buon esito neurologico del 1.6% da tutte le cause.¹⁵⁴ L'esito dipende dall'età, i bambini hanno una prognosi migliore rispetto agli adulti.^{97,154} Esiste una notevole variazione nei report di mortalità (range 0-27%) che riflettono l'eterogeneità dei casi considerati e le cure nei diversi sistemi. La PEA, che nel ACT può inizialmente essere uno stato di bassa portata, e l'asistolia sono i ritmi cardiaci prevalenti nell'ACT. La fibrillazione ventricolare (FV) è rara, ma ha una prognosi migliore.^{97,155}

Uno studio ha riportato buoni risultati neurologici nel 36.4% dei pazienti che presentavano FV in ACT, ma solo nel 7% in quelli con PEA e nel 2.7% di quelli in asistolia;¹⁵⁵ tuttavia altri studi includenti pazienti con ritmi non defibrillabili hanno mostrato una mortalità del 100%.^{159,162,163} L'American College of Surgeons e l'Associazione Nazionale dei Medici EMS raccomandano di sospendere la rianimazione in quelle situazioni in cui il decesso è inevitabile o constatato e nei pazienti traumatizzati che si presentano in apnea, senza polso e senza un'attività ECG organizzata presente.¹⁶⁴ Tuttavia, sono stati riportati casi di sopravvissuti senza danni neurologici che si presentano inizialmente in questo stato.¹⁵⁵ Consigliamo pertanto il seguente approccio:

Considerare di sospendere la rianimazione in ACT in una delle seguenti condizioni:

- assenza dei segni di vita nei 15 minuti precedenti
- trauma grave incompatibile con la sopravvivenza (per esempio la decapitazione, lesioni cardiache penetranti, perdita di tessuto cerebrale).

Suggeriamo di prendere in considerazione l'interruzione degli sforzi rianimatori se:

- nessun ROSC dopo la rimozione delle cause reversibili
- nessuna attività cardiaca rilevabile ecograficamente.

I sistemi di gestione del trauma in Europa variano notevolmente e si consiglia di stabilire delle linee guida regionali per il trattamento del ACT e adattare i percorsi del paziente alle infrastrutture e alle risorse disponibili.

Trattamento. L'importanza del rapido trattamento di tutte le patologie potenzialmente reversibili sono la base delle linee guida di trattamento. Questi principi sono affrontati in diversi algoritmi di trattamento.^{97,165-167} Tutti gli algoritmi tentano di rimuovere rapidamente le cause reversibili di ACT nelle fasi di trattamento preospedaliero e nell'intraospedaliero. La Figura 4.3 mostra un algoritmo di gestione del (peri-)arresto cardiaco traumatico, che è basato sull'algoritmo universale ALS.¹⁶⁸

Efficacia delle compressioni toraciche. Le compressioni toraciche sono ancora lo standard di trattamento nei pazienti con arresto cardiaco, a prescindere dalla eziologia. Nell'arresto cardiaco causato da ipovolemia, da tamponamento cardiaco o da pneumotorace, è improbabile che le compressioni toraciche siano efficaci come nell'arresto cardiaco normovolemico.¹⁶⁹⁻¹⁷² Per questo, le compressioni toraciche hanno una priorità



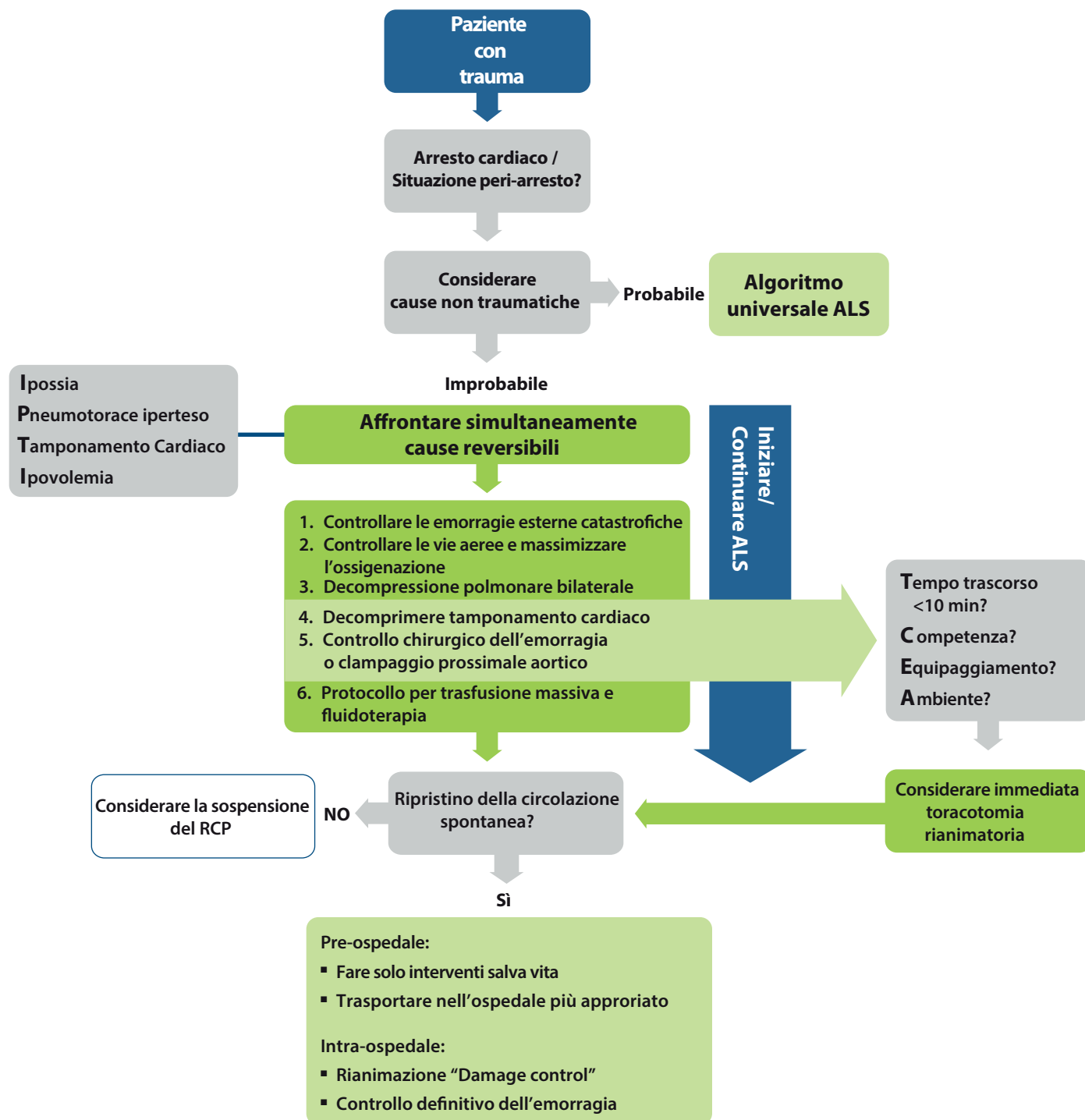


Fig. 4.3 Algoritmo dell'arresto cardiaco da trauma.

inferiore rispetto al trattamento immediato delle cause reversibili, per esempio, toracotomia, controllo dell'emorragia ecc. In ambiente extra-ospedaliero, sulla scena dovrebbero essere eseguiti solo gli interventi salvavita, seguiti da un rapido trasferimento al più vicino e appropriato ospedale.

Ipovolemia. Le emorragie non controllate è la causa di arresto cardiaco traumatico nel 48% di tutti gli ACT.⁹⁷ Il trattamento dei gravi shock ipovolemici ha diversi elementi. Il principio fondamentale è quello di raggiungere un 'emostasi senza ritardo', di solito con un intervento chirurgico o radiologico. Il temporaneo controllo delle emorragie può essere salvavita:

- Trattare una emorragia comprimibile esterna con pressione diretta (con o senza una medicazione), usare lacci emostatici se necessario e/o applicare prodotti emostatici topici.¹⁷³
- L'emorragia non comprimibile è più difficile da trattare. Utilizzare stecche (fascia pelvica), emoderivati, fluidi per via endovenosa e l'acido tranexamico mentre si trasporta il paziente per il controllo chirurgico dell'emorragia. Negli ultimi dieci anni il principio della rianimazione con controllo del danno emorragico (damage control resuscitation) è stato adottato nella rianimazione traumatica in caso di emorragia incontrollabile. Il damage control (controllo dell'emorragia) comprende l'ipotensione permissiva e l'emostasi chirurgica per limitare i danni. Scarse evidenze¹⁷⁴ e un consen-





Fig. 4.4 Principi della rianimazione "damage control" nel trauma.

so generale hanno sostenuto un approccio conservativo per l'infusione endovenosa di liquidi con una ipotensione permissiva fino al raggiungimento dell'emostasi chirurgica. L'ipotensione permissiva permette la somministrazione endovenosa di un volume di liquidi sufficiente a mantenere un pulso radiale.^{175,176}

La rianimazione emostatica prevede l'uso molto precoce di emoderivati come principali fluidi per la rianimazione, per evitare dissanguamento da coagulopatia indotta dal trauma.¹⁷⁷

Il rapporto consigliato di globuli rossi concentrati, plasma fresco congelato e piastrine è di 1:1:1.¹⁷⁸ Alcuni servizi hanno anche iniziato ad usare il sangue in ambito preospedaliero.^{179,180}

L'utilizzo simultaneo di controllo chirurgico delle emorragie e rianimazione emostatica con protocolli trasfusionali massivi (PTM)¹⁷³ sono i principi per il controllo delle emorragie nei pazienti con lesioni da dissanguamento (Figura 4.4).¹⁷⁷

Anche se le evidenze per l'ipotensione permissiva durante la rianimazione sono limitate, in particolare per quanto riguarda il trauma, l'ipotensione permissiva è stata approvata nel trattamento sia in ambito civile che militare,¹⁸¹ generalmente cercando di ottenere una pressione sistolica di 80-90 mmHg. Si consiglia cautela con questa strategia di trattamento in pazienti con trauma cranico dove un aumento della pressione intracranica può richiedere una maggiore pressione di perfusione cerebrale. La durata della rianimazione con ipotensione non deve superare i 60 minuti, perché i rischi di danno d'organo irreversibili sono superiori al previsto beneficio.¹⁷⁶

L'acido Tranexamico (TXA) (dose di carico di 1 g in 10 minuti seguita da infusione di 1 g in 8 h) aumenta la sopravvivenza da emorragia traumatica.¹⁸² Questo è più efficace se somministrato entro la prima ora e sicuramente entro le prime tre ore seguenti al trauma.¹⁸² Somministrare TXA in ambito preospedaliero, quando possibile.

Ipossiemia. L'ipossiemia dovuta a ostruzione delle vie aeree e l'assfissia da trauma sono state segnalate come causa di arresto cardiaco traumatico nel 13% di tutti i casi.⁹⁷ Una gestione efficace delle vie aeree e la ventilazione sono in grado di riprendere un arresto cardiaco da ipossia e sono essenziali per stabilire e mantenere l'ossigenazione dei pazienti traumatizzati con una grave compromissione delle vie aeree. L'intubazione tracheale nei pazienti traumatizzati è una procedura difficile, con un alto tasso di fallimento, se effettuata da personale con scarsa esperienza.^{183,184} Utilizzare le manovre di gestione di base delle vie aeree e presidi sopraglottici di seconda generazione per mantenere l'ossigenazione se l'intubazione tracheale non può essere ottenuta immediatamente.

La ventilazione a pressione positiva peggiora l'ipotensione ostacolando il ritorno venoso al cuore, in particolare nei pazienti ipovolemici.¹⁸⁵ Bassi volumi correnti e atti respiratori lenti possono aiutare ad ottimizzare il precarico cardiaco. I ventilatori con monitoraggio della forma d'onda continua del capnografo vanno utilizzati per ottenere la normocapnia.¹⁷³

Pneumotorace iperteso. Il 13% di tutti i casi di ACT sono causati da pneumotorace iperteso.⁹⁷ Per decomprimere il torace in caso di ACT, effettuare una toracotomia bilaterale nel 4° spazio intercostale, effettuare una toracotomia estesa, se necessario. In presenza di ventilazione a pressione positiva, la toracostomia risulta essere più efficace della toracentesi decompressiva con ago e più veloce dell'inserimento di un drenaggio toracico (vedi pneumotorace iperteso).^{186,187}

Tamponamento cardiaco e toracotomia d'emergenza. Il tamponamento cardiaco è la causa di circa il 10% di arresto cardiaco traumatico.⁹⁷ In presenza di un ACT ed un trauma penetrante al torace o all'epigastrio, l'esecuzione immediata di toracotomia d'emergenza (TE), effettuando una incisione¹⁸⁸ a conchiglia, può essere salvavita.¹⁸⁹ La possibilità di sopravvivenza è di circa 4 volte superiore al trauma da accoltellamento rispetto alla ferita da sparo.¹⁹⁰

La toracotomia d'emergenza si applica anche per altre lesioni pericolose per la vita; sono state esaminate le evidenze scientifiche nel 2012¹⁹¹ e prodotte le linee guida le quali raccomandano che, dopo l'arrivo in ospedale, la decisione di procedere con la TE dovrebbe includere i seguenti criteri:

- pazienti con trauma chiuso con meno di 10 minuti di RCP preospedaliera;
- pazienti con ferita da trauma penetrante al torace con meno di 15 minuti di RCP.

Queste linee guida stimano tassi di sopravvivenza per la TE di circa il 15% per tutti i pazienti con ferite penetranti e il 35% per i pazienti con una ferita penetrante al torace. Al contrario, la sopravvivenza da TE conseguente a trauma chiuso è scarsa, con tassi di sopravvivenza di 0-2%.^{191,192}

Il successo della TE è tempo dipendente. Un centro nel Regno Unito raccomanda che se l'intervento chirurgico non può essere realizzato entro 10 minuti dopo la perdita di polso in pazienti con lesioni penetranti al torace, dovrebbe essere considerata una TE sulla scena.¹⁰ Sulla base di questo approccio, dei 71 pazienti sottoposti a TE sulla scena, tredici pazienti sono sopravvissuti e undici di questi hanno avuto un buon recupero neurologico.

I prerequisiti per il successo di TE possono essere riassunti nella "regola delle 4 E":

- Esperienza: i team che eseguono una TE devono essere guidati da un professionista sanitario altamente qualificato e competente. Questi team devono operare nell'ambito di un ambiente di lavoro con una robusta pratica clinica.
- Equipaggiamento: è obbligatorio avere un equipaggiamento adeguato ad eseguire una TE e per gestire i problemi intratoracici.
- Environment (Ambiente): idealmente la TE dovrebbe essere effettuata in una sala operatoria. La TE non dovrebbe essere effettuata se non esiste un adeguato accesso al paziente o se l'ospedale ricevente non è facilmente raggiungibile.
- Elapsed Time (Tempo trascorso): il tempo dalla perdita dei segni vitali per iniziare una TE non dovrebbe essere più lungo di 10 minuti.

Se uno dei quattro criteri non è soddisfatto, la TE è inutile ed espone il team a rischi inutili.¹⁹³

L'aspirazione con ago del tamponamento, con o senza guida ecografica è inaffidabile perché il pericardio è comunemente pieno di sangue coagulato.^{194,195} Se la toracotomia non è possibile, prendere in considerazione la pericardiocentesi guidata con l'ecografia per il trattamento del ACT associato al sospetto di un tamponamento cardiaco. La pericardiocentesi non ecograficamente guidata è un'alternativa, solo se non è disponibile un ecografo. Il posizionamento di un drenaggio pericardico può essere utile in alcuni pazienti.

Diagnostica. L'ecografia dovrebbe essere utilizzata nella valutazione del paziente traumatizzato grave come intervento salvavita se non è possibile stabilire clinicamente la causa dello shock.^{196,173} Un emoperitoneo, un emo o pneumotorace e un tamponamento cardiaco possono essere diagnosticati in modo affidabile in pochi minuti, anche nella fase preospedaliera.¹⁹⁷ Una TC total body precoce come parte della valutazione primaria potrebbe migliorare l'esito nella maggior parte dei traumi maggiori.¹⁹⁸ La TC total body è sempre più utilizzata per identificare la fonte di shock e per decidere il successivo controllo dell'emorragia.

Trattamento preospedaliero. Tempi brevi nella fase preospedaliera sono associati ad un aumento dei tassi di sopravvivenza nel trauma grave e nell'ACT. Il tempo trascorso tra il danno e il controllo chirurgico del sanguinamento dovrebbe essere ridotto al minimo e il paziente dovrebbe



essere immediatamente trasferito in un centro per il trauma per effettuare una rianimazione con controllo del danno.¹⁷³ Il concetto di 'scoop and run' per questi pazienti può essere salvavita.

Pneumotorace iperteso

Introduzione

Il pneumotorace iperteso, definito come la compromissione emodinamica in un paziente con una massa d'aria intrapleurica in espansione, è una causa trattabile di arresto cardiaco e dovrebbe essere escluso durante la RCP.¹⁹⁹ Il pneumotorace può verificarsi in una varietà di situazioni cliniche, tra cui trauma, asma e altre malattie respiratorie, ma può anche essere conseguente a procedure invasive iatrogene, per esempio, tentativi di inserimento di catetere venoso centrale. È più comune e spesso più grave nei pazienti sottoposti a ventilazione a pressione positiva.²⁰⁰ L'incidenza di pneumotorace è di circa il 5% nei pazienti con trauma maggiore trattati in ambito preospedaliero (il 13% di coloro che svilupperanno ACT), e meno dell'1% degli adulti ammessi in terapia intensiva.^{97,201,202}

Diagnosi.

La diagnosi di pneumotorace in un paziente in arresto cardiaco o con instabilità emodinamica deve essere basata sull'esame clinico. I sintomi includono compromissione emodinamica (ipotensione o arresto cardiaco), in combinazione con segni che suggeriscono un pneumotorace (precedente distress respiratorio, ipossia, assenza murmure respiratorio monolateralmente all'auscultazione, enfisema sottocutaneo) e lo spostamento del mediastino (deviazione tracheale e distensione vena giugolare).²⁰⁰ Durante la RCP, la presentazione clinica non è sempre classica, ma quando si sospetta un pneumotorace in presenza di una grave ipotensione o di arresto cardiaco, la decompressione toracica deve essere effettuata immediatamente prima della conferma radiografica.²⁰¹

Trattamento

Decompressione con ago. La decompressione con ago sul torace è rapida e rientra tra le abilità della maggior parte del personale di soccorso, ma ha un valore limitato.^{203,204} Una percentuale significativa di pazienti ha una parete toracica spessa e l'ago utilizzato per la decompressione ha una lunghezza standard di 14-gauge che può essere inefficace.²⁰⁵ Le cannule inoltre spesso si possono angolare e occludere.²⁰⁶ Qualsiasi tentativo di decompressione con ago dovrebbe essere seguita dall'inserimento di un drenaggio toracico (vedi asma).

Toracostomia. L'intubazione tracheale, la ventilazione a pressione positiva e la puntura decompressiva del torace trattano efficacemente il pneumotorace nei pazienti in ACT. La semplice toracostomia è facile da eseguire ed è utilizzata abitualmente dal personale dei vari sistemi di emergenza preospedaliera.^{187,207} Questa è costituita dalla prima fase standard di inserimento di un drenaggio toracico - una semplice incisione e una rapida analisi dello spazio pleurico del paziente ventilato a pressione positiva (vedi arresto cardiaco traumatico). L'inserimento del drenaggio toracico viene effettuato dopo la fase di rianimazione. Ciò richiede equipaggiamenti aggiuntivi, richiede più tempo e crea un sistema chiuso che ha la capacità di detendere il polmone. Il drenaggio toracico può occludersi o per la presenza del polmone a parete o per la presenza di coaguli di sangue o per ingiunzioni del tubo.

Tamponamento

Introduzione

Il tamponamento cardiaco si verifica quando nel pericardio è presente del fluido a pressione, che porta alla compromissione della funzionalità cardiaca e infine all'arresto cardiaco. La condizione si verifica più frequentemente dopo trauma penetrante o intervento di cardiocirurgia. La mortalità è alta e l'immediata decompressione del pericardio è fondamentale per offrire una possibilità di sopravvivenza al paziente.

Trattamento

Toracotomia. I criteri e i prerequisiti per la manovra di toracotomia d'emergenza nei pazienti con trauma penetrante al torace o all'epigastrio sono

descritti nella sezione relativa all'arresto cardiaco traumatico. Il trattamento del tamponamento cardiaco dopo un intervento di cardiocirurgia viene affrontato nella sezione relativa all'arresto cardiaco post-cardiocirurgico.

Pericardiocentesi. Se la toracotomia non è possibile, prendere in considerazione la pericardiocentesi ecoguidata per il trattamento dell'arresto cardiaco associato a sospetto di tamponamento cardiaco traumatico o non traumatico. La pericardiocentesi non ecoguidata è un'alternativa, ma solo se gli ultrasuoni non sono disponibili.

Trombosi

Embolia polmonare

Introduzione. L'arresto cardiaco a causa di embolia polmonare acuta è la presentazione clinica più seria di un trombo-embolismo venoso, che prende origine nella maggior parte dei casi da una trombosi venosa profonda (TVP).²⁰⁸ L'incidenza degli arresti cardiaci causati da embolia polmonare riportata in letteratura è il 2-9% di tutti gli arresti cardiaci extraospedalieri,²⁰⁹⁻²¹² e il 5-6% di tutti gli arresti cardiaci intraospedalieri,²¹³⁻²¹⁴ ma è probabile che sia sottostimata. La sopravvivenza globale è bassa.^{211,215} I trattamenti specifici per l'arresto cardiaco causato da embolia polmonare includono la somministrazione di fibrinolitici, l'embolectomia chirurgica e la tromboembolectomia meccanica percutanea.

Diagnosi. La diagnosi di embolia polmonare acuta durante un arresto cardiaco è difficile. Uno studio ha riportato il corretto riconoscimento delle cause sottostanti fino all'85% di tutti i tentativi di rianimazione intraospedalieri,²¹⁴ ma un'accurata diagnosi preospedaliera di embolia polmonare acuta è particolarmente complicata.^{212,216}

Le Linee Guida 2014 della European Society of Cardiology sulla diagnosi e trattamento dell'embolia polmonare acuta definiscono come 'embolia polmonare confermata' la probabilità di embolia polmonare sufficientemente alta tale da indicare la necessità di un trattamento specifico.²⁰⁸

La storia e la valutazione clinica, la capnografia e l'ecocardiografia (se disponibile) possono aiutare nella diagnosi di embolia polmonare acuta durante la RCP con diversi gradi di specificità e sensibilità:

- I sintomi più comuni che precedono l'arresto cardiaco sono l'improvvisa insorgenza di dispnea, il dolore toracico pleurico o retrosternale, la tosse, l'emottisi, la sincope e i segni di trombosi venosa profonda (gonfiore unilaterale di un arto inferiore).²⁰⁸ Tuttavia, l'embolia polmonare può essere asintomatica fino alla sua presentazione come arresto cardiaco improvviso.²¹⁷
- L'ottenimento di informazioni circa la storia medica pregressa, i fattori predisponenti e i farmaci assunti, può supportare la diagnosi di embolia polmonare, sebbene nessuno di questi elementi sia specifico, per esempio.²⁰⁸
 - Precedente embolia polmonare o TVP
 - Intervento chirurgico o immobilizzazione nelle quattro settimane precedenti
 - Neoplasia attiva
 - Segni clinici di TVP
 - Uso contraccettivi orali o terapia ormonale sostitutiva
 - Viaggi aerei di lunga durata

In ben 30% dei pazienti con embolia polmonare non sono evidenti fattori di rischio.²¹⁸

Se un ECG a 12 derivazioni può essere ottenuto prima dell'insorgenza dell'arresto cardiaco, possono riscontrarsi alterazioni suggestive di sovraccarico ventricolare destro:

- Inversione dell'onda T nelle derivazioni da V1 a V4
- Pattern QR in V1
- Pattern S1 Q3 T3 (onda S profonda in I derivazione, onda Q e onda T invertita in III derivazione)
- Blocco di branca destro completo o incompleto.^{208,219}
- L'arresto cardiaco si presenta comunemente come PEA.²¹¹
- Bassi valori di ETCO2 (circa 1.7kPa/13 mmHg) mentre vengono eseguite



compressioni toraciche di alta qualità possono supportare la diagnosi di embolia polmonare, sebbene non sia un segno specifico.²⁰⁹

- Considerare l'ecocardiogramma in emergenza da parte di un operatore esperto come strumento diagnostico addizionale per identificare l'embolia polmonare, se questo può essere effettuato senza l'interruzione delle compressioni toraciche, per esempio durante l'analisi del ritmo. I reperti ecocardiografici sono evidenti dopo l'ostruzione acuta di più del 30% dell'albero arterioso polmonare.²²⁰ I reperti ecocardiografici più comuni sono un ingrandimento del ventricolo destro con appiattimento del setto interventricolare,^{221,222} ma l'assenza di queste caratteristiche non esclude l'embolia polmonare.²²³ Segni di sovraccarico o disfunzione del ventricolo destro possono essere causati anche da altre patologie cardiache o polmonari.²²⁴
- Metodiche diagnostiche più specifiche, per esempio test del D-dimero, angiografia polmonare con tomografia computerizzata, scintigrafia polmonare, o angio-risonanza magnetica, non sono raccomandate durante l'arresto cardiaco.

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare. Una metanalisi, che ha incluso pazienti con embolia polmonare come causa di arresto cardiaco, ha evidenziato che i fibrinolitici aumentano il tasso di ROSC, la sopravvivenza alla dimissione e la funzione neurologica a lungo termine.²²⁵ L'analisi del sottogruppo di pazienti trattati con trombolitici rispetto a placebo in un trial randomizzato e controllato²¹⁵ non ha evidenziato differenze nella sopravvivenza. Tuttavia, questo studio non era stato ideato per il trattamento dell'embolia polmonare e non aveva la potenza sufficiente per raggiungere la significatività in questo piccolo sottogruppo. Altri studi non randomizzati hanno documentato l'uso di trombolitici nel trattamento di un arresto cardiaco causato da un'embolia polmonare acuta, ma l'evidenza di un aumento della sopravvivenza alla dimissione senza danni neurologici è limitata.^{211,226}

In un arresto cardiaco presumibilmente causato da un'embolia polmonare acuta, è raccomandato seguire le linee guida standard per l'ALS (vedere sezione Supporto delle funzioni vitali nell'adulto).¹⁶⁸ La decisione di trattare l'embolia polmonare acuta dev'essere presa precocemente, quando un buon esito è ancora possibile. Sono raccomandate le seguenti modifiche al trattamento:

- Considerare la somministrazione di una terapia fibrinolitica quando l'embolia polmonare acuta è la causa certa o sospetta dell'arresto cardiaco. Una RCP in corso non costituisce controindicazione alla fibrinolisi. Nonostante l'aumentato rischio di sanguinamento severo, la fibrinolisi può essere un trattamento efficace che può essere iniziato immediatamente, anche al di fuori di strutture sanitarie specializzate. Il potenziale beneficio della fibrinolisi in termini di aumento della sopravvivenza è maggiore dei potenziali rischi in una situazione dove non esiste alternativa, ad esempio in ambito preospedaliero.^{211,227-231}
- Dopo che i farmaci fibrinolitici sono stati somministrati, continuare la RCP per almeno 60-90 minuti prima di terminare gli sforzi rianimatori.^{227,232} Sono descritti casi in cui è stata effettuata la RCP per più di 100 minuti con sopravvivenza e buon esito neurologico.²³³
- Considerare l'uso di un compressore meccanico quando è necessario mantenere compressioni toraciche di alta qualità per un periodo prolungato.

Supporto vitale extracorporeo. Alcuni studi osservazionali suggeriscono l'uso del supporto vitale extracorporeo (ECLS) se l'arresto cardiaco è associato ad un'embolia polmonare.^{234,235} L'implementazione dell'ECLS richiede notevoli risorse e adeguata formazione. Il suo uso dovrebbe essere considerato come una terapia di salvataggio per quei pazienti in cui le iniziali manovre ALS non hanno avuto successo e/o per facilitare la trombectomia polmonare.

Embolectomia chirurgica e trombectomia meccanica. La sopravvivenza dei pazienti che vengono sottoposti durante la RCP a embolectomia chirurgica a causa di embolia polmonare è riportata essere del 13% e del 71% in due serie di casi,^{229,236} ma questi risultati non sono stati confrontati con il trattamento standard. L'uso routinario dell'embolectomia chirurgica e della trombectomia meccanica per l'arresto cardiaco da sospetta embolia polmonare non è raccomandato, ma questi metodi possono essere consi-

derati quando l'embolia polmonare è la causa certa dell'arresto cardiaco.

Trombectomia polmonare percutanea. In una serie di casi, la trombectomia polmonare percutanea durante la RCP è stata eseguita con successo in sei di sette pazienti,^{237,238} ma studi più ampi sono necessari per validare questo metodo.

Trattamento post-rianimatorio. Nei pazienti con ROSC prolungato, è necessario escludere lesioni intra-addominali e intra-toraciche correlate alla RCP, soprattutto se è stato usato un compressore meccanico per la compressioni toraciche simultaneamente alla somministrazione di fibrinolitici.²³⁹⁻²⁴¹ Tentare di identificare e trattare la causa primaria dell'embolia polmonare. Valutare i rischi di un'ulteriore embolia polmonare e trattarli in modo appropriato.

Trombosi coronarica

La malattia coronarica è la causa più frequente di arresto cardiaco extraospedaliero. Il trattamento peri-rianimazione delle sindromi coronariche acute è trattato in un capitolo a parte (vedere Sezione 8. Trattamento iniziale delle sindromi coronariche acute).²⁴² Nei centri specializzati nella gestione degli arresti cardiaci, l'occlusione di un'arteria coronaria o stenosi di alto grado possono essere identificate e trattate. Di tutti i pazienti vittime di arresto cardiaco extraospedaliero, però, almeno metà non vengono trasportati in ospedale se non è stato ottenuto il ROSC (vedere Sezione 11. Etica della rianimazione e decisioni riguardanti il fine vita).²⁴³ Se il ritmo iniziale è una FV è molto probabile che la causa sia una malattia coronarica con occlusione di un grosso vaso coronarico, nonostante la diagnosi della causa sia corretta può essere difficile in un paziente già in arresto cardiaco.

Considerare il trasporto in ospedale mentre la RCP è in corso se sono disponibili trattamenti che non possono essere applicati in ambito preospedaliero, come la coronarografia immediata, la PCI primaria (PPCI) e altri interventi come (più raramente) l'embolectomia polmonare (vedere embolia polmonare). La decisione di trasportare il paziente è complessa e può dipendere da condizioni locali. L'inizio preospedaliero del supporto vitale extracorporeo (ECLS) richiede competenze specialistiche e non è stata dimostrata la sua fattibilità su larga scala.²⁴⁴⁻²⁴⁶

I compressori meccanici mantengono una RCP di alta qualità durante il trasporto e la PCI (vedere arresto cardiaco in elisoccorso e in aeroambulanza).^{247,248}

Ci sono evidenze limitate per raccomandare il trasporto di routine in ospedale mentre la RCP è in corso. La decisione dipenderà dalla selezione del paziente, dalla disponibilità di metodi ottimali per il supporto meccanico o circolatorio durante e dopo il trasporto all'ospedale, dalla gestione della patologia sottostante, dal trattamento dopo il ROSC, dal tasso di complicità e dall'outcome. Non sono disponibili grossi studi di prognosi, ma piccole serie di casi suggeriscono un beneficio in casi selezionati.²⁴⁹ Prima che possano essere date raccomandazioni definitive, sono necessari studi controllati.²⁵⁰

Il trasporto mentre la RCP è in corso e l'immediato accesso al laboratorio di emodinamica possono essere considerati se è disponibile un'infrastruttura preospedaliera e intraospedaliera con team esperti nel supporto meccanico o emodinamico e nella PPCI, con RCP in corso. E' necessaria un'eccellente collaborazione tra i team preospedaliero e intraospedaliero. La decisione di trasportare mentre la RCP è in corso dovrebbe tenere in considerazione la reale possibilità di sopravvivenza (per esempio, arresto cardiaco testimoniato con ritmo di presentazione defibrillabile (FV/TV senza polso) e RCP iniziata da parte di astanti). Un ROSC intermittente favorisce fortemente la decisione di trasportare il paziente.²⁵¹

Tossici

Considerazioni generali

Introduzione. In generale, le intossicazioni sono una causa rara di arresto cardiac o decesso,²⁵² ma l'ammissione in ospedale è frequente, tenendo conto che ci sono più di 140.000 ammissioni ogni anno nel Regno Unito.²⁵² Le intossicazioni da 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 intossicazioni sia acute che croniche. Le intossicazioni accidentali sono comuni nei bambini. L'omicidio causato da avvelenamento è poco comune. Incidenti industriali, guerra o terrorismo possono anche esse determinare l'esposizione a sostanze tossiche. Le evidenze sul trattamento derivano principalmente da piccole serie di casi, da studi su animali e da case report.²⁵³⁻²⁵⁵

Prevenzione dell'arresto cardiaco. Valutare il paziente usando un sistema di valutazione ABCDE. La causa di decesso più frequente dopo l'assunzione di soste­nze tossiche è l'ostruzione delle vie aeree e l'arresto respiratorio secondario a riduzione del livello di coscienza (benzodiazepine, alcool, oppioidi, antidepressivi triciclici, barbiturici).^{256,257} L'intubazione tracheale nei pazienti incoscienti da parte di personale addestrato può ridurre il rischio di aspirazione. L'ipotensione secondaria a farmaci risponde solitamente a somministrazione di liquidi EV, anche se occasionalmente è necessario il supporto di vasopressori (per esempio, infusione noradrenalina). Misurare gli elettroliti (in particolare il potassio), glicemia ed emogasanalisi. Conservare un campione di sangue e urine per esami tossicologici. I pazienti con intossicazioni severe dovrebbero essere ricoverati in ambiente intensivo.²⁵⁷

Modifiche alla rianimazione

- 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 casi contemporaneamente.
- Evitare la ventilazione bocca-bocca in presenza di agenti chimici come cianuro, acido solfidrico (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 Supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto). Questo trattamento comprende la correzione delle alterazioni elettrolitiche e dell'equilibrio acido-base (vedere ipo/iperkaliemia e altri disordini elettrolitici).
- 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 venopuntura, anomalie pupillari, e segni di lesioni caustiche nella mucosa orale.
- Misurare la temperatura del paziente perché, dopo un'overdose da farmaci, si possono verificare ipotermia o ipertermia (vedere ipo/ipertermia).
- 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 (per esempio, alte dosi di insulina);²⁵⁸ terapie farmacologiche non convenzionali (per esempio, infusione EV di emulsioni lipidiche);²⁵⁹⁻²⁶² RCP prolungata, supporto vitale extracorporeo (ECLS),^{263,264} ed emodialisi.
- Consultare i centri antiveleni regionali o nazionali per ottenere informazioni sul trattamento del paziente intossicato. 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/>
- Anche 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 le intossicazioni che sono utili immediatamente e migliorano la prognosi: la decontaminazione, migliorare l'eliminazione (depurazione) e l'uso di antidoti specifici.²⁶⁵⁻²⁶⁷ Molti di questi interventi dovrebbero essere effettuati solo su indicazione di un tossicologo. Per ricevere indicazioni aggiornate in caso di intossicazione grave o con sostanze non comuni è necessario consultare un Centro Antiveneni.

Decontaminazione

La decontaminazione è un processo di rimozione della sostanza

tossica dall'organismo e che dipende dalla via di esposizione:

- Per l'esposizione cutanea la gestione iniziale consiste nella rimozione degli abiti e abbondante irrigazione con acqua, salvo in caso di metalli alcalini reattivi che possono incendiarsi.
- L'uso routinario della lavanda gastrica per la decontaminazione gastrointestinale non è più raccomandato. Nei rari casi (per esempio ingestione letale con recente esposizione), deve essere effettuata solo da persone con un'adeguata formazione ed esperienza. La lavanda gastrica può essere associata a complicanze pericolose per la vita, per esempio polmonite ab ingestis, perforazione esofagea o gastrica, alterazioni idroelettrolitiche e aritmie. E' controindicata se le vie aeree non sono protette e se è stata ingerito un idrocarburo ad alto potenziale di aspirazione o una sostanza corrosiva.^{267,268}
- Il metodo preferito di decontaminazione gastrointestinale in pazienti con vie aeree integre e protette è il carbone vegetale attivato. È più efficace se somministrato entro 60 minuti dall'ingestione.²⁶⁹ Il carbone vegetale attivato non è efficace con il litio, i metalli pesanti e gli alcali tossici. La maggior parte degli effetti collaterali più comuni sono vomito e costipazione. Le evidenze che il carbone vegetale attivato migliori gli esiti dell'intossicazione sono limitate.²⁵⁷
- Basandosi principalmente su studi su volontari, considerare l'irrigazione gastrointestinale totale in caso di ingestione di farmaci a lento rilascio o di farmaci con rivestimento per cessione controllata a livello enterico (enteric-coated) in particolare per quei pazienti che si presentano dopo più di 2 ore dall'ingestione del tossico quando il carbone vegetale attivato è meno efficace. Può essere utilizzato anche per la rimozione di grandi quantità di ferro, litio, potassio o contenitori di droghe/abuso. L'irrigazione gastrointestinale è controindicata nei pazienti con occlusione intestinale, perforazione, ileo, e instabilità emodinamica.²⁷⁰
- Evitare la somministrazione di routine di lassativi (catartici)
- Evitare la somministrazione di antiemetici (per esempio sciroppo ipercacuano).²⁷¹⁻²⁷³

Migliorare l'eliminazione. Le modalità per rimuovere i tossici dall'organismo una volta che sono stati assorbiti includono le dosi multiple di carbone attivato (DMCA), l'alcalinizzazione delle urine e le tecniche di eliminazione extracorporee:

- DMCA, le dosi multiple di carbone attivato, possono aumentare l'eliminazione di alcuni farmaci.^{274,275} Una dose iniziale di 50-100 g nell'adulto deve essere seguita dalla somministrazione di non meno di 12,5 g/ora. Dosi inferiori (10-25 g) devono essere usate nei bambini di età inferiore ai 5 anni. * [NdT - v. pag. 187]
- L'alcalinizzazione delle urine (pH urinario ≥ 7.5) con bicarbonato di sodio per via endovenosa, è comunemente utilizzata nei casi di intossicazione da salicilati che non hanno indicazione a dialisi. Considerare l'alcalinizzazione delle urine con mantenimento di una diuresi elevata (circa 600 ml/h) nelle intossicazioni gravi da fenobarbitale, da diserbanti (ad esempio acido 2,4-diclorofenossiacetico e acido metilclorofenossipropionico, mecoprop). L'ipokaliemia è la più comune complicanza dell'alcalinizzazione.²⁶⁵
- L'emodialisi rimuove farmaci o metaboliti che sono solubili in acqua, con un basso volume di distribuzione e una scarsa capacità di legare le proteine plasmatiche. In caso di ipotensione, in alternativa usare l'emofiltrazione veno-venosa continua (CVVH) o l'emodiafiltrazione veno-venosa continua (CVVHD).²⁵⁷

Intossicazioni specifiche. Queste linee guida riguardano alcune delle più comuni cause di arresto cardiaco conseguenti ad intossicazione acuta.

Benzodiazepine. L'overdose da benzodiazepine può causare perdita di coscienza, depressione respiratoria e ipotensione. Il flumazenil, antagonista competitivo delle benzodiazepine, può 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 ad una tossicità significativa (convulsioni, aritmie, ipotensione, e sindrome da astinenza).²⁷⁶⁻²⁷⁸ L'utilizzo sistematico del flumazenil nei pazienti in coma per una overdose non è raccomandato.



Non sono richieste specifiche modifiche all'algoritmo ALS in caso di arresto cardiaco causato da benzodiazepine.²⁷⁸⁻²⁸²

Oppioidi. 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.

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.²⁸³⁻²⁸⁹ L'utilizzo del naloxone può evitare la necessità di intubazione. La via di somministrazione scelta per il naloxone dipende dalle abilità tecniche del soccorritore: può essere utilizzato endovenosa (EV), intramuscolare (IM), sottocutaneo (SC), intraossea (IO) e intranasale (IN).^{290,291} 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 0,4-2 mg EV, IO, IM o SC, e possono essere ripetute ogni 2-3 minuti. Dose ulteriori possono essere necessarie ogni 20-60 minuti. La dose intranasale è 2 mg IN (1 mg per ogni narice) che può essere ripetuta ogni 5 minuti. Titolare la dose fino a quando la vittima respira adeguatamente e ha i riflessi di protezione delle vie aeree. Le gravi overdose da oppioidi possono richiedere fino ad una dose totale di 10 mg di naloxone.^{283-285,290-300} Tutti i pazienti trattati con naloxone devono essere monitorizzati.

L'antagonizzazione rapida degli oppiacei produce una 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.

Non ci sono dati di ulteriori trattamenti oltre le linee guida standard ALS in caso di arresto cardiaco indotto da oppioidi. In caso di arresto respiratorio ci sono buone evidenze nell'utilizzo del naloxone senza altri ulteriori trattamenti o interventi.²⁸⁴

Antidepressivi triciclici. Questa sezione si occupa sia dei farmaci triciclici sia dei correlati ciclici (per esempio, amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina, doxepina, e clomipramina). L'intossicazione deliberata 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 ad una tachicardia a complessi larghi (TV). L'ipotensione è aggravata dal blocco dei recettori alfa-1. Gli effetti anticolinergici comprendono midriasi, febbre, cute 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.³⁰¹⁻³⁰³

Un complesso QRS largo (> 100 ms) e una deviazione assiale destra indicano un rischio maggiore di aritmie.³⁰⁴⁻³⁰⁶ La somministrazione di bicarbonato di sodio (1-2 mmol/kg) deve essere considerata per il trattamento delle anomalie di conduzione ventricolare indotte dai triciclici.³⁰⁷⁻³¹² 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 raccomandato.^{255,257} La somministrazione di bicarbonato può risolvere le aritmie e l'ipotensione anche in mancanza di acidosi.³¹²

L'infusione endovenosa di emulsioni lipidiche in modelli sperimentali di tossicità da triciclici ha suggerito dei possibili vantaggi, ma vi sono pochi dati in ambito umano.^{313,314} In modelli sperimentali di cardiotoxicità da triciclici sono stati anche utilizzati con beneficio anticorpi anti-triciclici.³¹⁵⁻³²⁰ Un piccolo studio clinico ha fornito evidenze di sicurezza, ma non sono stati dimostrati benefici.³²¹

Non vi sono studi randomizzati controllati che confrontino trattamenti convenzionali e alternativi per l'arresto cardiaco causato dalla tossicità da triciclici. Un piccolo studio ha mostrato un miglioramento con l'uso di bicarbonato di sodio, ma l'uso concomitante di fisostigmina impedisce la capacità di generalizzare i risultati.³²²

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.

Nei pazienti con grave tossicità cardiovascolare, se necessario, possono essere utilizzati alfa-bloccanti (fentolamina),³²³ benzodiazepine (lorazepam, diazepam),^{324,325} calcio-antagonisti (verapamil),³²⁶ morfina,³²⁷ nitroglicerina sublinguale,^{328,329} 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,³³⁰⁻³³³ compresi quelli con proprietà alfa bloccanti (carvedilolo e labetalolo) sono limitate.³³⁴⁻³³⁶ Non è noto il farmaco antiaritmico migliore da utilizzare per il trattamento delle tachiaritmie indotte dalla cocaina. In caso di arresto cardiaco, seguire le linee guida standard per la rianimazione.³³⁷

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, asistolia e tachiaritmie ventricolari. La tossicità si verifica tipicamente nell'ambito di una anestesia regionale, quando un bolo di anestetico locale penetra inavvertitamente nel circolo arterioso o venoso (vedi arresto cardiaco nel perioperatorio).

Le evidenze per il trattamento specifico sono limitate a case report e serie di casi su pazienti che sono stati rianimati dopo la somministrazione di emulsione lipidica EV. Nonostante la scarsità di dati, 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.³³⁸⁻³⁵²

Si dovrebbe somministrare inizialmente un bolo endovenoso di 1,5 ml/kg in un minuto di emulsione lipidica al 20%, seguito da un'infusione di 15 ml/kg/h.

Somministrare fino a due dosi a bolo di lipidi ad 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 di emulsione lipidica.^{259-262,353}

I farmaci standard per l'arresto cardiaco (per esempio, adrenalina) vanno somministrati secondo le linee guida standard, anche se studi condotti su animali dimostrano deboli evidenze nel caso di tossicità da anestetici locali.^{349,352,354-356}

Beta-bloccanti. La tossicità da beta-bloccanti causa bradiaritmie ed effetti inotropi negativi che sono difficili da trattare e possono arrivare all'arresto cardiaco.

Le evidenze per il trattamento si basano su case report e studi condotti su animali. Risultati terapeutici incoraggianti sono stati riscontrati con l'uso di glucagone (50-150 microgrammi/kg)³⁵⁷⁻³⁷⁰, insulina ad alte dosi e glucosio,³⁷¹⁻³⁷³ emulsioni lipidiche,³⁷⁴⁻³⁷⁷ inibitori della fosfodiesterasi,^{378,379} circolazione extracorporea e contropulsazione aortica³⁸⁰⁻³⁸² e sali di calcio.^{258,383}

Calcio antagonisti. L'overdose da calcio-antagonisti sta divenendo una causa comune di morte per intossicazione da farmaci prescrittibili.^{384,385} 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 ad una insorgenza ritardata di aritmie, shock e collasso cardiaco improvviso. Il trattamento delle intossicazioni da calcio antagonisti è supportata da evidenze di bassa qualità.³⁸⁶

Per trattare una 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 di d'insulina somministrata con un supplemento di glucosio; va inoltre effettuato 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}

Somministrare un bolo da 20 ml di calcio cloruro 10% (oppure dose equivalente di calcio gluconato) ogni 2-5 minuti in caso di bradicardia severa e ipotensione e successiva infusione se necessaria.^{255,257,258,386,387} Mentre il calcio ad alte dosi può risolvere alcuni degli effetti avversi, raramente riesce a normalizzare uno stato cardiovascolare normale. L'instabilità emodinamica può rispondere ad alte dosi di insulina (1 unità/kg seguita da



infusioni di 0.5–2.0 unità/kg/h) in associazione con glucosio ed elettroliti in l'aggiunta ai trattamenti standard con liquidi e vasopressori (per esempio, dopamina, noradrenalina, vasopressina).³⁸⁶⁻³⁹⁸

Il supporto vitale extracorporeo (ECLS) è stato associato ad un miglioramento della sopravvivenza nei pazienti con grave shock o arresto cardiaco a scapito di ischemia degli arti, trombosi e sanguinamento.²⁶⁴ Studi sulla decontaminazione riportano risultati variabili con la 4 aminopiridina, l'atropina, il glucagone, pacemaker, il levosimendan e con la plasmaferesi.³⁸⁶

Digitale. Anche se i casi di intossicazione da digitale sono inferiori a quelli da calcio-antagonisti e betabloccanti, il tasso di mortalità da digitale è di gran lunga superiore. L'assunzione di altri farmaci come i calcio-antagonisti e l'amiodarone possono portare ad un aumento delle concentrazioni plasmatiche di digossina. Anomalie della conduzione atrio-ventricolare e ipereccitabilità ventricolare conseguenti a tossicità da digossina possono portare a gravi aritmie e arresto cardiaco. Un antidoto specifico con frammenti anticorpali anti digitale (Fab) dovrebbe essere usato se sono presenti aritmie associate con instabilità emodinamica.^{257,399-401} Gli anticorpi Fab anti-digitale possono essere anche efficaci nelle intossicazioni da piante (per esempio, oleandro) e nelle erbe medicinali cinesi che contengono glicosidi cardioattivi.^{399,402,403} I Fab interferiscono con il dosaggio immunoenzimatico della digossina e possono portare ad una sovrastima della concentrazione plasmatica di digossina. Nelle intossicazioni acute, il dosaggio dei Fab è calcolabile sia in base alla dose ingerita che in base alla digossinemia. In mancanza di tali dati e/o in caso di arresto cardiaco considerare la somministrazione di 10 fiale EV in 30 minuti. § [NdT – v. pag. 187]

Cianuri. Il cianuro è generalmente considerato una rara causa di 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. Il cianuro è inoltre usato in diversi processi chimici e industriali. La sua principale tossicità è legata all'inattivazione della citocromo ossidasi (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 una un'intossicazione acuta da cianuro.

I pazienti con grave tossicità cardiovascolare (arresto cardiaco, instabilità cardiovascolare, acidosi metabolica, o alterazione del livello di coscienza) causata da una 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 100 mm/kg per via endovenosa sia un nitrito – per 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.⁴⁰⁴⁻⁴¹⁰ L'idrossicobalamina e i nitriti sono ugualmente efficaci, ma l'idrossicobalamina è più sicura in quanto non determina formazione di metaemoglobina o ipotensione.⁴¹¹⁻⁴¹³

In caso di arresto cardiaco causato da cianuro, il trattamento standard non è in grado di ripristinare una circolazione spontanea finché la respirazione cellulare è bloccata. È necessario il trattamento con un antidoto per la riattivazione della citocromo ossidasi.

Monossido di carbonio. L'avvelenamento da monossido di carbonio è comune. Negli Stati Uniti, sono stati segnalati circa 25.000 ricoveri ospedalieri correlati all'intossicazione da monossido di carbonio.⁴¹⁴ Il livello di monossido di carbonio non correlano con la presenza o assenza di sintomi iniziali o esiti a lungo termine.⁴¹⁵ I pazienti che sviluppano arresto cardiaco causato da monossido di carbonio raramente sopravvivono alla dimissione dall'ospedale, anche se si ripristina una circolazione spontanea.^{413,416}

L'utilizzo di ossigenoterapia iperbarica è stato utilizzato per trattare l'esposizione a monossido di carbonio per ridurre l'incidenza degli esiti neurologici avversi.⁴¹⁷ Nonostante questo, due revisioni Cochrane non sono riuscite a dimostrare il beneficio dell'ossigenoterapia iperbarica nei pazienti intossicati da monossido di carbonio.^{416,418}

Il ruolo del monossido di carbonio nel rilascio di ossido nitrico e nella formazione di radicali liberi e la sua azione diretta sui canali ionici può essere più significativo della sua maggiore affinità per l'emoglobina, che viene trattata con ossigenoterapia.⁴¹⁹ Non c'è un beneficio dimostrato nel trasportare pazienti critici nella fase post-arresto cardiaco in camera iperbarica e questa decisione deve essere considerata caso per caso.^{413,416,418,419} I pazienti che sviluppano danno miocardico a causa del monossido di carbonio hanno un rischio di mortalità aumentato da causa cardiaca e da altre cause nei sette anni successivi all'esposizione; è ragionevole raccomandare il follow up cardiologico in questi pazienti.^{413,420,421}

B. AMBIENTI SPECIALI

Arresto cardiaco in ambienti sanitari

Arresto cardiaco perioperatorio

Introduzione. Nonostante la sicurezza delle procedure chirurgiche di routine sia aumentata negli ultimi decenni, il numero sempre crescente di procedure che vengono eseguite, in particolare nei pazienti più anziani e in situazioni di emergenza, ha portato ad un'incidenza sostanzialmente stabile rispetto agli arresti cardiaci perioperatori negli ultimi dieci anni.

Sebbene le caratteristiche dell'arresto cardiaco negli ambienti perioperatori siano spesso diversi da quelli degli arresti cardiaci che si verificano nei pazienti intraospedalieri, i principi di trattamento sono simili. L'arresto cardiaco perioperatorio può essere causato dalle condizioni di base da trattare, dagli effetti fisiologici della chirurgia, dai farmaci anestetici e dai fluidi, dalle complicazioni relative alle esistenti comorbidità o ad eventi avversi.

Epidemiologia

L'incidenza complessiva dell'arresto cardiaco perioperatorio varia da 4.3-34.6 per 10.000 procedure.⁴²²⁻⁴²⁴ Questo ampio range riflette differenze nel case-mix (alcuni includono neonati e/o cardiocirurgia) e nella definizione di perioperatorio. L'incidenza è più alta nei gruppi ad alto rischio, come gli anziani dove è stata segnalata di 54.4 per 10.000 casi⁴²⁵ e in pazienti sottoposti a chirurgia d'emergenza, per i quali è riportata un'incidenza di 163 per 10.000 casi⁴²⁶. La giovane età (< 2 anni), le comorbidità cardiovascolari e respiratorie, l'elevata classificazione ASA (American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System), lo shock intraoperatorio e il sito chirurgico sono stati identificati come fattori di rischio per l'arresto cardiaco perioperatorio.⁴²⁶

L'incidenza di arresto cardiaco attribuibile principalmente all'anestesia è una percentuale relativamente modesta dell'incidenza complessiva e in studi recenti è stimato a 1.1-3.26 per 10.000 procedure.^{425,427,428} La sopravvivenza complessiva da arresto cardiaco perioperatorio è superiore a quella da arresto cardiaco extraospedaliero, con sopravvivenza alla dimissione ospedaliera tra il 30-36.6%.^{422,424,428}

Anestesia generale vs anestesia locoregionale

L'incidenza di arresto cardiaco perioperatorio durante l'anestesia generale (AG) è superiore a quello dell'anestesia locoregionale (ALR). L'incidenza di arresto cardiaco per i pazienti sottoposti ad anestesia generale in uno studio della Mayo Clinic è stata più alta (quasi 3 volte superiore, 4.3 per 10.000) rispetto a quella per coloro che ricevono l'anestesia locoregionale o una sedazione profonda monitorizzata. L'incidenza comunque è diminuita significativamente nel corso degli ultimi 10 anni.⁴²³

Cause di arresto cardiaco

Le cause di arresto cardiaco sono state identificate in:

- Ipovolemia (per esempio, sanguinamento)
- Cardiaca
- Altro
 - Farmaco-indotta (per esempio, miorellassanti)
 - Anestesia
- Perdita della via aerea
- Fallimento della ventilazione
 - Anafilassi (farmaci, trasfusioni di emoderivati)



La causa più comune di arresto cardiaco correlata all'anestesia coinvolge la gestione delle vie aeree.^{427,428} Altre cause comuni includono difficoltà nella ventilazione, complicanze legate ai farmaci, complicanze associate con gli accessi venosi centrali e infarto del miocardio perioperatorio.^{423,429} Nei bambini come cause aggiuntive di arresto cardiaco vi sono l'ostruzione delle vie aeree da laringospasmo, l'ipovolemia da emorragia e l'iperkaliemia da trasfusione di sangue.⁴³⁰

L'arresto cardiaco causato da emorragia ha la più alta mortalità in chirurgia non cardiaca e solo il 10.3% di questi pazienti sopravvive alla dimissione dall'ospedale.⁴²³ I ritmi di esordio dell'arresto cardiaco perioperatorio riportati da uno studio della Mayo Clinic erano asistolia nel 41.7% dei casi, FV nel 35.4%, PEA nel 14.4% e sconosciuti nel 8.5%. Contrariamente ad altri studi sull'arresto cardiaco generico, il ritmo associato con le migliori possibilità di sopravvivenza alla dimissione era l'asistolia (43% di sopravvivenza).^{423,431}

Gestione dell'arresto cardiaco perioperatorio.

I pazienti in sala operatoria sono normalmente monitorati e, quindi ci dovrebbe essere poco o nessun ritardo nella diagnosi di arresto cardiaco. I pazienti ad alto rischio hanno spesso il monitoraggio della pressione arteriosa invasiva, che è un valore aggiunto, in caso d'arresto cardiaco. Se la probabilità di arresto cardiaco è alta, applicare le placche adesive del defibrillatore prima dell'induzione dell'anestesia, garantire un adeguato accesso venoso e preparare fluidi e farmaci per la rianimazione. Utilizzare scaldare fluidi, telini ad aria calda e monitorare la temperatura del paziente per limitare l'ipotermia perioperatoria.

In caso di arresto cardiaco, seguire l'algoritmo ALS, ma con opportune modifiche. Regolare la posizione e l'altezza del tavolo operatorio o del carrello per ottimizzare l'esecuzione delle compressioni toraciche. La RCP è ottimale in posizione supina, ma è possibile eseguirla anche su pazienti in posizione prona, dove è impraticabile un ritorno alla posizione supina in tempi rapidi.^{432,433} I fattori di rischio dell'arresto cardiaco nei pazienti proni sono: anomalie cardiache in pazienti sottoposti a chirurgia spinale maggiore, ipovolemia, embolia gassosa, irrigazione della ferita con acqua ossigenata e riduzione del ritorno venoso.

Identificazione delle cause

In molti casi l'arresto cardiaco perioperatorio, la causa dell'arresto cardiaco è conosciuta e il deterioramento è graduale per questo l'arresto cardiaco può essere prevenuto. In tutti i casi dove non è possibile riconoscere precocemente le cause, seguire l'algoritmo standard ABC per identificare e trattare le cause reversibili. Se il paziente peggiora, chiamare subito in aiuto un esperto. Informare il team di sala operatoria del deterioramento e dell'imminente arresto cardiaco, assicurandosi che sia presente un'equipe qualificata per affrontare l'evento.

- C L'emorragia massiva è di solito evidente, ma può essere difficile da individuare se il sanguinamento coinvolge compartimenti del corpo (addome, torace) o nei tessuti molli nei pazienti che presentano fratture multiple degli arti. Le emorragie retroperitoneali e pelviche possono anche causare una rapida ipovolemia, per questo dovrebbero essere escluse fin da subito, ad esempio effettuando un'ecografia se presente un'instabilità emodinamica. In casi dove l'intervento chirurgico diretto non è in grado di controllare l'emorragia, dovrebbe essere considerata un'indagine radiografica interventistica precoce.
- A La perdita della via aerea è una causa comune dell'arresto cardiaco perioperatorio. Valutare le vie aeree con attenzione prima dell'induzione dell'anestesia. Preparare tutte le attrezzature, tra cui l'aspiratore e un letto operatorio o barella polifunzionale che possano essere ribaltati a testa in giù (per esempio, posizione di Trendelenburg). Assicurarsi che il materiale e il carrello delle intubazioni difficili sia immediatamente disponibile, informare il team su un'eventuale intubazione difficile. Utilizzare sempre la capnografia. I bambini sono particolarmente soggetti a complicanze delle vie aeree da laringospasmo; assicurarsi che sia disponibile un farmaco miorellassante da somministrare per interrompere il laringospasmo e prevenire l'ipossiemia.
- B Il pneumotorace iperteso non diagnosticato è una causa di arresto cardiaco. Anche se di solito viene associato al trauma è importante considerarlo durante la valutazione di tutti i pazienti in arresto car-

diaco specialmente quelli affetti da patologie polmonari ostruttive croniche e asma grave. Un improvviso aumento delle pressioni delle vie aeree può indicare un pneumotorace iperteso o un'ostruzione del tubo endotracheale, ma anche asma e anafilassi.

- C Lo shock cardiogeno ha diverse cause, ma nel contesto dell'arresto cardiaco perioperatorio, le cause più comuni includono ipovolemia, anafilassi e stimolazione vagale. L'ecocardiografia transtoracica è uno strumento utile per escludere il tamponamento cardiaco (in caso di sospetto) per valutare il riempimento e la contrattilità del miocardio.

Anafilassi. L'incidenza di anafilassi immuno-mediata durante la fase di anestesia varia da 1 su 10.000 a 1 su 20.000.⁴³⁴ I farmaci miorellassanti sono la causa più comune, essendo responsabili del 60% dei casi. Viene associata un alto tasso di morbilità e mortalità, specialmente se ci sono ritardi nella diagnosi e nel trattamento. Il trattamento iniziale dell'anafilassi segue l'approccio ABC e i principi di gestione descritti nel capitolo sull'anafilassi. L'adrenalina è il farmaco più efficace nell'anafilassi e va somministrato il più presto possibile. È opportuno per l'anestesista dare adrenalina per via endovenosa. Possono essere necessarie dosi ripetute.

Se l'arresto cardiaco persiste malgrado il trattamento corretto per l'anafilassi (vedere anafilassi), continuare la rianimazione utilizzando l'algoritmo standard ALS (vedere il supporto avanzato delle funzioni vitali dell'adulto).¹⁶⁸

Tossicità sistemica da anestetici locali. L'arresto cardiaco è una rara ma comunque riconosciuta complicanza da sovraddosaggio di anestetico locale (AL), specialmente se viene somministrata accidentalmente per via intravascolare. L'azione diretta dell'AL causa sui miociti cardiaci un collasso cardiovascolare, che solitamente si presenta da 1 a 5 minuti dall'iniezione, ma l'insorgenza dei primi sintomi può variare da 30 secondi a 60 minuti.⁴³⁵ Ipotensione marcata, aritmie e convulsioni sono manifestazioni tipiche, ma la diagnosi può essere fatta per esclusione.⁴³⁶

La terapia lipidica EV è stata utilizzata come terapia di salvataggio per trattare il collasso cardiovascolare e l'arresto cardiaco, ma la sua efficacia è messa in discussione.⁴³⁷ In assenza di danni documentati, le linee guida raccomandano che la soluzione lipidica al 20% dovrebbe essere disponibile per l'uso ovunque i pazienti ricevano grandi dosi di AL (per esempio sale operatorie, reparti di degenza e reparti di emergenza).^{353,438} Se compaiono i sintomi precedentemente elencati interrompere immediatamente la somministrazione dell'AL e chiamare aiuto. Garantire e mantenere pervie le vie respiratorie e, se necessario, intubare il paziente. Somministrare ossigeno al 100% e garantire un'adeguata ventilazione (l'iperventilazione può aiutare ad aumentare il pH del plasma in presenza di acidosi metabolica). Trattare la convulsioni utilizzando una benzodiazepina, tiopentale o propofol. Somministrare un bolo iniziale di EV di soluzione lipidica 20% 1,5 ml/kg in 1 minuto e quindi avviare un'infusione di 15 ml/kg/h. Se il ROSC non è stato raggiunto in 5 minuti, raddoppiare la dose di infusione dei lipidi e dare un massimo di due boli a intervalli di 5 minuti. Non superare la dose cumulativa massima di 12 ml/kg.^{259,260}

Diagnosi di arresto cardiaco. L'asistolia e la fibrillazione ventricolare (FV) vengono riconosciute immediatamente, ma l'insorgenza di una PEA potrebbe non essere così evidente – la perdita del segnale del pulsossimetro e bassissimi valori di ET/CO₂ (CO₂ di fine espirazione) sono degli ottimi indizi e dovrebbero indurre l'operatore a ricercare la presenza di un polso centrale. Non perdere tempo tentando di ottenere una misurazione non invasiva della pressione sanguigna.

Gestione dell'arresto cardiaco. La gestione dell'arresto cardiaco segue i principi dell'algoritmo ALS. Le compressioni toraciche in posizione prona possono essere realizzate con o senza contro pressione sternale. In uno studio che ha confrontato la RCP in posizione prona con contro pressione sternale (usando un sacchetto di sabbia) versus la RCP standard, si sono raggiunte pressioni arteriose più alte con la tecnica in posizione prona.⁴³⁹ Considerare il massaggio cardiaco diretto nei pazienti dove il cuore è facilmente raggiungibile o il torace è aperto.

Fibrillazione ventricolare. Nel caso di FV, farsi portare un defibrillatore. Se non è immediatamente disponibile, tentare con un pugno precordiale. Se non si ottengono risultati, iniziare le compressioni toraciche e ventilare



finché non arriva il defibrillatore. Cercare fin da subito le cause reversibili – ipossiemia e ipovolemia, le più comuni in questi ambienti.

Asistolia/estrema bradicardia. Interrompere qualsiasi attività chirurgica che possa stimolare un'eccessiva attività vagale, se questa è la causa più probabile somministrare atropina 0,5 mg EV/IO (non 3 mg). Iniziare la RCP e cercare immediatamente altre cause reversibili. Accertarsi che non sia presente una linea completamente piatta dell'EKG che indica derivazioni staccate.

Attività elettrica senza polso. Iniziare la RCP mentre si ricercano le cause reversibili della PEA. Somministrare liquidi a meno che non si sia certi che il volume intravascolare sia adeguato. Interrompere la somministrazione dell'anestetico. In questi casi sarà necessaria la somministrazione di un vasopressore, ma è bene ricordare che in queste circostanze 1 mg di adrenalina (come indicato dalle linee guida ALS standard) può essere eccessivo. Inizialmente dare una dose minore (ad esempio 1 mcg/kg) di adrenalina, o un altro vasopressore; se questo non riesce a ripristinare la gittata cardiaca, è possibile aumentare la dose pur continuando ad eseguire le compressioni toraciche e la ventilazione.

Monitoraggio e feedback durante RCP. A differenza degli arresti cardiaci extraospedalieri dove il monitoraggio è spesso limitato, i pazienti in arresto cardiaco nel periodo perioperatorio sono monitorizzati in maniera accurata.

Il monitoraggio consente di valutare le prestazioni del soccorritore e la risposta del paziente:

- L'efficacia della RCP del soccorritore.

I sensori di feedback (per esempio gli accelerometri) migliorano l'esecuzione delle compressioni toraciche efficaci e permettono al soccorritore di migliorare di conseguenza le prestazioni. Il loro uso dovrebbe essere considerato ogni volta che sono disponibili. Il feedback delle prestazioni può essere ottenuto da un monitoraggio sia invasivo che non invasivo dei pazienti e il soccorritore dovrebbe avere la visualizzazione diretta del monitor con questi dati.

- Risposta del paziente.

L'osservazione del paziente richiede un'adeguata illuminazione ed esposizione. La pressione arteriosa non invasiva non è utile fino al raggiungimento del ROSC, nei pazienti con pressione arteriosa invasiva cercare di raggiungere una pressione arteriosa diastolica > 25 mmHg,⁴⁴⁰ valori questi, (dopo che le compressioni toraciche sono state ottimizzate), da raggiungere anche con la somministrazione di vasopressori, se necessario. Questo obiettivo si basa sul consenso degli esperti derivato dagli studi sperimentati e su dati clinici limitati.⁴⁴¹⁻⁴⁴³

La capnografia è il monitoraggio minimo standard durante l'anestesia e quindi immediatamente disponibile durante un arresto cardiaco perioperatorio. Oltre al suo peculiare utilizzo per i pazienti con tubo endotracheale, in cui essa è particolarmente preziosa per confermarne il corretto inserimento, può essere anche utilizzato in pazienti con dispositivi sopraglottici delle vie aeree (anche se una perdita d'aria può limitare la valutazione quantitativa). L'end-tidal CO₂ (EtCO₂) con un valore <1.4 kPa/10 mmHg suggerisce una bassa gittata cardiaca e i soccorritori devono essere in grado di regolare la loro tecnica per ottimizzare questa variabile. Un repentino aumento del valore normale (4.7-5.4 kPa/35-40 mmHg) o ancor più elevato può essere un indicatore di ROSC. Ottimizzare la RCP per ottenere un EtCO₂ >2,7 kPa/20 mmHg e ventilare a circa 10 atti/min, (con minima espansione del torace).⁴⁴⁰

Lavoro in team. Ogni rianimazione deve avere un team leader designato che dirige e coordina tutto il personale e i componenti della rianimazione, con particolare attenzione ad una esecuzione di RCP di alta qualità. Sospendere l'intervento chirurgico a meno che questo non sia indispensabile per la risoluzione della causa dell'arresto cardiaco. Le attività di valutazione e di rianimazione dei pazienti possono richiedere la copertura del campo chirurgico per eseguire gli interventi di rianimazione e allontanare i chirurghi dal paziente. Dare la priorità alle manovre

del team, garantire le manovre di supporto vitale (BLS) di buona qualità, identificare le cause reversibili ed evitare le manovre non necessarie.⁴⁴⁰ Se il paziente non risponde alle manovre di rianimazione (cioè EtCO₂ <2,7 kPa/20 mmHg), cercare di migliorare la qualità della RCP ottimizzando: (1) frazione di compressione, (2) la frequenza di compressione, (3) la profondità di compressione, (4) il rilascio ed (5) evitare l'iperventilazione.⁴⁴⁰

Trattamento post-rianimatorio. A seconda delle circostanze, i pazienti rianimati con successo dopo un breve periodo di arresto cardiaco, per esempio asistolia da eccessiva stimolazione vagale, richiedono soltanto un trattamento post-operatorio standard. Tutti coloro rianimati con successo dopo un periodo di arresto cardiaco prolungato necessiteranno invece di un ricovero in terapia intensiva - a meno che l'ulteriore trattamento intensivo venga considerato inappropriato.

Nella maggior parte dei casi si dovrebbe sospendere tutto tranne la chirurgia d'urgenza per permettere l'accesso alla terapia intensiva e per le cure post rianimazione. I pazienti rianimati dopo un prolungato periodo di arresto cardiaco possono sviluppare una sindrome da risposta infiammatoria sistemica marcata (SIRS) con il rischio di insufficienza multiorgano. Questi pazienti richiedono l'ottimizzazione della pressione arteriosa media, ossigenazione e ventilazione. Questi pazienti possono aver subito un significativo danno cerebrale. Alcuni possono essere adeguati per la gestione della temperatura, ma questo richiede un attento esame, data la mancanza di dati su questa terapia nell'ambito dell'arresto cardiaco perioperatorio. Il sanguinamento attivo è sicuramente una controindicazione all'ipotermia moderata, ma in tutti i casi è importante prevenire la febbre. Evitare l'ipertermia, da riscaldamento o da sindrome post-arresto cardiaco⁴⁴⁴ è importante per ottimizzare il recupero neurologico.

Decisione di non rianimare (Do Not Attempt Resuscitation). I pazienti per i quali esiste un ordine di non rianimare (DNAR) e che vengono sottoposti ad intervento chirurgico sono un dilemma per l'anestesista. L'anestesia induce instabilità cardiovascolare, molti degli interventi eseguiti di routine potrebbero essere considerati come interventi salvavita, e le possibilità di sopravvivere ad un arresto cardiaco perioperatorio sono migliori rispetto a quelli che si verificano in ambiente intraospedaliero in generale. E' bene considerare ogni caso nei suoi aspetti peculiari e discuterne con il paziente e/o i familiari. Alcuni pazienti possono confermare la decisione di non essere rianimati (DNAR), nonostante l'aumento del rischio di un arresto cardiaco e la presenza di cause potenzialmente reversibili; altri possono richiedere di sospendere temporaneamente la decisione di non essere rianimati (DNAR). Discutere e concordare il momento in cui venga ristabilita la decisione di non rianimare (DNAR).⁴⁴⁵

Arresto cardiaco dopo intervento di cardiocirurgia

Introduzione. L'arresto cardiaco dopo un intervento di cardiocirurgia è relativamente comune nella fase dell'immediato post-operatorio, con una incidenza dello 0.7-8%.⁴⁴⁶⁻⁴⁵⁵ È generalmente preceduto da un peggioramento dei parametri vitali,⁴⁵⁶ tuttavia può verificarsi improvvisamente anche in pazienti stabili.⁴⁵² Solitamente l'arresto cardiaco riconosce cause specifiche quali il tamponamento cardiaco, l'ipovolemia, l'ischemia miocardica, il pneumotorace iperteso o un deficit di cattura del pacing. Queste sono tutte cause potenzialmente reversibili e se trattate prontamente l'arresto cardiaco dopo un intervento di cardiocirurgia ha generalmente un tasso di sopravvivenza elevato. La chiave per una rianimazione efficace è riconoscere i casi in cui è necessaria una esternotomia precoce, soprattutto nell'ambito del tamponamento cardiaco o dell'emorragia in cui le compressioni toraciche esterne potrebbero essere inefficaci.

Iniziare la RCP. Se viene diagnosticata una FV o asistolia eseguire subito la defibrillazione esterna o il pacing alla massima energia di stimolazione. In caso contrario in quei pazienti che si sono arrestati in cui il monitor indica l'assenza di portata cardiaca iniziare immediatamente le compressioni toraciche esterne. Verificare l'efficacia delle compressioni toraciche valutando la curva di pressione arteriosa cercando di raggiungere una pressione sistolica > 60 mmHg [linee guida della Society of Thoracic Surgeons (STS) in via di preparazione, comunicazione personale di Joel Dunning] e una pressione diastolica > 25 mmHg⁴⁴⁰ alla frequenza di 100-120/min. Il mancato raggiungimento di questo obiettivo con le compressioni toraciche esterne può significare tamponamento cardiaco o estrema ipo-



volemia e quindi si dovrebbe eseguire una resternotomia in emergenza. Considerare altre cause reversibili:

- Ipossia – controllare il posizionamento del tubo endotracheale e ventilare con ossigeno 100%.
- Pneumotorace iperteso – controllare la posizione del tubo endotracheale e auscultare il murmure per confermare la ventilazione.
- Mancata cattura del pacing – controllare il generatore di impulsi e l'integrità dei cavi. In corso di asistolia secondaria a difetto di cattura del pacing le compressioni toraciche possono essere posticipate momentaneamente fintanto che i cavi inseriti chirurgicamente possano essere collegati rapidamente ed il pacing venga ristabilito (DDD a 100/min alla massima uscita)

Defibrillazione. C'è il timore che le compressioni toraciche esterne possano causare fratture sternali o danno cardiaco⁴⁵⁷⁻⁴⁶⁰. Nella terapia intensiva post cardiocirurgica un arresto da FV o TV senza polso testimoniato dovrebbe essere trattato immediatamente con tre tentativi di defibrillazione rapidi e consecutivi. Tre shock falliti nell'ambito di uno scenario post-cardiocirurgico dovrebbero far scattare l'esigenza di una resternotomia in emergenza. Ulteriori tentativi di defibrillazione dovrebbero essere eseguiti come indicato dall'algoritmo universale con piastre interne a 20J se la sternotomia è stata nuovamente praticata.^{461,462}

Farmaci dell'emergenza. Usare l'adrenalina con molta cautela e titolarla sino all'effetto desiderato (dosi EV fino a 100 mcg per gli adulti). Considerare amiodarone 300 mg in pazienti con ritmi defibrillabili refrattari (FV o TV senza polso), ma non ritardare la resternotomia. L'atropina non è raccomandata per l'asistolia e dovrebbe essere utilizzato il pacing temporaneo o esterno.

Resternotomia d'emergenza. Questo approccio è parte integrante della rianimazione dopo cardiocirurgia una volta che tutte le cause reversibili di arresto cardiaco siano state escluse. Una volta che è stata stabilita una adeguata ventilazione e se tre tentativi di defibrillazione in corso di FV o TV senza polso hanno fallito, intraprendere la resternotomia in emergenza senza ritardi. La resternotomia in emergenza è indicata anche in PEA o in asistolia quando gli altri trattamenti hanno fallito e dovrebbe essere eseguita entro 5 minuti dall'arresto da chiunque abbia un'formazione adeguata.

Queste linee guida sono appropriate anche per pazienti sottoposti ad interventi di cardiocirurgia non sternotomica ma i chirurghi che eseguono questi interventi dovrebbero avere dato le loro istruzioni circa la riapertura del torace in arresto cardiaco.

Considerazioni speciali inerenti a pazienti portatori di sistemi di assistenza ventricolare (VAD) sono contenute nella sezione sui pazienti speciali (vedere pazienti con sistemi di assistenza ventricolare).

Arresto cardiaco nel laboratorio di emodinamica

L'arresto cardiaco si può verificare durante una procedura di angioplastica primaria (PCI) per un infarto del miocardio con elevazione del tratto ST (STEMI) o non-STEMI ma può essere anche una complicanza dell'angiografia coronarica come l'incuneamento del catetere, l'embolizzazione di aria o trombo nella coronaria, la dissezione dell'intima della coronaria dalla punta del catetere oppure può essere causato dal tamponamento cardiaco secondario alla rottura di una coronaria durante la procedura. Molte delle complicanze possibili innescano una FV con necessità immediata della defibrillazione. Per questa ragione i pazienti devono essere continuamente monitorati ed un defibrillatore deve essere disponibile nella sala di emodinamica. Le piastre autoadesive radiotrasparenti possono essere già applicate all'inizio della procedura in pazienti ad alto rischio.

In questo contesto speciale con risposta immediata alla FV monitorizzata è raccomandata la defibrillazione non preceduta dalle compressioni. Siccome il paziente è all'inizio della fase elettrica, al contrario di quanto raccomandano le linee guida per pazienti non monitorizzati o arresti cardiaci extraospedalieri, il risultato della defibrillazione (terminazione della FV e ROSC) può essere valutato prima che le compressioni toraciche inizino. Se necessario, in caso di insuccesso della defibrillazione o di recidiva precoce di FV, una immediata defibrillazione può essere ripetuta sino a due volte.

Se la FV persiste dopo le tre scariche iniziali oppure il ROSC non

è immediatamente ristabilito con certezza, si devono iniziare le compressioni toraciche e le ventilazioni senza ulteriore ritardo e la causa per il problema non risolto deve essere ricercata attraverso un'ulteriore angiografia coronarica. Sul tavolo angiografico con l'intensificatore di brillanza sopra al torace del paziente eseguire le compressioni toraciche con una profondità ed una frequenza adeguata è quasi impossibile ed espone i soccorritori a radiazioni pericolose. Alla luce di ciò il passaggio rapido ad un compressore meccanico per le compressioni toraciche è fortemente raccomandato^{247,463}. Se il problema non si è risolto rapidamente una modesta evidenza scientifica suggerisce di considerare l'uso del supporto vitale extracorporeo (ECLS) se è disponibile, e probabilmente è da preferirsi al contropulsore aortico (IABP)⁴⁶⁴. Non ci sono evidenze che supportino l'utilizzo della pompa Impella durante arresto cardiaco.

Se l'arresto è sostenuto da ritmi non defibrillabili, l'ecocardiografia immediata dovrebbe identificare un tamponamento cardiaco o altre condizioni.

Arresto cardiaco in sala dialisi

Introduzione. La morte cardiaca improvvisa è la causa più comune di morte nei pazienti in emodialisi ed è solitamente preceduta da aritmie ventricolari.⁴⁶⁵ L'iperkaliemia rappresenta la causa di morte nel 2-5% dei pazienti in emodialisi⁴⁶⁶ e fino al 24% dei trattamenti dialitici urgenti nei soggetti dializzati viene effettuato a causa di iperpotassiemia.⁴⁶⁷ L'incidenza di arresto cardiaco è più elevata in occasione della prima seduta dialitica settimanale (cioè, il lunedì o il martedì) in quanto le alterazioni idro-elettrolitiche (sovraccarico/disidratazione) sono maggiori dopo l'intervallo del fine settimana.⁴⁶⁸ La prevenzione primaria dell'arresto cardiaco nei pazienti dializzati comprende l'utilizzo di soluzioni di dialisi con adeguato contenuto di potassio e il corretto uso di farmaci, ad esempio, beta-bloccanti o inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina.⁴⁶⁵ Ci sono scarse evidenze per la gestione dell'arresto cardiaco in corso di seduta dialitica, per quanto alcune considerazioni particolari siano state definite.⁴⁶⁹

Gestione iniziale.

- Chiamare immediatamente il team di rianimazione e richiedere l'intervento di un esperto.
- Seguire l'algoritmo universale ALS.
- Affidare ad un infermiere esperto di dialisi la gestione dell'apparecchiatura dialitica.
- Arrestare l'ultrafiltrazione (cioè la rimozione di fluidi) e infondere un bolo di liquidi.
- Reinfondere il sangue e disconnettere il paziente dall'apparecchiatura.
- Tenere a disposizione l'accesso vascolare per la somministrazione dei farmaci.
- Prestare attenzione alle superfici bagnate (le apparecchiature dialitiche possono presentare perdite liquide).
- Ridurre al minimo i ritardi nella erogazione delle scariche di defibrillazione.

Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare

Defibrillazione. Un ritmo defibrillabile (FV/TV senza polso) è più comune nei pazienti sottoposti ad emodialisi^{465,470,471} che nella popolazione generale.^{472,473} Sono necessari ulteriori studi per definire il metodo più sicuro per erogare la scarica elettrica durante il trattamento dialitico. La maggior parte dei produttori di apparecchiature per emodialisi raccomanda di disconnettere il paziente dalla dialisi prima di erogare la scarica.⁴⁷⁴ E' necessario acquisire familiarità con le apparecchiature dialitiche utilizzate nel proprio centro e verificare se tali apparecchiature sono dotate dei requisiti tecnici per l'utilizzo in sicurezza di un defibrillatore secondo gli standard della Commissione Elettrotecnica Internazionale (IEC). La disponibilità di defibrillatori automatici esterni nei centri dialisi a gestione infermieristica può favorire l'erogazione di una defibrillazione precoce da parte dei primi soccorritori previo un'adeguato addestramento.⁴⁷⁵

Accesso vascolare. Utilizzare l'accesso vascolare dialitico nelle situazioni pericolose per la vita e in caso di arresto cardiaco.⁴⁶⁹

Cause potenzialmente reversibili. I pazienti dializzati possono presentare tutte le comuni cause reversibili (4 I e 4 T). Le alterazioni elettrolitiche



che, in particolare l'iperpotassiemia (vedere ipo/iperkaliemia e altre alterazioni elettrolitiche), e il sovraccarico idrico (quale l'edema polmonare) rappresentano le cause più frequenti.

Trattamento post-rianimatorio. Il trattamento dialitico può rendersi necessario nel periodo immediatamente post-rianimatorio in base alla situazione volumica e alle indagini di laboratorio. In tal caso è indispensabile il trasferimento del paziente in un reparto dotato di apparecchiature per dialisi (per esempio, terapia intensiva o subintensiva).

Arresto cardiaco durante chirurgia odontoiatrica

Introduzione. Le emergenze durante le procedure odontoiatriche comprendono diverse situazioni che vanno dai disturbi psico-somatici, indotti da timore e da ansia, fino a condizioni che richiedono interventi immediati e salva vita. L'arresto cardiaco nella pratica odontoiatrica è raro, con una incidenza di 0.002-0.011 casi/anno per dentista.⁴⁷⁶⁻⁴⁷⁸

Le emergenze mediche più frequenti includono la (pre)sincope vasovagale, l'ipotensione ortostatica, la crisi ipertensiva, l'iperventilazione, la crisi comiziale, le reazioni allergiche moderate, l'ipoglicemia e il dolore toracico anginoso.^{476,479} La maggior parte dei dentisti, intervistata ha risposto di essere in grado di fornire il trattamento iniziale alle comuni emergenze, sebbene molti si siano dichiarati incapaci di trattare l'anafilassi, l'infarto miocardico o l'arresto cardiaco.^{476,477}

L'arresto cardiaco che si verifica in una clinica o in un ambulatorio di odontoiatria costituisce un evento testimoniato da professionisti medici che, perciò, hanno il dovere di intervenire e devono essere competenti nel fornire una adeguata RCP.

Cause di arresto cardiaco

Le cause di arresto cardiaco di solito vanno ricercate nelle comorbidità preesistenti o in complicanze legate alle procedure odontoiatriche. Le emergenze che pongono a rischio di decesso derivano, di solito, dall'infarto miocardico, da crisi comiziali di grande male o da esacerbazione di asma. Gli interventi odontoiatrici possono provocare la perdita del controllo delle vie aeree a causa della patologia odontoiatrica primitiva o per complicanze legate all'intervento stesso (per esempio sanguinamenti, secrezioni, edema tissutale).

Il soffocamento è raro con un'incidenza di circa 0.07-0.09 casi/anno per dentista.^{476,477} La sedazione (sedo-analgesia) rappresenta un rischio aggiuntivo in questi casi, anche se l'esecuzione di procedure odontoiatriche in sedazione e anestesia locale offre eccellenti report di sicurezza.^{480,481}

Sebbene lo shock anafilattico sia raro, esso rappresenta una causa documentata di arresto cardiaco in questa situazione. Oltre al lavaggio orale con clorexidina, l'esposizione a penicillina e a lattice costituiscono altre cause comuni. L'anafilassi secondaria ad anestetici locali è molto rara e, inoltre, le reazioni avverse a questa classe di farmaci sono dovute di solito all'iniezione diretta intra-vascolare dell'adrenalina disciolta in soluzione. La vera anafilassi (da qualsiasi causa) si verifica solamente in 0.004-0.013 casi/anno per dentista rispetto, invece, ad un'incidenza di sintomi coronarici (angina o infarto miocardico) di 0.15-0.18 casi/anno.^{476,477}

Trattamento dell'arresto cardiaco

In caso di arresto cardiaco sulla poltrona odontoiatrica vengono raccomandate le seguenti modifiche alla sequenza iniziale di azioni:

- In caso di perdita di coscienza, chiamare immediatamente aiuto.
- Guardare nella bocca della vittima. Ispezionare e rimuovere tutte le sostanze solide dalla cavità orale (per esempio retrattori, aspiratori, tamponi, ecc). La prevenzione dell'ostruzione delle vie aeree precede il posizionamento del paziente sulla schiena.
- Reclinare la poltrona odontoiatrica fino ad una posizione completamente orizzontale. E' così possibile ripristinare la gittata cardiaca in caso di perdita di coscienza da ridotto ritorno venoso o da vasodilatazione, per esempio a causa sincope vaso-vagale o ipotensione ortostatica. In questi pazienti può anche essere di aiuto il sollevamento degli arti inferiori e/o il posizionamento in Trendelenburg.
- Aprire le vie aeree e contemporaneamente controllare il respiro (guarda, ascolta, senti). Se la respirazione è anormale o assente considerare il

paziente in arresto cardiaco fino a prova contraria. Mandare qualcuno a prendere un DAE se disponibile.

- Alcuni case report riferiscono di RCP efficaci condotte su pazienti seduti sulla poltrona odontoiatrica.^{482,483} Piccoli studi di simulazione volti a confrontare l'efficacia di una RCP effettuata sulla poltrona rispetto al pavimento hanno riportato un'eguale qualità di rianimazione.⁴⁸⁴⁻⁴⁸⁷ In ogni caso, il paziente non va spostato dalla poltrona per evitare traumi a questi ed ai soccorritori e per lo spazio sul pavimento che potrebbe essere limitato.^{482,483} Assicurarsi che la poltrona sia reclinata in posizione orizzontale, sollevare il capo con uno sgabello per aumentarne la stabilità e iniziare le compressioni toraciche immediatamente.^{482,484}
- Se vengono utilizzati dispositivi di feedback per qualità della RCP, quelli basati su accelerometri possono sovra-stimare la profondità delle compressioni se effettuate sulla poltrona.⁴⁸⁸
- Seguire il tradizionale rapporto compressioni:ventilazioni per adulti e bambini.
- Considerare la tecnica di RCP sopra la testa (over-the-head) se l'approccio ai lati del paziente è precluso.⁴⁸⁹⁻⁴⁹²
- Mantenere pervie le vie aeree e ventilare il paziente con un presidio pallone maschera, usando la tecnica a due mani se necessario. I presidi sovra-glottici possono essere impiegati se il soccorritore è esperto nel loro uso ma l'intubazione orotracheale non è una procedura richiesta agli odontoiatri e andrebbe evitata.
- Accendere il DAE e seguire le istruzioni. Erogare il primo shock il prima possibile se indicato.
- Continuare la RCP fino alla ricomparsa di segni vitali o fino alla presa in carico da parte di un team di rianimazione avanzata (vedi supporto delle funzioni vitali di base e defibrillazione automatica esterna).⁴⁹³

Equipaggiamento e addestramento

Seguire le linee-guida nazionali per quanto riguarda l'equipaggiamento raccomandato per le emergenze mediche in ambito odontoiatrico.⁴⁷⁸ La dotazione di base per la rianimazione dovrebbe essere disponibile immediatamente in ogni ambulatorio/clinica odontoiatrica e dovrebbe comprendere aspiratore, pallone auto-espandibile con maschere facciali, ossigeno e kit di farmaci per l'urgenza.^{494,495} L'importanza della defibrillazione precoce andrebbe enfatizzata al fine di aumentare la disponibilità di DAE anche nelle strutture odontoiatriche,^{482,496} ancora inadeguata, al momento variabile tra lo 0.5-2.6% in Europa^{497,498} e il 11% negli Stati Uniti.⁴⁹⁹ Si raccomanda che ogni clinica o ambulatorio odontoiatrico abbia accesso immediato ad un DAE e che l'intero staff sia stato addestrato al suo uso. Un addestramento e dotazioni avanzate sono necessarie in caso di somministrazione di analgesia o sedazione.^{478,500} Nel caso di impiego di apparecchiature elettriche (per esempio diatermo-coagulatore, tester elettrici pulpari, ecc.) in pazienti portatori di pacemaker, si raccomanda anche la presenza di monitoraggio elettrocardiografico e la disponibilità di un defibrillatore.⁴⁸²

C'è, infatti, una giustificata aspettativa da parte dell'opinione pubblica riguardo la capacità degli odontoiatri e delle altre figure professionali coinvolte nell'ortodonzia nel saper trattare un paziente in arresto cardiaco. In ogni caso, solo il 0.2-0.3% di questi ha esperienza in merito,^{476,479,501} e il loro addestramento alla RCP varia in maniera significativa tra i diversi Paesi.^{476,477,501-503} Il mantenimento delle conoscenze e delle competenze riguardo le emergenze mediche deve costituire una parte importante dell'addestramento degli odontoiatri. Tutti i professionisti del settore dovrebbero sottoporsi annualmente ad un addestramento volto a riconoscere e affrontare le emergenze mediche, ad effettuare la RCP inclusa la gestione delle vie aeree e l'uso del DAE.⁴⁷⁸

Arresto cardiaco su veicoli durante trasferimento

Emergenze a bordo di aeromobili

Introduzione. Nel mondo, ogni anno, volano su rotte commerciali circa 3.2 miliardi di passeggeri. L'incidenza di emergenze mediche a bordo di aeromobili viene stimata in circa un evento ogni 10.000-40.000 passeggeri.^{504,505} La probabilità di almeno un'emergenza medica raggiunge il 95% dopo 24 voli intercontinentali.⁵⁰⁵ Due grandi studi hanno recentemente rivisto oltre 22.000 emergenze durante il volo di cinque compagnie aeree americane e due europee. I principali problemi medici hanno riguardato la sincope o la pre-sincope (37.4-53.5%), pro-



blemi respiratori (12.1%), problemi gastroenterici (8.9-9.5%) e cardiaci (4.9-7.7%), con qualche variabilità tra le diverse compagnie.^{504,507} Rari sono stati i problemi chirurgici (per esempio trombosi venosa profonda, appendicite, sanguinamento gastroenterico), meno dello 0.5%.⁵⁰⁴ L'incapacità ai propri compiti da parte dell'equipaggio durante il volo è altrettanto rara e riguarda di solito l'infarto miocardico acuto.⁵⁰⁸

Le emergenze a bordo di aeromobili soffrono di un accesso molto limitato alle cure mediche ma la maggior parte di esse può essere gestita in maniera conservativa con la somministrazione di liquidi, ossigeno ed altre terapie disponibili nei kit di primo soccorso. In ogni caso un quarto di questi pazienti necessita di un'ulteriore rivalutazione ospedaliera.⁵⁰⁷ Il dirottamento immediato di un aereo avviene in circa il 2.4-7.3% dei casi, comunemente per dolore toracico, sospetto stroke e crisi comiziali.^{504,507,509,510}

L'arresto cardiaco in volo ha un'incidenza di 1 caso per 5-10 milioni di passeggeri. La presenza di un ritmo defibrillabile avviene nel 25-31% dei casi,^{505,511-513} mentre l'uso di un DAE a bordo determina il 33-50% di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.^{511,513,514} I fattori contribuenti ad un maggior tasso di sopravvivenza sono che l'evento sia testimoniato, la disponibilità di un equipaggio addestrato in BLS e nel 73-86% dei casi la presenza di medici a bordo in grado di prestare assistenza immediata.^{504,507,509} Nonostante questo, ogni anno avvengono complessivamente circa 1000 decessi su tutti i vettori aderenti alla IATA (International Airlines Transport Association). Alcuni studi riportano come il 41-59% degli arresti cardiaci in volo non sia testimoniato poiché avvengono durante il sonno e come non vi siano sopravvissuti se il ritmo di presentazione è asistolia o un ritmo idioventricolare.^{511,513}

Rianimazione cardiopolmonare a bordo di aeromobili. In caso di arresto cardiaco seguire gli algoritmi universali di BLS (vedere supporto vitale di base dell'adulto e defibrillazione automatica esterna).⁴⁹³ Richiedere immediatamente un DAE ed un kit di primo soccorso all'equipaggio. I medici e tutte le figure sanitarie addestrate (per esempio infermieri o personale del sistema di emergenza) dovrebbero richiedere le dotazioni mediche avanzate. In base alle competenze e all'equipaggiamento disponibili, si dovrebbero erogare il trattamento avanzato assicurando una RCP di elevata qualità e un uso corretto del DAE (vedere supporto vitale avanzato delle funzioni vitali).¹⁶⁸

Prendere in considerazione le seguenti modifiche alla RCP:

- Presentarsi all'equipaggio e fornire le proprie qualifiche professionali.
- In caso di arresto cardiaco, la performance di una RCP è limitata dallo spazio disponibile sull'aeromobile. Spostare immediatamente il paziente in un'area più adeguata, per esempio corridoio o area di uscita. Considerare la tecnica di RCP da sopra la testa (over-the-head) se lo spazio impedisce le manovre tradizionali.⁴⁸⁹⁻⁴⁹²
- Durante la RCP collegare l'ossigeno alla maschera facciale o al pallone autoespandibile.
- Richiedere il dirottamento immediato verso l'aeroporto più vicino. In caso di urgenze mediche non critiche, coordinare le decisioni con l'equipaggio. Le valutazioni sul dirottamento dell'aeromobile dipenderà dalle condizioni del paziente e dalla necessità di un trattamento ospedaliero più o meno immediato: per esempio sindrome coronarica acuta, stroke, alterazione dello stato di coscienza persistente; ma anche da fattori tecnici e operativi.
- Chiedere all'equipaggio se la compagnia fornisce un servizio di consulto medico tramite, per esempio, comunicazione radio o satellite.^{506,510}
- Possono sorgere alcuni dubbi circa la responsabilità medico-legale dei medici in viaggio ai quali venga richiesto un intervento. Da un punto di vista etico, ogni medico è tenuto a fornire assistenza all'interno della propria pratica clinica, ma dal punto di vista legale essa è obbligatoria solo in alcuni Paesi. In ogni caso, normative come il Good Samaritan Act (severando la nazionalità di provenienza dell'aeromobile) tutelano da eventuali conseguenze legali i sanitari che prestino assistenza in volo.^{504,515}
- Un decesso a bordo di aeromobile può essere constatato solo da un medico. Se viene trovato un passeggero deceduto o la RCP viene interrotta, il dirottamento non è raccomandato (vedi etica della rianimazione e decisioni di fine vita).²⁴³

Istruzione ed equipaggiamento

Addestramento del personale di volo. Sia i piloti che il personale di cabina devono essere addestrati e periodicamente rivalutati sulla gestione delle procedure di emergenza e sull'uso delle dotazioni mediche, inclusi il DAE ed i kit di primo soccorso; possono, comunque, essere applicati protocolli operativi locali.⁵¹⁶

Sebbene l'aviazione civile sia regolamentata da molteplici norme nazionali ed internazionali, alcuni studi evidenziano come la maggioranza delle emergenze durante il volo venga documentata solo in parte o non documentata.^{504,517} E' necessario standardizzare la documentazione di bordo relativa alle emergenze al fine di migliorare l'addestramento dell'equipaggio e la valutazione di alcuni gruppi di passeggeri prima ancora del decollo.

Equipaggiamento di emergenza a bordo. La Federal Aviation Administration (FAA) impone che ogni velivolo commerciale registrato negli Stati Uniti, con una stazza massima a pieno carico superiore a circa 2.800 Kg ed almeno un assistente di volo, sia dotato di DAE, farmaci endovenosi ed una dotazione medica avanzata per le emergenze,⁵¹⁸ mentre in Europa queste norme risultano meno stringenti.⁵¹⁹ A bordo di ogni velivolo commerciale registrato in Europa deve essere presente un kit di primo soccorso e l'equipaggio deve essere addestrato al suo utilizzo. I velivoli con almeno 30 posti devono avere a bordo anche un kit avanzato, il cui uso sia riservato a personale addestrato, sebbene il contenuto di questo possa variare significativamente tra velivoli e possa anche essere inadeguato anche per le emergenze di base.^{504,517,520} Nonostante la maggior parte delle grandi compagnie aeree europee disponga di un DAE sui propri voli, alcune di esse lo hanno solo su tratte intercontinentali ed alcune non dispongono nemmeno di una minima dotazione per la RCP.⁵¹⁷

Sulla base dei dati relativi alla sopravvivenza post-arresto e in assenza di altre alternative valide per il trattamento degli arresti con ritmo defibrillabile, si raccomanda fortemente che i DAE diventino obbligatori a bordo di tutti i velivoli commerciali europei, compresi quelli regionali e delle compagnie low-cost.

I sanitari dovrebbero essere a conoscenza della dotazione medica e delle emergenze più comunemente affrontate a bordo per poter offrire un trattamento tempestivo ed appropriato in caso di necessità.⁵⁰⁵ La distribuzione di materiale informativo ai medici in viaggio andrebbe incoraggiata, per esempio come il programma Medico a Bordo (Doctor on Board) introdotto da Lufthansa e dalla Austrian Airlines nel 2006.

Arresto cardiaco in elisoccorso

Introduzione. Il sistema di elisoccorso comprende sia l'utilizzo di elicotteri che di aerei per il trasporto di pazienti critici verso centri specialistici e per i trasferimenti secondari tra ospedali. L'arresto cardiaco si può verificare in volo sia in pazienti trasferiti dal luogo dell'evento che durante un trasferimento secondario.^{512,522} Da un'analisi retrospettiva di 12.¹⁴⁰ rapporti di elisoccorso, l'incidenza di arresto cardiaco in volo è risultata bassa (1.1%). Di questi, il 43% erano pazienti medici ed il 57% pazienti traumatizzati. Nel gruppo di pazienti medici il tasso di ROSC era del 75%.⁵²³

La possibilità di trattamenti disponibili a bordo di un mezzo di elisoccorso varia e dipende sia da fattori medici che tecnici, per esempio dalle competenze dell'equipaggio e dalla sua composizione, dalle dimensioni della cabina e dalla dotazione medica. Ogni tipo di intervento dovrebbe essere espletato teoricamente prima del decollo così da evitare ulteriori manovre o procedure durante il volo.

Preparazione al volo. Durante la preparazione al trasporto di un paziente critico, assicurarsi che tutte le apparecchiature di monitoraggio siano presenti e funzionanti. Controllare che l'accesso venoso sia assicurato e facilmente accessibile e che tutti i farmaci e l'equipaggiamento medico siano disponibili durante il volo.

Diagnosi. Se il paziente è monitorizzato, l'asistolia ed i ritmi defibrillabili (FV/TV senza polso) possono essere riconosciuti immediatamente anche se la diagnosi di PEA può essere difficile, in particolare in pazienti sedati o in anestesia generale. Eventi come un'improvvisa perdita di coscienza (nei pazienti coscienti), la modifica dell'ECG o la scomparsa del segnale della pulsiossimetria devono indurre ad un immediato controllo del polso e del paziente. Una improvvisa riduzione dell'end-tidal CO₂ nei pa-



zienti ventilati o la perdita della forma d'onda in quelli in respiro spontaneo (ma con monitoraggio della CO₂) sono indicatori di arresto cardiaco.

Trattamento. L'arresto cardiaco che si verifichi su di un mezzo di elisoccorso va trattato in accordo all'algoritmo universale ALS. Iniziare le compressioni toraciche e la ventilazione non appena l'arresto cardiaco è stato confermato, collegare il monitoraggio (se non già presente) e seguire l'algoritmo universale ALS.¹⁶⁸ Se il paziente è già monitorizzato e l'arresto è sostenuto da un ritmo defibrillabile (FV/TV senza polso) e la defibrillazione può essere effettuata rapidamente, erogare fino a tre scariche prima ancora di iniziare le compressioni toraciche. In uno studio americano è stato dimostrato come il 33% dei pazienti che hanno ottenuto il ROSC dopo una defibrillazione non abbia richiesto alcun massaggio cardiaco.⁵²³

Su piccoli elicotteri, lo spazio della cabina può essere insufficiente ad eseguire una rianimazione efficace e ciò può richiedere un atterraggio di emergenza per avere miglior accesso al paziente.

I compressori meccanici per le compressioni toraciche erogano un massaggio di alta qualità anche in uno spazio limitato come quello di un velivolo di elisoccorso e, per questo, andrebbe preso in considerazione il loro impiego.^{248,524} Posizionare uno di questi dispositivi durante la preparazione del paziente al trasporto se ritenete che l'arresto cardiaco possa verificarsi in volo.^{50,525}

Arresto cardiaco durante le attività sportive

Rianimazione sul campo di gioco

Introduzione. L'improvvisa perdita di coscienza di un atleta sul campo, non associata ad alcun contatto di gioco o trauma, riconosce probabilmente un'origine cardiaca e richiede un rapido riconoscimento e un trattamento tempestivo ed efficace. La morte cardiaca improvvisa (MCI) è la principale causa di morte tra gli atleti durante gare ed allenamenti. L'incidenza di MCI varia secondo la metodologia di indagine ma, recentemente, è stata stimata in 1:11.³⁹⁴ tra i giocatori di basket, 1:21.²⁹³ tra i nuotatori e 1:41.⁶⁹⁵ tra i fondisti, con un'ampia variabilità tra maschi e femmine (incidenza espressa come numero di atleti/anno).⁵²⁶ La cardiomiopatia ipertrofica (CMI) e la displasia aritmogena del ventricolo destro (DAVD) sono le due principali cause di arresto negli sportivi sotto i 35 anni, mentre la coronaropatia rappresenta la causa in circa l'80% dei casi oltre i 35 anni.⁵²⁷ La presenza di anomalie coronariche congenite viene riportato nel 12-33% degli atleti.⁵²⁸

La cosiddetta commotio cordis, ovvero l'interruzione del normale ritmo cardiaco determinata da un colpo al precordio, viene stimata in circa il 3%.⁵²⁹ Il colpo deve urtare il torace all'interno dell'aia cardiaca nella finestra temporale dei 20 msec di salita dell'onda T.⁵³⁰ Il tasso di sopravvivenza alla commotio cordis è aumentato fino al 58% parallelamente all'incremento generale di sopravvivenza riportato negli ultimi anni.⁵³¹

A prescindere dalla causa di perdita di coscienza di un atleta, dovrebbe esserci un intervento immediato dei responsabili di gara o del team medico. Vanno seguite le normali procedure di rianimazione ma con riferimento ad alcune considerazioni aggiuntive descritte di seguito.

Accesso al campo di gioco

Il team medico dovrebbe avere la possibilità di accesso immediato al campo di gioco. È importante che il team medico rispetti le regole di ingresso nell'area di gioco ed è auspicabile che i direttori di gara si rendano conto o vengano allertati della presenza di un atleta incosciente e fermino il gioco, favorendo l'accesso sicuro alla vittima.

Laddove un team medico non sia presente, nelle gare non ufficiali o nella normale pratica sportiva, la responsabilità di riconoscere un atleta collassato, di chiamare aiuto e di iniziare la rianimazione è del direttore di gara, degli allenatori o degli altri atleti.

Chiamare aiuto. Chiamare aiuto è essenziale per garantire all'atleta collassato la miglior possibilità di sopravvivenza. È fondamentale che i direttori di gara, gli allenatori e gli organizzatori in genere abbiano predisposto un piano di intervento per le vittime di arresto cardiaco o di trauma. Nella formula più semplice, questo piano dovrebbe comprendere la disponibilità di un telefono cellulare e la conoscenza del sito e dell'indirizzo della

struttura sportiva (campo di gioco o club) per facilitare l'accesso all'ambulanza. È auspicabile che sempre più responsabili di gara ed allenatori vengano addestrati al BLS e all'uso del DAE.

Rianimazione. Se un atleta non è cosciente e non respira normalmente, iniziare il BLS. Se è disponibile, collegare il DAE e seguirne le istruzioni; se si tratta di una MCI il ritmo di presentazione sarà probabilmente una fibrillazione ventricolare e risponderà alla defibrillazione.

L'area sportiva o il campo di gioco sono spesso all'aperto e nelle competizioni più importanti, saranno presenti migliaia di spettatori e la televisione. Sebbene il trattamento non debba essere ritardato, spostare la vittima verso un luogo più tranquillo o appartato è un'opzione che dovrebbe essere valutata. Laddove non si ottenga un'immediata risposta ai trattamenti e vi sia un team medico organizzato, questo spostamento può avvenire dopo l'erogazione di tre defibrillazioni basandosi sul razionale di fornire la miglior qualità di defibrillazione nei primi tre shock. Se si decide per lo spostamento, esso andrebbe concordato e potrebbe essere necessario effettuarlo in più tappe per garantire compressioni toraciche continue. Laddove, invece, non siano immediatamente presenti né un team medico né un defibrillatore, allora il BLS va continuato fino all'arrivo del soccorso avanzato.

Se l'atleta risponde alla rianimazione va, quindi, trasferito rapidamente all'ospedale più vicino per la diagnostica e il trattamento successivo. Dal momento che è possibile la presentazione di un nuovo arresto cardiaco, il trasporto va effettuato da un sanitario equipaggiato e capace di riprendere la rianimazione e l'ulteriore defibrillazione.

Prevenzione. Nel proprio impegno per prevenire e predire le MCI, la Commissione Medica del Comitato Olimpico Internazionale (IOC Medical Commission 2014) e molte federazioni internazionali sportive raccomandano un programma di screening per gli atleti. È in corso, in ogni caso, un grande dibattito circa l'efficacia delle metodiche impiegate e riguardo la popolazione che dovrebbe essere sottoposta a screening.⁵³²

Soccorso in acqua e annegamento

Introduzione

L'annegamento è una causa frequente di morte accidentale.⁵³³ Azioni rapide ed efficaci da parte degli astanti, soccorritori addestrati e personale sanitario addetto all'emergenza possono fare la differenza tra la vita e la morte.⁵³⁴⁻⁵³⁶ Queste linee guida forniscono consigli sul soccorso iniziale e sulla rianimazione delle vittime di annegamento. Sono destinate agli operatori sanitari e a determinati gruppi di soccorritori laici con responsabilità nel trattamento delle vittime di annegamento, per esempio bagnini, equipaggi di salvataggio, istruttori in piscina e squadre di soccorso in acqua.

Epidemiologia.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) riferisce che ogni ora di ogni giorno, più di 40 persone perdono la vita per annegamento; 372.000 morti all'anno.⁵³⁷ L'OMS riconosce che il numero reale a livello mondiale è molto più elevato. Più del 90% di queste decessi avviene in paesi a reddito medio-basso. L'incidenza degli annegamenti varia tra i paesi, con l'Europa Orientale che detiene i livelli più elevati in Europa.⁵³³ Sebbene le categorie di rischio siano differenti nei vari paesi, in generale gli uomini hanno probabilità molto maggiori di annegare rispetto alle donne. Il maggior numero di annegamenti accidentali si verifica tra bambini che non sanno nuotare. Nei paesi in cui gli svaghi acquatici uniti al consumo di alcool e droghe sono comuni, i giovani adulti sono la seconda categoria a rischio.^{538,539} Molti paesi riportano anche un lieve incremento di annegamenti nel gruppo di età superiore ai 70 anni, riferiti ad incidenti ed attività fisiche vicino all'acqua. L'annegamento è molto più comune nelle acque interne (per esempio laghi, fiumi) e durante i mesi estivi.⁵³⁸⁻⁵⁴⁰

Definizioni, classificazioni e documentazione

The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) definisce l'annegamento come un processo che determina un'insufficienza respiratoria primaria da sommersione/immersione in un mezzo liquido. È implicito in tale definizione che è presente un'interfaccia liquido/



aria all'entrata delle vie aeree della vittima che le impedisce la respirazione. La vittima può sopravvivere o decedere dopo questo processo, ma qualunque sia l'esito, è stata coinvolta in un incidente di annegamento.⁵⁴¹ La sommersione avviene quando la faccia è sott'acqua o ricoperta da acqua. L'asfissia e l'arresto cardiaco avvengono entro pochi minuti di sommersione. Si ha invece l'immersione quando la testa rimane sopra l'acqua, nella maggior parte dei casi con l'aiuto di un giubbotto di salvataggio. Nella maggior parte delle situazioni di immersione, la vittima rimane immersa con le vie aeree aperte e diventa ipotermica, sebbene possa aver luogo aspirazione d'acqua se questa viene spruzzata in faccia oppure se la vittima perde coscienza con la faccia in acqua. La differenza tra sommersione ed immersione è importante per capire la differenza nell'epidemiologia, nella fisiopatologia, nel decorso clinico e nei parametri di prognosi tra i due processi di annegamento. Se la vittima viene salvata, si interrompe il processo di annegamento, che viene definito annegamento non fatale. Se la vittima decede in ogni momento in seguito ad annegamento, il termine è annegamento fatale. Evitare i termini annegamento asciutto e bagnato, attivo e passivo, silente, secondario e semiannegamento.⁵⁴¹ Per migliorare la coerenza delle informazioni nei vari studi usare Utstein style per l'annegamento nel registrare gli esiti degli incidenti di annegamento.⁵⁴²

Fisiopatologia

Sono stati pubblicati resoconti dettagliati sulla fisiopatologia dell'annegamento.^{536,541,543,544} In breve, in seguito a sommersione, la vittima all'inizio trattiene il respiro per riflesso. Durante questa fase la vittima spesso ingerisce acqua. Se continua a trattenere il respiro, si sviluppa ipossia e ipercapnia. Un laringospasmo riflesso può temporaneamente impedire l'entrata dell'acqua nei polmoni. Alla fine questi riflessi cessano e la vittima aspira acqua. La caratteristica fondamentale da notare nella fisiopatologia dell'annegamento è che la bradicardia conseguente all'ipossia si verifica prima dell'arresto cardiaco. Una correzione dell'ipossiemia con rianimazione con sole ventilazioni è fondamentale e da sola può portare ad un ripristino spontaneo della ventilazione o circolazione (ROSC), probabilmente perché non era stata rilevata presenza di circolazione⁵⁴⁵⁻⁵⁴⁹.

Catena della sopravvivenza dell'annegamento. La Catena della sopravvivenza dell'annegamento descrive cinque anelli fondamentali per migliorare la sopravvivenza da annegamento (Figura 4.5).⁵³⁵ I primi due anelli comprendono la prevenzione dall'annegamento e il riconoscimento del pericolo.^{550,551} Questo capitolo fornisce una guida per la rimozione dall'acqua, il soccorso iniziale e il post-rianimatorio.

Soccorso in acqua

Risposta degli astanti. Gli astanti giocano un ruolo fondamentale nei tentativi iniziali di salvataggio e rianimazione.^{534,548,552-555} Contemporaneamente, astanti che hanno tentato il soccorso sono deceduti durante tale tentativo, per lo più quando l'annegamento ha luogo durante in acque mosse con cavalloni o in rapido movimento.⁵⁵⁶ Se possibile, gli astanti dovrebbero tentare di salvare la vittima da annegamento senza entrare in acqua. Parlare con la vittima, raggiungerla con un mezzo di soccorso (per esempio, un bastone o un indumento), o gettando una corda o un dispositivo di salvataggio galleggiante può essere efficace se la vittima è vicina alla terraferma. Se è indispensabile entrare in acqua, portare un salvagente, un dispositivo di salvataggio galleggiante o utilizzare una barca.⁵³⁵ È più sicuro entrare in acqua in 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 rischiare una lesione spinale.

Risposta dei soccorritori addestrati

I soccorritori addestrati sono spesso professionisti che lavorano in squadre con attrezzature specialistiche per aiutare nella ricerca e nel soccorso. Quando avviene il salvataggio, i team spesso cercano informazioni sulla probabilità di sopravvivenza. Per questa ragione ILCOR ha analizzato specifici indicatori prognostici e ha notato che le durate di sommersione inferiori a dieci minuti avevano una probabilità molto elevata di esito favorevole, mentre sommersioni maggiori di 25 minuti avevano una probabilità molto bassa di esiti favorevoli.⁵⁵⁷ L'età, il tempo di risposta del servizio di emergenza (EMS), l'acqua dolce o salata, la

temperatura dell'acqua, lo stato di vigilanza non erano utili per prevedere la sopravvivenza. La sommersione in acqua ghiacciata può prolungare la sopravvivenza e giustifica un prolungamento della ricerca e delle attività di salvataggio.⁵⁵⁸⁻⁵⁶⁰

Rianimazione in acqua

Soccorritori addestrati possono intraprendere in modo ideale la ventilazione in acqua con il supporto di un dispositivo di salvataggio galleggiante.^{545,561,562} Se un soccorritore, generalmente un bagnino, trova in acque aperte profonde una vittima di annegamento che non risponde, il soccorritore può iniziare la ventilazione, se addestrato, prima di spostare la vittima sulla terraferma o su un mezzo di salvataggio. Alcune vittime possono rispondere. Se non rispondono, e secondo la situazione locale, come le condizioni del mare, la distanza dalla riva, la disponibilità di una barca di salvataggio o di un elicottero, il soccorritore dovrebbe decidere o di portare la vittima a riva il più velocemente possibile senza ulteriore ventilazione, nuotando con la vittima oppure continuare sul luogo la ventilazione in acqua finché arriva il supporto di una squadra di soccorso con una barca di salvataggio o un elicottero che subentrerà con la rianimazione. Uno studio suggerisce che la seconda opzione ha un tasso di sopravvivenza più elevato.⁵⁴⁵

Rimozione dall'acqua

Rimuovere velocemente la vittima dall'acqua. Le possibilità di lesioni spinali di una vittima di annegamento sono molto basse.⁵⁶³ Non sono necessarie precauzioni per la colonna vertebrale a meno che non vi siano stati dei tuffi in acque basse, o ci siano segni di gravi danni dopo l'uso di scivoli d'acqua, sci d'acqua, surf o moto d'acqua. Se la vittima non ha polso o è in apnea, toglierla dall'acqua il più rapidamente possibile tentando di limitare la flessione e l'estensione del collo. L'ipovolemia dopo una immersione prolungata può causare collasso/arresto cardiaco. Mantenere la vittima in posizione orizzontale durante e dopo la rimozione dall'acqua.

Iniziale rianimazione dopo la rimozione dall'acqua

Seguire la sequenza BLS standard, prima controllando la risposta, aprendo le vie aeree e controllando i segni vitali. La vittima di annegamento salvata dall'acqua entro pochi minuti di sommersione probabilmente mostrerà un respiro anormale (agonico). Non confonderlo con il respiro normale.

Respirazioni di soccorso/ventilazioni

La sequenza BLS nell'annegamento (Figura 4.6) mostra l'importanza di una rapida riduzione dell'ipossia. L'insufflazione dovrebbe durare circa 1 secondo ed essere sufficiente a garantire il sollevamento del torace. Comunque spesso ci vuole più tempo per insufflare l'aria rispetto alle condizioni normali a causa di una ridotta compliance e di un'elevata resistenza delle vie aeree. Una pressione più elevata di insufflazione può accelerare la distensione dello stomaco con rigurgito e anche ridurre la gittata cardiaca. L'opinione degli esperti suggerisce che la pressione cricoidea effettuata da personale addestrato ed esperto sulle vittime senza vie aeree protette può ridurre la distensione gastrica e migliorare la ventilazione nell'annegamento.

Compressioni toraciche

Se la vittima non ha risposto alle prime ventilazioni, dovrebbe essere collocata su una superficie rigida prima di iniziare le compressioni toraciche, perché in acqua queste sono inefficaci.^{564,565} Eseguire la RCP con 30 compressioni e 2 ventilazioni. La maggior parte delle vittime da annegamento avranno subito arresto cardiaco secondario ad ipossia. In questi pazienti la RCP con sole compressioni toraciche sarà probabilmente inefficace e dovrebbe essere evitata.

Se sono presenti soccorritori in numero sufficiente, la persona che effettua il soccorso in acqua dovrebbe essere sollevata dall'incarico di continuare la RCP a terra perché sarà affaticata e può abbassare la qualità della RCP stessa.^{566,567}

Defibrillazione automatica esterne. Aspettare ad utilizzare un DAE finché non sia cominciata la RCP. Asciugare il torace della vittima, posizionare gli elettrodi ed accendere il DAE. Erogare gli shock in base alle indicazioni del DAE.





Fig. 4.5 La catena della sopravvivenza nell'annegamento. Riprodotto con il permesso di Elsevier Ireland Ltd.

Liquidi nelle vie aeree. In alcune situazioni, grandi quantità di schiuma provocata dal mescolamento dell'aria con l'acqua, possono uscire dalla bocca della vittima. Non cercare di togliere la schiuma mentre continua a fuoriuscire. Continuare le respirazioni di soccorso/ventilazioni finché arriva un esperto ALS che sia in grado di intubare la vittima. Il rigurgito del contenuto dello stomaco e dell'acqua ingoiata sono comuni durante la rianimazione da annegamento.⁵⁶⁸ Se ciò impedisce completamente la ventilazione, girare la vittima sul fianco e rimuovere il materiale rigurgitato usando, se possibile, l'aspirazione diretta.

Modifiche al supporto avanzato delle funzioni vitali

Vie aeree e respirazione.

Durante la valutazione iniziale di una vittima di annegamento in respiro spontaneo, somministrare ossigeno ad alti flussi (10-15 l/min), preferibilmente attraverso una maschera con reservoir.¹²⁷ Per le vittime che non rispondono a queste prime misure, che presentano un livello ridotto di coscienza o sono in arresto cardiaco, prendere in considerazione un'intubazione tracheale precoce e ventilazione controllata da parte di personale esperto. Una ridotta compliance polmonare che richiede elevate pressioni di insufflazione può limitare l'uso di dispositivi sovraglottici.⁵⁶⁹ Assicurarsi

di una preossigenazione ottimale prima di tentare l'intubazione. Il liquido dell'edema polmonare può fuoriuscire dalle vie aeree e può essere necessaria un'aspirazione continua per permettere una visione della laringe. Dopo aver confermato la posizione del tubo tracheale, si deve regolare la concentrazione di ossigeno inspirato per raggiungere una SpO₂ del 94-98%¹²⁷ La pulsossimetria può dare letture spurie in seguito a salvataggio da annegamento.⁵⁷⁰ Confermare un'adeguata ossigenazione e ventilazione con emogasanalisi, se disponibile. Impostare una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di almeno 5-10 cm H₂O. Possono essere necessari anche livelli di PEEP di 15-20 cm H₂O se il paziente è gravemente ipossiemico.⁵⁷¹ Decomprimere lo stomaco con sondino naso-gastrico.

Circolazione e defibrillazione

La palpazione del polso come solo indicatore della presenza o assenza di arresto cardiaco non sempre è affidabile. Il prima possibile usare informazioni con modalità di monitoraggio, come il tracciato ECG, ETCO₂ e l'ecocardiografia per confermare la diagnosi di arresto cardiaco.

Se la vittima è in arresto cardiaco, seguire i protocolli ALS standard. Se la vittima è ipotermica, modificare l'approccio in accordo con la guida per il trattamento dell'ipotermia (vedere ipo/ipertermia).

Dopo un'immersione prolungata, la maggior parte delle vittime sarà diventata ipovolemica a causa della cessazione della pressione idrostatica dell'acqua sul corpo. Somministrare rapidamente liquidi EV per correggere l'ipovolemia. Ciò dovrebbe iniziare già nel preospedaliere, se il tempo di trasferimento è prolungato.

Interruzione dei tentativi di rianimazione

Decidere di sospendere i tentativi di rianimazione su una vittima di annegamento è notoriamente difficile. Nessun fattore da solo può prevedere con assoluta certezza una possibilità di sopravvivenza buona o scarsa. Spesso decisioni prese sul campo si dimostrano più tardi errate.⁵⁷² Continuare la rianimazione finché c'è una chiara evidenza che questi tentativi sono inutili (per esempio lesioni traumatiche massive, rigor mortis, putrefazione, ecc.) o non è possibile lo spostamento rapido in una struttura medica. La sopravvivenza senza danni neurologici è stata riferita in parecchie vittime sommerse per più di 25 minuti, però questi rari casi si riferiscono quasi sempre a bambini sommersi in acqua ghiacciata, quando l'ipotermia da immersione ha preceduto l'ipossia o nella sommersione di persone in automobile.^{558,559,573,574} Uno studio retrospettivo su 160 bambini annegati nei Paesi Bassi ha dimostrato che i risultati erano molto scarsi se l'ALS impiegava più di 30 minuti per ottenere il ROSC, anche in presenza di ipotermia.

Trattamento post-rianimatorio

Acqua salata versus acqua dolce. Piccole differenze nell'equilibrio elettrolitico raramente sono di rilevanza clinica e di solito non richiedono trattamenti.^{575,576}

Danni polmonari. Il processo fisiopatologico predominante nei polmoni è causato dal wash-out e alterazione funzionale del surfactante, dal collasso alveolare, atelettasia e shunt intrapolmonare. La gravità del danno polmonare varia da una malattia lieve autolimitante ad una ipossiemia refrattaria. Molte vittime di annegamento sono a rischio di sviluppare la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS).⁵⁷⁷ Sebbene non esistano studi controllati randomizzati condotti in particolare in questo grup-

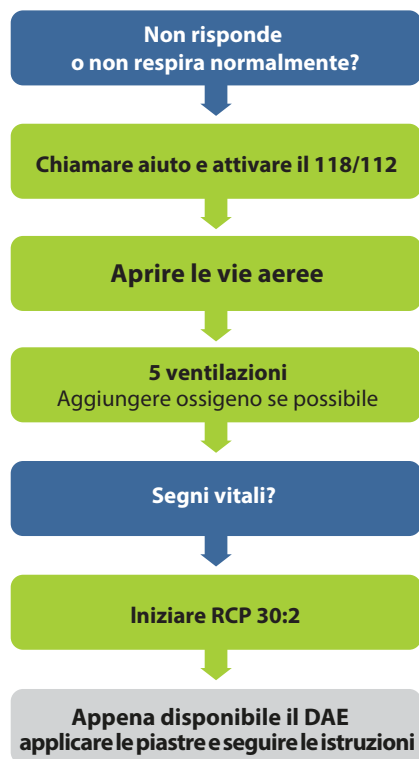


Fig. 4.6 Algoritmo di trattamento dell'annegamento per i soccorritori responsabili della risposta.



po di pazienti, pare ragionevole includere strategie di tipo ventilatorio che hanno dimostrato di migliorare la sopravvivenza in pazienti con ARDS.^{578,579} L'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) è stata utilizzata in pazienti con arresto cardiaco refrattario, con ipossiemia refrattaria e in casi selezionati di sommersione in acqua ghiacciata, sebbene il tasso di successo rimanga basso.⁵⁸⁰⁻⁵⁸³ La polmonite è comune dopo l'annegamento. La profilassi antibiotica non ha mostrato benefici,⁵⁸⁴ ma si deve considerare dopo la sommersione in acque grossolanamente contaminate, come gli impianti fognari. Dare antibiotici ad ampio spettro se i segni di infezione si sviluppano successivamente.⁵⁸⁵⁻⁵⁸⁷

Esito neurologico. L'esito neurologico, si solito un grave danno neurologico permanente, è in primo luogo causato dalla durata dell'ipossia. Sono stati fatti tentativi per migliorare l'esito neurologico in seguito ad annegamento con l'uso di barbiturici, monitoraggio della pressione intracranica (PIC) e steroidi. Nessuno di questi interventi ha modificato l'outcome.⁵⁸⁸

Emergenze ambientali e zone impervie

Luoghi di difficile accesso e aree remote

Considerazioni geografiche e meteorologiche. Rispetto alle aree urbane alcuni luoghi sono di più difficile accesso e lontani da strutture mediche organizzate. Un luogo esposto e scosceso può rendere pericolosa ed impegnativa l'estricazione. Le possibilità di un buon esito da arresto cardiaco possono essere ridotte a causa di un ritardo nel soccorso e di un trasporto prolungato. Inoltre, alcuni ambienti sono più problematici rispetto a quelli urbani (per esempio freddi, ventosi, umidi, molto luminosi per il riflesso sul ghiaccio e sulla neve). Le risorse umane e materiali possono essere molto limitate.^{589,590}

Rispetto alla pressione parziale dell'ossigeno a livello del mare (PO₂ circa 21 kPa/159 mmHg), la PO₂ ad altezze elevate (> 1500 metri sul livello del mare), molto elevate (3500 – 5500 metri) ed estreme (> 5500 metri) sarà progressivamente più bassa, vincolando l'attività fisica dei soccorritori. C'è un limite fisiologico all'acclimazione (per esempio a breve termine – iperventilazione ed aumento della gittata cardiaca; a lungo termine – aumento dell'emoglobina). Il più alto insediamento permanente è a 5100 metri (PO₂ circa 11 kPa/84 mmHg). Sopra 7500 metri il rischio di mal di montagna acuto e letale è molto elevato.

Non ci sono dati epidemiologici sulle cause di arresto cardiaco ad altitudini elevate. È tuttavia pensabile che l'arresto cardiaco primitivo sia la maggior causa (60–70 %) di arresto cardiaco improvviso. Così, i programmi di accesso pubblico alla defibrillazione (PAD) in aree di montagna popolate appaiono ragionevoli. Per esempio, i defibrillatori ad accesso pubblico dovrebbero essere collocati in zone sciistiche popolari, in rifugi e ristoranti di montagna affollati, ad eventi con partecipazione di massa, in zone lontane ma molto visitate non coperte da strutture mediche.⁵⁹¹ In aree dove i medici sono regolarmente coinvolti nelle operazioni di soccorso in montagna, il trattamento fornito in loco è maggiormente in linea con le linee guida della rianimazione.⁵⁹²

Processo decisionale. Il trattamento e il monitoraggio continuo possono essere difficili durante il trasporto perché il paziente viene isolato da un ambiente ostile all'interno di un mezzo di soccorso ben coperto e messo in sicurezza su una barella. Durante il trasporto, la RCP può essere limitata come qualità e quasi impossibile in alcune circostanze (per esempio durante il trasporto del paziente, la discesa in corda doppia o con verricello). In zone pericolose e difficili dove è impossibile la RCP continua, è stata proposta una RCP ritardata e intermittente per i pazienti ipotermici.⁴⁵ I compressori meccanici potrebbero aiutare a migliorare la qualità della RCP durante l'estricazione del paziente e durante un trasporto prolungato.⁵⁰

Trasporto.

Un'immobilizzazione efficace e sicura ridurrà la morbilità e la mortalità.⁵⁹³ Se possibile trasportare il paziente col soccorso aereo.^{593,594} L'organizzazione del servizio di elisoccorso influenza l'esito.⁵⁹⁵⁻⁵⁹⁷

Disturbo da alta quota.

Data la crescente popolarità dei viaggi in montagna, un crescente

numero di turisti in alta montagna avranno fattori di rischio cardiovascolare e metabolico che possono causare arresto cardiaco. La PO₂ diminuisce con l'aumentare dell'altitudine e questa carenza di ossigeno può condurre a manifestazioni acute di mal di montagna. Le persone che viaggiano ad un'altitudine superiore a 3500 metri sono a rischio di sviluppare:

- Mal di montagna acuto (acute mountain sickness - AMS) con emicrania, nausea, stanchezza e vertigini;
- Edema polmonare da alta quota (high altitude pulmonary oedema - HAPO) con severa dispnea e cianosi;
- Edema cerebrale da alta quota (high altitude cerebral oedema - HACO) con disturbi dell'andatura, disorientamento e confusione.

I fattori di rischio includono un rapido tasso di salita ad elevate altitudini e una storia precedente di mal di montagna. Se non trattate prontamente sia l'HAPO che l'HACO possono progredire rapidamente in perdita di coscienza, distress respiratorio acuto, instabilità circolatoria ed arresto cardiaco. Le azioni più importanti sono la discesa immediata o il trasporto a quote più basse, la somministrazione di ossigeno (2-6 l/min, target SpO₂ > 90%), trattamento in camera iperbarica portatile, in caso di HACO somministrazione di desametasone 4-8 mg ogni 8 ore, ed in caso di HAPO, nifedipina 30 mg ogni 12 ore.

La rianimazione ad alta quota non differisce dalla RCP standard. Con pO₂ più bassa la RCP è più estenuante per i soccorritori che a livello del mare ed il numero medio di compressioni toraciche efficaci può diminuire entro il primo minuto.⁵⁹⁸⁻⁶⁰⁰ Usare compressori meccanici per le compressioni toraciche ove possibile.

Di solito non ci sarà nessun medico a dare indicazioni agli infermieri o ai paramedici su quando interrompere la RCP. Sono state perciò proposte linee guida per queste situazioni.⁴⁶

La RCP può essere sospesa o interrotta in un paziente con segni vitali assenti quando:

- Il rischio è inaccettabile per il soccorritore
- Esaurimento fisico del soccorritore
- Ambienti estremi che impediscono la RCP
- Una delle seguenti situazioni:
 - Decapitazione
 - Emicorporectomia
 - Carbonizzazione
 - Decomposizione tissutale
 - Congelamento
 - Vittima di valanga in asistolia con vie aeree ostruite e tempo di seppellimento > di 60 minuti (vedi sotto, seppellimento da valanga).

La RCP può anche venire interrotta quando ci sono tutti questi criteri:

- Perdita dei segni vitali non testimoniata;
- Nessun ROSC durante 20 minuti di RCP;
- Shock non consigliato in alcun momento dal DAE o solo asistolia all'ECCG;
- Nessuna ipotermia o altre cause reversibili che consigliano RCP prolungata.

In situazioni in cui non è possibile il trasporto e la correzione delle cause reversibili, è inutile continuare la rianimazione e si dovrebbe terminare la RCP. Queste raccomandazioni si dovrebbero interpretare nel contesto delle condizioni e legislazione locali.

Seppellimento da valanga

Introduzione. In Europa e Nord America insieme, ci sono circa 150 decessi per valanghe all'anno. La maggior parte sono collegate a sport e coinvolgono sciatori, snowboarders e guidatori di motoslitte. I decessi sono per lo più dovuti ad asfissia, a volte collegata a trauma ed ipotermia. I fattori prognostici sono la gravità delle lesioni, la durata del seppellimento totale, la pervietà delle vie aeree, la temperatura interna e il potassio sierico.⁶⁰¹

Le vittime completamente seppellite dalle valanghe muoiono d'asfissia entro 35 minuti, se le vie aeree sono ostruite. Il tasso medio di raffreddamento è 3 °C/h,⁶⁰² in un range da 0.6 °C/h a 9 °C/h^{603,604}, una moderata o grave ipotermia può diventare importante dopo 60 minuti di



seppellimento, se le vie aeree sono pervie. Il potassio più alto registrato in una vittima di valanghe, che è stata rianimata con successo, è stato 6.4 mmol/l.^{601,605-607} Il tasso di sopravvivenza di vittime di valanghe che presentano arresto cardiaco va dal 7% al 17%.^{605,606} I modelli di sopravvivenza differiscono tra i paesi a seconda del terreno, clima e assistenza medica preospedaliera.^{56,608-610}

Processo decisionale sulla scena. Le vittime di valanghe non hanno possibilità di sopravvivenza se vi sono:

- Seppellimento > 60 minuti (o la temperatura interna iniziale è < 30° C) e in arresto cardiaco con vie aeree ostruite al momento dell'estricazione;
- Seppellimento e arresto cardiaco durante l'estricazione con un potassio sierico iniziale > 8 mmol/l.

Sono indicati trattamenti rianimatori completi, compreso il riscaldamento extracorporeo, per tutte le altre vittime di valanghe senza evidenza di lesioni mortali.

Le valanghe avvengono in aree in cui è difficile accedere in modo tempestivo per i soccorritori e i seppellimenti spesso coinvolgono più vittime. La decisione di iniziare misure complete di rianimazione dovrebbe essere determinata dal numero di vittime e dalle risorse disponibili e dovrebbe essere dettata dalla probabilità di sopravvivenza.⁶⁰¹ Poiché l'adesione alle presenti linee guida è scarsa,^{611,612} si raccomanda l'uso di una checklist standardizzata.⁶¹³

Gestione di vittime di valanga completamente seppellite

L'algoritmo per la gestione di vittime seppellite da valanghe è indicato nella Figura 4.7.

- In tutti i casi, estrarre il corpo delicatamente e usare precauzioni per la colonna vertebrale.
- Considerare di interrompere la rianimazione in loco se aumenta il rischio per la squadra di soccorso o se la vittima è ferita mortalmente o completamente congelata.
- Determinare la durata del seppellimento. Se sconosciuta, la temperatura interna può essere presa in considerazione per la decisione.
- Se la durata del seppellimento è ≤ 60 minuti (o la temperatura interna iniziale è ≥ 30° C) ed è confermato l'arresto cardiaco, seguire le linee guida ALS standard (vedi supporto avanzato dei parametri vital per l'adulto)¹⁶⁸. Durante la RCP misurare la temperatura interna, monitorare l'ECG, somministrare ossigeno e applicare isolamento completo e sacchetti che sviluppano calore sul tronco. Somministrare farmaci e liquidi solo se si può posizionare un accesso EV o intraosseo (IO) entro pochi minuti. Si può interrompere la rianimazione in un paziente normotermico con asistolia se l'ALS non ha successo dopo 20 minuti, in assenza di cause reversibili (vedi l'etica della rianimazione e le decisioni di fine vita).²⁴³
- Trasportare i sopravvissuti con problemi respiratori (per esempio edema polmonare) o altre malattie critiche o lesioni al centro medico più appropriato. Fornire l'assistenza specifica per i traumi come indicato. L'ospedale in cui il paziente viene ricoverato deve essere in grado di riscaldare con tecniche avanzate esterne ed interne per gestione della temperatura.
- Se la durata del seppellimento è > di 60 minuti (o la temperatura interna iniziale è < di 30° C) ed è confermato l'arresto cardiaco, iniziare la RCP e collegare il monitor. Se c'è attività elettrica o vie aeree pervie in un paziente con asistolia, continuare la RCP. La defibrillazione oltre 3 tentativi può essere ritardata finché la temperatura interna non è ≥ 30° C.
- Trasportare tutti i pazienti che presentano instabilità cardiovascolare (per esempio aritmia ventricolare, pressione arteriosa sistolica < a 90 mmHg) o temperatura interna < a 28° C ad un centro di riscaldamento ECLS. Seguire i protocolli regionali sull'ipotermia, se necessario.
- Se non è possibile il trasporto diretto ad un centro di riscaldamento ECLS in modo tempestivo, per esempio con elisoccorso, controllare i livelli di potassio nell'ospedale più vicino. Se il potassio supera > 8 mmol/l, considerare l'interruzione della rianimazione (dopo aver escluso lesioni da schiacciamento e considerando se sono stati utilizzati depolarizzanti miocardici).

Elettrocuzione da fulmini e lesioni indotte da elettricità

Introduzione

Le lesioni indotte da elettricità sono relativamente poco frequenti ma potenzialmente devastanti a livello multisistemico e gravate da elevata

morbilità e mortalità, causando 0.54 decessi per 100.000 persone ogni anno. La maggior parte delle lesioni da elettricità si verificano in ambiente chiuso. Negli adulti tali lesioni si verificano comunemente sul posto di lavoro e si associano generalmente ad elevati voltaggi, mentre nei bambini si verificano primariamente in ambito domestico, dove il voltaggio è inferiore (220 V in Europa, Australia e Asia; 110 V negli Stati Uniti ed in Canada).⁶¹⁴ L'elettrocuzione da fulmini è rara, ma a livello mondiale causa 1000 morti ogni anno.⁶¹⁵

Le lesioni da shock elettrico sono causate dagli effetti diretti della corrente sulle membrane cellulari e sul muscolo liscio vascolare. L'energia termica associata all'elettrocuzione ad elevato voltaggio è inoltre causa di ustioni. I fattori che influenzano la gravità del danno elettrico includono: carattere alternato o continuo della corrente, voltaggio, quantità di energia somministrata, resistenza alla corrente, percorso della corrente attraverso il paziente, area e durata del contatto. La resistenza della cute è diminuita dall'umidità, la qual cosa incrementa la probabilità di lesioni. La corrente elettrica segue il percorso di minore resistenza; i fasci neurovascolari degli arti che conducono la corrente sono particolarmente soggetti a lesioni. Il contatto con la corrente alternata può indurre una contrazione tetanica del muscolo scheletrico, e ciò può impedire alla vittima di staccarsi dalla fonte di elettricità. L'insufficienza miocardica o respiratoria può causare morte immediata.

- L'arresto respiratorio può essere causato dalla depressione dei centri del respiro o dalla paralisi dei muscoli respiratori.
- La corrente può indurre una FV se attraversa il miocardio durante il periodo vulnerabile (analogamente al fenomeno R su T).⁶¹⁶ La corrente elettrica può anche causare ischemia miocardica a seguito di spasmo coronarico. L'asistolia può essere primitiva, o secondaria all'asfissia che segue l'arresto respiratorio.

La corrente che attraversa il miocardio ha maggiori probabilità di essere mortale. Un tragitto orizzontale attraverso il torace (da mano a mano) ha maggiori probabilità di essere mortale rispetto ad uno verticale (da mano a piede) o a cavaliere (da piede a piede). Il danno tissutale lungo il percorso della corrente può essere esteso.

Le lesioni associate sono comuni. Sono state riportate lesioni da scoppio (iperbariche), lesioni derivanti dall'essere sbalzati via dal punto di contatto e contrazioni tetaniche causanti fratture degli arti.

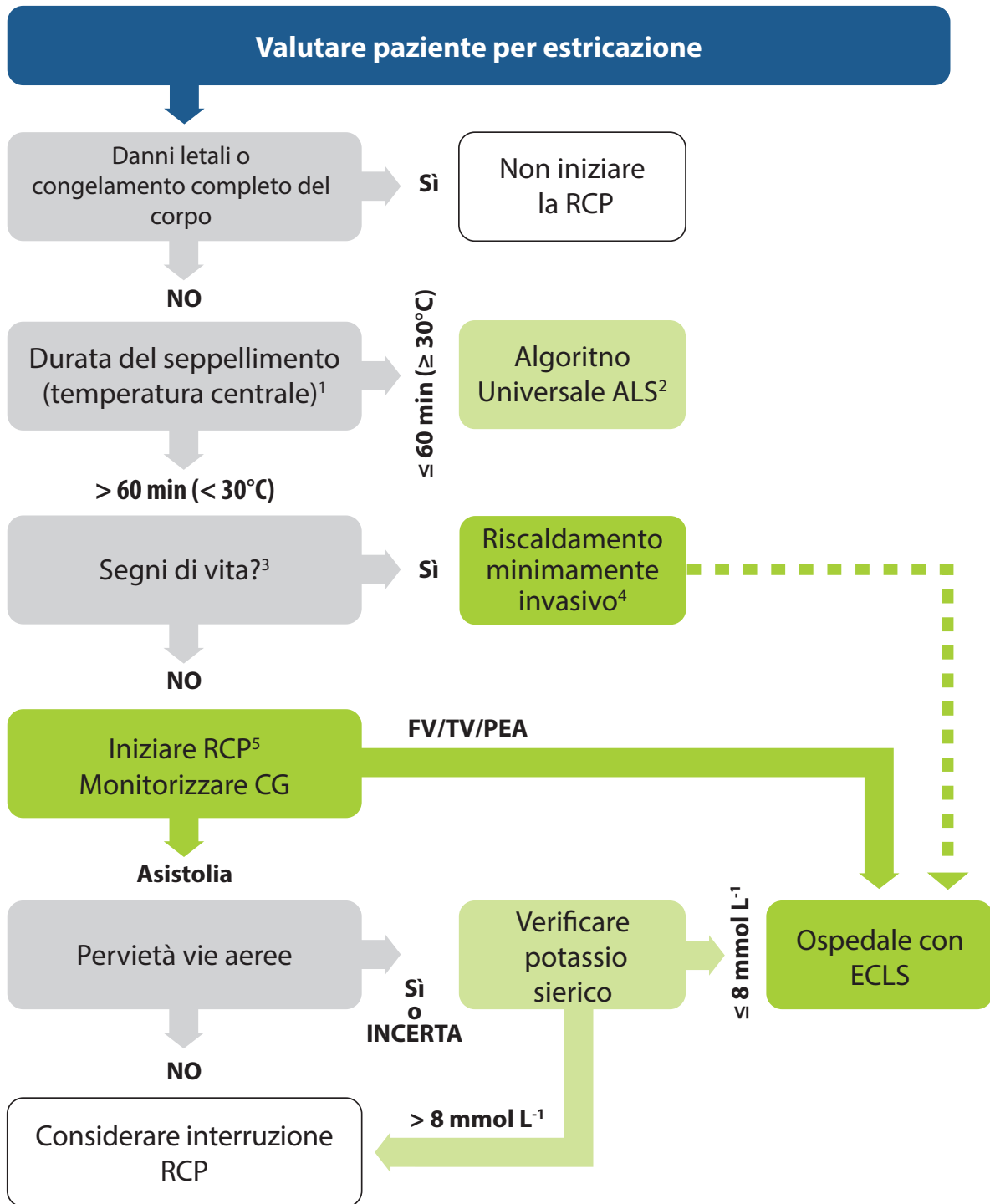
Elettrocuzione da fulmini

I fulmini erogano fino a 300 kV nell'arco di pochi millisecondi. La maggior parte della corrente del fulmine passa sulla superficie del corpo in un processo chiamato "flashover esterno". Sia gli incidenti industriali con corrente ad alta tensione sia gli incidenti da fulmine determinano ustioni profonde a livello del punto di contatto. Nel caso degli incidenti industriali i punti di contatto sono generalmente gli arti superiori, mani e polsi; nel caso dei fulmini si concentrano invece predominantemente sulla testa, sul collo e sulle spalle. Si può anche essere colpiti indirettamente attraverso la propagazione lungo il terreno o da un albero o altri oggetti colpiti dal fulmine.⁶¹⁷ La forza esplosiva generata da un fulmine può causare traumi chiusi.⁶¹⁸ La tipologia e la gravità delle lesioni da fulmine variano considerevolmente, persino tra soggetti affetti appartenenti ad un medesimo gruppo.⁶¹⁹⁻⁶²¹ Come negli shock elettrici che si verificano in ambito industriale e domestico, la morte è conseguente ad arresto cardiaco⁶²⁰⁻⁶²⁴ o respiratorio.^{617,625} In coloro che sopravvivono allo shock iniziale può verificarsi un massiccio rilascio di catecolamine o una stimolazione del sistema autonomo tali da indurre ipertensione, tachicardia, modificazioni elettrocardiografiche specifiche (tra cui prolungamento dell'intervallo QT e inversione transitoria dell'onda T) e necrosi miocardica. Vi può essere rilascio di creatina chinasi dal miocardio e dal muscolo scheletrico. Il fulmine inoltre può determinare danno neurologico centrale e periferico: emorragia ed edema cerebrale e lesioni dei nervi periferici sono comuni. La mortalità conseguente alle lesioni da fulmine può arrivare al 30%, e fino al 70% dei sopravvissuti riportano morbilità significative.^{626,627}

Diagnosi

Le circostanze dell'incidente non sempre sono note. Una lesione cutanea





¹. La temperatura centrale può sostituire la durata del seppellimento se il tempo è sconosciuto

² Trasportare i pazienti con lesioni o complicanze potenziali (per esempio edema polmonare) verso l'ospedale più appropriato

³. Controllare il respiro e il polso per più di 1 minuto

⁴. Trasportare i pazienti con instabilità cardiovascolare o con temperatura $<28^\circ\text{C}$ verso un ospedale con ECLS (supporto extracorporeo delle funzioni vitali).

⁵. Non iniziare l'RCP se il rischio per il team di soccorso è inaccettabile

⁶. Lesioni da schiacciamento e i farmaci bloccanti neuromuscolari possono aumentare il livello sierico di potassio

Fig. 4.7 Algoritmo incidente da valanga. Gestione delle vittime completamente seppellite. (ECLS, supporto extracorporeo delle funzioni vitali).



patognomica dell'elettrocuzione da fulmine è la figura di Lichtenberg (feathering).⁶²⁸ Pazienti incoscienti con ustioni lineari o punteggiate (feathering) dovrebbero essere trattati come vittime da fulmine.⁶¹⁷

Misure di sicurezza

Assicurarsi che tutte le fonti di energia siano disattivate e non avvicinarsi alla vittima fino a quando l'ambiente è sicuro. L'elettricità ad alto voltaggio (superiore ai livelli domestici) può creare degli archi e propagarsi attraverso il suolo fino ad alcuni metri attorno alla vittima. Avvicinarsi e maneggiare la vittima di un incidente da fulmine non è pericoloso, sebbene sarebbe prudente spostarsi in un ambiente più sicuro, particolarmente nel caso in cui il fulmine abbia colpito da poco (meno di 30 minuti).⁶¹⁷

Rianimazione. La mortalità è maggiore in quei pazienti colpiti da un fulmine che vanno incontro ad un arresto cardiaco o respiratorio immediato senza che si intervenga rapidamente. Qualora più vittime siano colpite simultaneamente da un fulmine, i soccorritori dovrebbero dare priorità ai pazienti in arresto cardiaco o respiratorio. Le vittime in arresto respiratorio possono necessitare solamente della ventilazione al fine di evitare un arresto cardiaco ipossico secondario. I tentativi di rianimazione possono essere coronati da tassi più elevati di successo nelle vittime da fulmine rispetto a pazienti in arresto cardiaco per altre cause, e gli sforzi possono risultare efficaci anche quando l'intervallo prima dell'inizio del tentativo di rianimazione è prolungato.⁶²⁵ La presenza di pupille dilatate o non reagenti non dovrebbe mai essere utilizzato come segno prognostico, in particolare in pazienti vittime di elettrocuzione da fulmine.⁶¹⁷

Iniziare i protocolli standard BLS e ALS senza ritardo:

- La gestione delle vie aeree può essere difficile se ci sono ustioni elettriche intorno alla faccia ed al collo. L'intubazione tracheale va eseguita precocemente in questi casi, poiché l'edema dei tessuti molli può causare ostruzione delle vie aeree. Trauma cranico e della colonna vertebrale si possono verificare in seguito ad elettrocuzione. Immobilizzare la colonna vertebrale finché non si possa eseguire un'adeguata valutazione.
- La paralisi muscolare, particolarmente dopo alta tensione, può persistere per parecchie ore;⁶²⁷ durante questa fase è necessario il supporto ventilatorio.
- La FV è l'aritmia iniziale più comune dopo uno shock da corrente alternata ad alta tensione; procedere subito alla defibrillazione. L'asistolia è più comune dopo uno shock da corrente continua; usare le linee guida standard per il trattamento di questa e di altre aritmie.
- Rimuovere scarpe e vestiti arroventati per impedire ulteriori lesioni termiche.
- Somministrare abbondanti liquidi in caso di estesa distruzione tissutale. Mantenere una buona diuresi per aumentare l'escrezione di mioglobina, potassio ed altri prodotti derivanti dal danno tissutale.⁶²⁴
- Considerare un intervento chirurgico precoce in pazienti con lesioni termiche gravi.
- Mantenere l'immobilizzazione spinale in caso di verosimile trauma cranico o cervicale.^{629,630}
- Eseguire una rivalutazione secondaria completa per escludere lesioni traumatiche provocate dalla contrazione muscolare tetanica o dalla spinta meccanica violenta prodotta dalla scarica.^{629,631}
- L'elettrocuzione può provocare lesioni gravi e profonde dei tessuti molli con danni relativamente minori sulla cute, perché la corrente tende a seguire i fasci neurovascolari; ricercare con attenzione eventuali segni di sindrome compartimentale, che potrebbe richiedere la fasciotomia.
- Sebbene rare, considerare la presenza di lesioni viscerali addominali causate direttamente dal danno elettrico.

Ci sono dati contrastanti in merito alla vulnerabilità fetale nei confronti dello shock elettrico. Lo spettro clinico di danno elettrico va da una transitoria sensazione spiacevole per la madre senza effetti sul feto, al distacco di placenta, l'ustione fetale o la morte fetale intrauterina o immediata o ritardata di qualche giorno. Si ritiene che diversi fattori, come l'intensità della corrente e la durata del contatto, influenzino l'esito.⁶³²

Ulteriore terapia e prognosi. La rianimazione immediata delle vittime gio-

vani di arresto cardiaco da elettrocuzione può determinare sopravvivenza a lungo termine. Sono stati riportati casi coronati da successo anche dopo rianimazioni prolungate.

Tutti coloro che sopravvivono ad un incidente elettrico devono essere monitorizzati in ospedale se hanno una storia di problemi cardiaci o respiratori oppure hanno avuto:

- perdita di coscienza;
- arresto cardiaco;
- anomalie elettrocardiografiche;
- danno ed ustioni dei tessuti molli.

La gravità delle ustioni (termiche o elettriche), l'entità della necrosi miocardica o delle lesioni al sistema nervoso centrale e la presenza di insufficienza multiorgano secondaria sono fattori determinanti la morbilità e la prognosi a lungo termine. L'embolizzazione di midollo osseo è stata riportata in alcuni casi.⁶³³ Non c'è terapia specifica per le lesioni da elettricità e la gestione è sintomatica. La prevenzione rimane il modo migliore per minimizzare l'incidenza e la gravità degli incidenti elettrici.

Maxi emergenze

Introduzione

Le maxi-emergenze (MCI – mass casualty incidents), caratterizzate da una richiesta di assistenza medica superiore alle risorse disponibili, sono eventi rari. Tra le 19.8 milioni di chiamate di attivazione degli EMS registrate negli Stati Uniti nel corso di un anno, lo 0.3% aveva un codice MCI, ma l'incidenza di disastri reali è molto inferiore.⁶³⁴ La Federazione Internazionale delle Società della Croce Rossa e della Mezzaluna Rossa (IFRC) riporta all'incirca 90 disastri in Europa e 650 eventi per anno a livello mondiale.⁶³⁵ La MCI, o disastro, può essere conseguenza di svariati incidenti chimici, biologici, radiologici o nucleari (CBRN), ma gli incidenti traumatici (per esempio incidenti automobilistici, atti di criminalità o disastri naturali e industriali) hanno un ruolo preminente nei paesi sviluppati.⁶³⁶ Il triage iniziale delle vittime permette l'identificazione delle priorità nella cura dei pazienti. A differenza delle circostanze normali, al fine di evitare di ritardare trattamenti potenzialmente efficaci per le vittime salvabili, di solito nelle MCI non si avvia la RCP. Questa decisione critica dipende dalle risorse disponibili in rapporto al numero delle vittime.

Triage e processo decisionale sulla scena dell'incidente Sicurezza.

- La sicurezza sulla scena dell'incidente è di fondamentale importanza. I primi soccorritori devono identificare i rischi reali e potenziali e richiedere l'assistenza appropriata immediatamente. La presenza di molteplici vittime prive di coscienza dovrebbe sempre allertare i soccorritori nei confronti della possibilità di un incidente CBRN. Un pericolo inatteso può essere presente sulla scena di un crimine o in luoghi inquinati da sostanze nocive (monossido di carbonio, cianuri industriali o altre sostanze chimiche). Durante gli attacchi con il gas sarin in Giappone, il 10% di 1363 tecnici EMS sviluppò avvelenamento, principalmente in seguito a contatto con vittime primarie in ambulanze scarsamente ventilate.⁶³⁷
- Utilizzare adeguati mezzi di protezione e considerare i rischi potenziali prima di avvicinarsi alle vittime. Essere consapevoli che indossare alcuni indumenti protettivi personali può compromettere l'efficacia degli interventi terapeutici e limitare l'assistenza che può essere fornita nelle zone contaminate. Studi di simulazione hanno mostrato tassi di successo ridotti nelle tecniche avanzate di gestione delle vie aeree, tempi prolungati per assicurare un accesso EV e IO, e difficoltà nella preparazione dei farmaci.⁶³⁸⁻⁶⁴⁰

Triage

- Utilizzare un sistema di triage per definire la priorità dei trattamenti, per esempio START (Simple Triage and Rapid Transport), Newport Beach Fire Department, CA, USA.⁶⁴¹ SALT (Sort-Assess-Lifesaving Interventions-Treat/Transport).^{642,643} I team di soccorso avanzato pre-ospedaliero devono evitare l'overtriage. La ripetizione del triage (re-triage) è necessaria al momento dell'ingresso in ospedale ed il personale re-



sponsabile a tutti i livelli delle cure d'emergenza deve essere familiare con il sistema di triage utilizzato.

- Se si utilizza il sistema di triage START, chiunque sia in grado di camminare viene allontanato dalla scena, e lo status respiratorio dei pazienti non in grado di camminare viene valutato. Se la vittima non respira, eseguire le semplici manovre di apertura delle vie aeree (estensione della testa e sollevamento del mento, o sublussazione della mandibola). Guardare, ascoltare e sentire per non più di 10 secondi. Il paziente che non inizi a respirare viene considerato morto. Se una vittima non responsiva sta respirando normalmente, girarla nella posizione laterale di sicurezza ed assegnarle la più elevata priorità di trattamento. L'ulteriore valutazione delle vittime, per esempio frequenza respiratoria, tempo di riempimento capillare ecc., dipende dai singoli protocolli di triage.
- La decisione di utilizzare un sistema di triage MCI e di astenersi dalla RCP in quei pazienti per cui si prevede una morte imminente, è responsabilità del capo medico che è di solito il clinico EMS con maggiore esperienza presente sulla scena.
- Un triage inaccurato può avere conseguenze fatali per i pazienti con lesioni compatibili con la sopravvivenza. I professionisti sanitari devono essere regolarmente addestrati all'utilizzo dei protocolli di triage durante le simulazioni e le esercitazioni dal vivo.⁶⁴⁴ Le tecnologie moderne (come i video games a scopo educativo) incrementano l'apprendimento e migliorano le prestazioni successive rispetto ai metodi tradizionali di addestramento.⁶⁴⁵ L'addestramento permette il riconoscimento rapido e corretto di coloro che richiedono procedure salvavita, e riduce il rischio che assistenza inappropriata venga fornita a casi futili.
- Considerare di assegnare durante il triage un livello di priorità più elevato agli anziani e a coloro che sopravvivono ad un trauma ad elevata cinetica al fine di ridurre il numero di decessi prevenibili. A seguito di un incidente aereo nei Paesi Bassi, al 9% delle lesioni minori (a più bassa priorità) ed al 17% di tutte le vittime in grado di camminare fu assegnato un codice di priorità più basso di quello dovuto.⁶⁴⁶ I pazienti presenti nel National Trauma Database (NTDB) ed assegnati a tutti i livelli di triage sono stati confrontati in relazione agli esiti di mortalità. Ci sono stati ^{322,162} soggetti assegnati al livello di triage a più bassa priorità, dei quali 2046 sono deceduti prima della dimissione dall'ospedale. L'età è stata il primo predittore di undertriage.⁶⁴¹
- Mettere in atto interventi salvavita in quei pazienti a cui è stato assegnato un codice di triage a più elevata priorità al fine di prevenire l'arresto cardiaco: controllare le emorragie maggiori, eseguire le tecniche di base di apertura delle vie aeree, eseguire la decompressione toracica per il pneumotorace iperteso, utilizzare gli antidoti, e considerare le ventilazioni iniziali di salvataggio in un bambino che non respira.⁶⁴²
- Nei bambini, utilizzare uno specifico nastro da triage o un sistema di triage MCI pediatrico (per esempio JumpSTART, Team Life Support, Inc., FL, USA, <http://www.jumpstarttriage.com>) o un sistema SALT universale.⁶⁴⁷ In caso di indisponibilità, utilizzare un qualunque sistema di triage per adulti.

C. PAZIENTI SPECIALI

Arresto cardiaco associato a patologie concomitanti

Asma

Introduzione. L'asma colpisce nel mondo circa 300 milioni di persone di ogni età ed etnia.⁶⁴⁸ La prevalenza mondiale dei sintomi asmatici varia dall'1 al 18% della popolazione con i valori più alti registrati in alcuni paesi Europei (Regno Unito, Scandinavia e Paesi Bassi) ed in Australia.^{648,649} In anni recenti, sembra che la prevalenza dell'asma e la morbilità e mortalità ad essa correlata abbiano raggiunto una fase di plateau e siano persino diminuite in alcuni paesi, soprattutto tra i bambini e gli adolescenti.⁶⁵⁰⁻⁶⁵³ L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha stimato che annualmente vadano perduti 15 milioni di anni di vita corretti per disabilità (DALYs), i quali rappresentano l'1% del carico globale di malattia. Il numero di decessi che ogni anno si registra a livello mondiale per asma è stato stimato essere di 250.000. Il tasso di mortalità non sembra essere correlato con la prevalenza

dell'asma.⁶⁴⁸ Linee guida nazionali ed internazionali per la gestione dell'asma grave già esistono.⁶⁵⁴ Questa sezione si focalizza sul trattamento dei pazienti con asma potenzialmente fatale (near-fatal asthma) e conseguente arresto cardiaco.

Pazienti a rischio di arresto cardiaco correlato all'asma. Il rischio di attacchi di asma potenzialmente fatale non è necessariamente correlato alla gravità dell'asma.⁶⁵⁵ I pazienti maggiormente a rischio sono quelli con:

- storia di asma potenzialmente fatale con pregressa intubazione e ventilazione meccanica;⁶⁵⁶
- ospedalizzazione o trattamento di emergenza per asma nel corso dell'anno passato;⁶⁵⁷
- utilizzo scarso o nullo di corticosteroidi inalatori;⁶⁵⁸
- utilizzo crescente e dipendenza da beta-2 agonisti;⁶⁵⁹
- ansia, disturbi depressivi e/o scarsa compliance alla terapia;^{660,661}
- allergia alimentare in un paziente asmatico.⁶⁶²

Un'indagine nazionale condotta nel Regno Unito nel 2014 ha mostrato che la maggior parte dei decessi correlati all'asma avviene prima dell'accesso in ospedale.⁶⁶³ Rispetto ai giovani adulti, gli anziani hanno tassi più elevati di eventi potenzialmente fatali correlati all'asma ed un più elevato tasso di mortalità aggiustato per comorbidità.⁶⁶⁴

Cause di arresto cardiaco. L'arresto cardiaco nell'asmatico è spesso un evento terminale dopo un periodo di ipossiemia; solo a volte è improvviso. L'arresto cardiaco in un paziente asmatico può essere dovuto a:

- broncospasmo grave ed ostruzione da tappi mucosi che causano asfissia (questa condizione è alla base della stragrande maggioranza dei decessi correlati all'asma);
- aritmie cardiache dovute ad ipossia, che è la causa più comune di aritmie nell'asmatico.⁶⁶⁵ Le aritmie possono anche essere causate da farmaci stimolanti (per esempio agonisti beta-adrenergici, aminofillina) o anomalie elettrolitiche;
- iperinflazione dinamica, cioè pressione positiva di fine espirazione generatasi spontaneamente (auto-PEEP), può verificarsi negli asmatici ventilati meccanicamente. L'auto-PEEP è causata dall'intrappolamento aereo che si verifica allorché l'aria che entra nei polmoni non viene rilasciata completamente in fase espiratoria, conducendo ad un graduale incremento pressorio intratoracico con conseguente riduzione del ritorno venoso e della pressione arteriosa;
- pneumotorace iperteso (spesso bilaterale).

Diagnosi. Il sibilo è un segno di comune riscontro, ma la sua gravità non è correlata con il grado di ostruzione delle vie aeree. L'assenza del sibilo può indicare un'ostruzione critica delle vie aeree, mentre un incremento del sibilo può indicare una risposta positiva alla terapia con bronco-

Tabella 4.3 Gravità dell'asma (PEF = picco di flusso espiratorio)

Asma Quasi fatale	Aumento della PaCO ₂ e/o necessità di ventilazione meccanica con aumento delle pressioni di insufflazione	
	Una qualsiasi dei seguenti nei pazienti con severa asma:	
Asma con pericolo di vita	Segni clinici	Misure
	Alterazione del livello di coscienza	PEF < 33% dell'ideale o predetto
	Esaurimento	SpO ₂ < 92%
	Aritmia	PaO ₂ < 60 mmHg
	Ipotensione	PaCO ₂ normale (35-45 mmHg)
	Cianosi	
	Murmure vescicolare assente	
	Debole sforzo espiratorio	
Asma acuta grave	Uno qualsiasi delle seguenti:	
	<ul style="list-style-type: none"> • PEF 33-50% ideale o predetto • Frequenza respiratoria > 25 min⁻¹ • Frequenza cardiaca > 110 min⁻¹ • Incapacità di completare una frase in un respiro 	



dilatatori. La SpO_2 può non riflettere una progressiva ipoventilazione alveolare, particolarmente durante la somministrazione di ossigeno. La SpO_2 può inizialmente diminuire durante la terapia poiché i beta-agonisti causano sia broncodilatazione sia vasodilatazione, incrementando inizialmente lo shunt intrapolmonare.

Altre cause di sibili includono: edema polmonare, broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), polmonite, anafilassi,¹⁰¹ corpi estranei, embolia polmonare, e ostruzione sottoglottica.⁶⁶⁶

Prevenzione dell'arresto cardiaco. Un paziente affetto da asma grave richiede una gestione medica immediata ed aggressiva che ne prevenga il deterioramento. Basare la valutazione ed il trattamento su di un approccio sistematico ABCDE. I pazienti con $SpO_2 < 92\%$ o con un attacco asmatico di caratteristiche tali da pensare ad un pericolo per la vita sono a rischio di ipercapnia e richiedono una emogasanalisi arteriosa. Clinici esperti dovrebbero trattare questi pazienti ad alto rischio in area critica. I farmaci usati e la sequenza di trattamento variano in base alla pratica locale.

Ossigeno. Utilizzare una FiO_2 appropriata per ottenere una SpO_2 di 94-98%.¹²⁷ Può talora essere necessario ossigeno ad alti flussi mediante maschera facciale. La mancanza del pulsossimetro non dovrebbe impedire l'utilizzo dell'ossigeno.

Agonisti beta-2 adrenergici nebulizzati. Gli agonisti beta-2 per via inalatoria sono i farmaci di prima linea in pazienti con un attacco asmatico acuto e dovrebbero essere somministrati appena possibile. I beta-2 agonisti EV dovrebbero essere riservati per quei pazienti in cui la terapia inalatoria non può essere utilizzata in modo affidabile. Il salbutamolo (5 mg nebulizzati) è il presidio terapeutico fondamentale per l'asma acuto nella maggior parte del mondo. Possono essere necessarie dosi ripetute ogni 15-20 minuti. L'asma grave può necessitare di salbutamolo nebulizzato in continuo. Vanno usati sistemi di nebulizzazione adatti per l'impiego con ossigeno ad alto flusso (almeno 6 l/min). L'ipoventilazione associata all'asma grave o potenzialmente fatale può impedire l'efficace trasporto dei farmaci nebulizzati al target recettoriale. Se un nebulizzatore non è immediatamente disponibile, beta-2 agonisti possono essere temporaneamente somministrati mediante ripetute attivazioni di inalatori a dosi prefissate (metered dose inhaler) attraverso un dispositivo spaziatore.^{667,668} L'adrenalina nebulizzata non fornisce un beneficio ulteriore rispetto ai beta-2 agonisti nebulizzati nell'asma acuto.⁶⁶⁹

Anticolinergici nebulizzati. Gli anticolinergici nebulizzati (ipratropio 0.5 mg ogni 4-6 ore) possono avere un effetto broncodilatatore aggiuntivo nell'asma grave o in coloro che non rispondono ai beta-agonisti.^{670,671}

Magnesio solfato nebulizzato. Sebbene esista evidenza limitata a favore dell'effetto broncodilatatore del magnesio solfato,⁶⁷² una revisione di 16 trial controllati randomizzati o pseudo-randomizzati in bambini ed adulti con asma acuto ha mostrato che l'inalazione di magnesio da solo o in combinazione con beta-2 agonisti inalatori (con o senza ipratropio inalatorio) non si associava ad un beneficio significativo in termini di miglioramento della funzione polmonare o ridotta ospedalizzazione.⁶⁷³ I risultati di studi di piccole dimensioni in soggetti adulti affetti da gravi esacerbazioni di asma hanno mostrato miglioramenti della funzione polmonare con l'utilizzo addizionale di magnesio per via inalatoria, tuttavia l'evidenza era troppo limitata per giungere ad una conclusione definitiva. Attualmente l'utilizzo del magnesio solfato per via inalatoria non è raccomandato nella gestione dell'asma acuto.

Magnesio solfato EV. Studi sull'utilizzo del magnesio solfato EV nell'asma acuto grave e minaccioso per la vita hanno condotto a risultati conflittuali.^{672,674,675} Una revisione sistematica di 14 studi (tre dei quali trial multicentrici) che includevano 2313 pazienti per la maggior parte adulti trattati per asma acuto nel dipartimento di emergenza ha mostrato che una singola infusione EV di 1.2 o 2 g di magnesio solfato nell'arco di 15-30 minuti riduceva in modo significativo l'ospedalizzazione nei confronti del placebo (odds ratio [OR] 0.75, intervalli di confidenza al 95% [CI] 0.60-0.92) e migliorava la funzione polmonare.⁶⁷⁶ Ai partecipanti in quasi tutti gli studi erano già stati somministrati almeno ossigeno, agonisti beta-2 a breve durata d'azione nebulizzati e corticosteroidi per via EV. Nessuna differenza è stata osservata in merito agli altri outcome, come l'ospedalizzazione in terapia intensiva e la lunghezza della permanenza in ospedale.

Somministrare una singola dose di magnesio solfato EV a pazienti con asma acuto grave (picco di flusso espiratorio $< 50\%$ del predetto o del miglior risultato del paziente) che non abbiano avuto una buona risposta iniziale alla terapia con broncodilatatori per via inalatoria. Gli effetti collaterali più comunemente riportati includono vampate (flushing), spossatezza, nausea, cefalea ed ipotensione.

Corticosteroidi EV. L'utilizzo precoce di corticosteroidi sistemici per l'asma acuto nel dipartimento di emergenza riduce in modo significativo i tassi di ospedalizzazione, in particolar modo per quei pazienti che non stiano assumendo concomitantemente terapia steroidea.⁵⁷⁷ Sebbene non sussista differenza negli effetti clinici tra le formulazioni orali ed EV di corticosteroidi,⁶⁷⁸ la via EV è preferibile dal momento che i pazienti con asma potenzialmente fatale possono vomitare o non essere in grado di deglutire.

Broncodilatatori EV. Manca un'evidenza definitiva a favore o contro l'utilizzo di broncodilatatori EV in questo contesto clinico. Gli studi a questo riguardo hanno incluso primariamente pazienti in respiro spontaneo affetti da esacerbazioni asmatiche da moderate a minacciose per la vita; l'evidenza nei pazienti ventilati con asma minaccioso per la vita o arresto cardiaco è scarsa. L'utilizzo di broncodilatatori EV dovrebbe generalmente essere ristretta a pazienti non responsivi alla terapia inalatoria o in cui la terapia inalatoria non è possibile (per esempio un paziente ventilato con pallone-maschera). Una revisione Cochrane di confronto tra i beta-2 agonisti EV rispetto ai beta-2 agonisti nebulizzati non ha trovato evidenza di beneficio con un incremento degli effetti collaterali rispetto al trattamento inalatorio.⁶⁷⁹ Il salbutamolo può essere somministrato tramite infusione EV lenta (250 mcg) o infusione continua a 3-20 mcg/min.

Aminofillina. Una revisione Cochrane sull'utilizzo dell'aminofillina EV non ha trovato evidenza di beneficio rispetto alla terapia standard per un'incidenza superiore di effetti avversi (tachicardia, vomito).^{680,681} Se l'aminofillina possa avere un ruolo come terapia aggiuntiva ai farmaci di provata efficacia come i beta-agonisti inalatori ed i corticosteroidi sistemici rimane incerto. Nel caso in cui, su indicazione di personale esperto, si decidesse di somministrare aminofillina EV, iniziare con una dose di carico di 5 mg/kg in 20-30 minuti (a meno che il paziente non la stia già assumendo al domicilio), seguita da un'infusione di 500-700 mcg/kg/h. Mantenere la concentrazione sierica di teofillina sotto i 20 mcg/ml per evitare la tossicità.

Antagonisti del recettore dei leucotrieni. Ci sono pochi dati in merito all'utilizzo degli antagonisti del recettore dei leucotrieni EV.⁶⁸² Un'evidenza limitata suggerisce un miglioramento della funzione polmonare ed un trend non significativo verso una riduzione della ospedalizzazione in seguito ad utilizzo di montelukast EV come terapia di salvataggio in adulti affetti da asma acuto.^{683,684} Ulteriori studi sono necessari per confermare l'utilità di tali farmaci in questo contesto clinico.

Liquidi EV ed elettroliti. L'asma grave o potenzialmente fatale si associa a disidratazione ed ipovolemia e ciò compromette ulteriormente la circolazione in pazienti con iperinflazione dinamica dei polmoni. Se vi è evidenza di ipovolemia o disidratazione, somministrare cristalloidi EV. I beta-2 agonisti e gli steroidi possono indurre ipopotassiemia, che dovrebbe essere monitorata e corretta con supplementazioni elettrolitiche in base alla necessità.

Heliox. L'heliox è una miscela di elio ed ossigeno (generalmente 80:20 o 70:30). Una meta-analisi di quattro trial clinici non ha fornito prove di supporto all'utilizzo dell'heliox nel trattamento iniziale dei pazienti con asma acuto.⁶⁸⁵

Adrenalina IM. Può essere talora difficile distinguere un episodio di asma minaccioso per la vita dall'anafilassi. Trattare i pazienti che si presentano con gravi sintomi asmatiformi, ma senza una pre-esistente patologia polmonare (asma, BPCO), come se la causa fosse l'anafilassi. In queste circostanze, la somministrazione di adrenalina 0.5 mg IM secondo le linee guida dell'anafilassi può essere appropriata (vedere il paragrafo sull'anafilassi).

Valutazione rianimatoria. Uno specialista intensivista dovrebbe valutare i pazienti che non rispondono al trattamento iniziale o sviluppano segni di asma minaccioso per la vita. Il ricovero in terapia intensiva in seguito ad arresto cardiaco correlato all'asma è associato ad esiti significativamente peggiori rispetto ai pazienti in cui non si verifica arresto



cardiaco.⁶⁸⁶

Considerare l'induzione in rapida sequenza e l'intubazione tracheale, nonostante gli sforzi tesi ad ottimizzare la terapia farmacologica, il paziente ha:

- un ridotto livello di coscienza, o coma;
- ipossiemia persistente o in peggioramento;
- acidosi respiratoria ingravescente nonostante terapia;
- grave agitazione, confusione e scarsa compliance all'ossigenoterapia (segni clinici di ipossiemia);
- progressivo esaurimento muscolare;
- arresto respiratorio o cardiaco.

Il solo incremento della pCO_2 non è un'indicazione all'intubazione tracheale.⁶⁸⁷ Trattare il paziente, non i numeri. Tutti i pazienti trasferiti in unità di terapia intensiva dovrebbero essere accompagnati da un medico adeguatamente fornito di strumenti per l'intubazione ed in grado di intubare.

Ventilazione non-invasiva. La ventilazione non-invasiva (NIV) riduce il tasso di intubazione e la mortalità nella BPCO;⁶⁸⁸ tuttavia, il suo ruolo in pazienti con asma grave è incerto. Non vi è evidenza sufficiente per raccomandare il suo utilizzo routinario nell'asma.⁶⁸⁹

Trattamento dell'arresto cardiaco

Supporto di base delle funzioni vitali. Seguire i protocolli BLS standard. La ventilazione può essere difficoltosa a causa delle aumentate resistenze nelle vie aeree; cercare di evitare di insufflare aria nello stomaco.

Supporto avanzato delle funzioni vitali. Modifiche alle linee guida ALS standard includono il considerare la necessità di intubazione precoce. Le pressioni di picco nelle vie aeree durante la ventilazione meccanica di pazienti con asma grave (media 67.8 ± 11.1 cmH_2O in 12 pazienti) sono significativamente più elevate della pressione normale dello sfintere esofageo inferiore (approssimativamente 20 cmH_2O).⁶⁹⁰ Esiste un rischio significativo di distensione gastrica e di ipoventilazione alveolare quando si tenta di ventilare un asmatico grave senza un tubo endotracheale. Durante l'arresto cardiaco questo rischio è persino superiore dal momento che la pressione dello sfintere esofageo inferiore è considerevolmente inferiore rispetto al normale.⁶⁹¹

Frequenze respiratorie di 8-10 atti al minuto ed un volume corrente tale da produrre un normale sollevamento del torace durante la RCP dovrebbero minimizzare l'iperinflazione dinamica (air trapping). Il volume corrente dipende dal tempo e dal flusso inspiratori. Lo svuotamento polmonare dipende dal tempo e dal flusso espiratori. Negli asmatici gravi ventilati meccanicamente, incrementare il tempo espiratorio mediante la riduzione della frequenza respiratoria produce solo modesti risultati in termini di ridotto intrappolamento dei gas quando si utilizza una ventilazione minuto inferiore a 10 l/min.⁶⁹⁰

In alcuni casi è stato riportato il ROSC in pazienti con intrappolamento aereo a seguito della disconnessione del tubo tracheale.⁶⁹²⁻⁶⁹⁶ Se durante la RCP si sospetta una iperinflazione dinamica dei polmoni, la compressione del torace a tubo tracheale disconnesso può alleviare l'entità dell'intrappolamento aereo. Sebbene questa procedura sia supportata da un'evidenza limitata, è improbabile che possa essere dannosa in una situazione altrimenti disperata.

L'iperinflazione dinamica aumenta l'impedenza transtoracica,⁶⁹⁷ ma le forme d'onda dei moderni defibrillatori bifasici compensati per l'impedenza non sono meno efficaci nei pazienti con elevate impedenze. Come nei protocolli ALS standard per la defibrillazione, considerare di incrementare l'energia di defibrillazione se il primo shock non è coronato da successo e se un defibrillatore manuale è disponibile.

Non esiste evidenza di buona qualità a favore dell'utilizzo delle compressioni cardiache a torace aperto in pazienti con arresto cardiaco associato all'asma. L'approccio "4 I e 4 T" permette potenzialmente di identificare le cause reversibili di arresto cardiaco correlato all'asma. Il pneumotorace iperteso può essere di difficile diagnosi durante l'arresto cardiaco; indizi possono essere rappresentati dall'espansione unilaterale della parete toracica, la deviazione della trachea e l'enfisema sottocutaneo. L'ecografia pleurica in mani esperte rappresenta una metodica più veloce e più sensibile rispetto alla radiografia del torace per rilevare la presenza di pneumotorace.⁶⁹⁸ Se si sospetta uno pneumotorace,

eseguire una decompressione con agocannula facendo attenzione a evitare la puntura diretta del polmone. Ogni tentativo di decompressione con agocannula dovrebbe essere seguito dall'inserzione di un drenaggio toracico. Considerare sempre la possibilità di pneumotorace bilaterale nell'arresto cardiaco correlato all'asma (vedi il paragrafo sul pneumotorace iperteso).

L'ECLS (extracorporeal lung support) può assicurare sia la perfusione d'organo sia gli scambi gassosi in caso di insufficienza respiratoria e circolatoria altrimenti refrattarie. Sono stati riportati in pazienti adulti casi di arresto cardiaco correlato all'asma coronati da successo in seguito all'utilizzo dell'ECLS; 699,700 tuttavia il ruolo dell'ECLS nell'arresto cardiaco da asma non è mai stato studiato in studi controllati. L'utilizzo dell'ECLS richiede capacità tecniche e strumenti adeguati che possono non essere disponibili in tutti gli ospedali.

Pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare

Introduzione. Tutto il personale sanitario coinvolto nella cura di pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare (Ventricular Assist Devices = VAD) dovrebbe aver ricevuto una formazione completa sulla gestione del malfunzionamento del dispositivo e della condizione di arresto cardiaco. La gestione dei pazienti con VADs è più complessa, in quanto l'arresto cardiaco può essere dovuto ad un malfunzionamento meccanico e in questa circostanza potrebbe essere necessario attuare specifiche manovre sul dispositivo. L'uso delle compressioni toraciche esterne nei pazienti con VADs è stato oggetto di una revisione della letteratura.⁷⁰¹ Ci sono case reports isolati in cui è stato descritto l'uso di compressioni toraciche esterne efficaci senza danni al VAD. Le compressioni toraciche esterne potrebbero essere particolarmente utili per decomprimere un ventricolo destro non funzionante, che spesso può essere la causa della perdita di output.

Diagnosi di arresto cardiaco. Confermare l'arresto cardiaco in questi pazienti può essere difficile. Un paziente sottoposto a monitoraggio invasivo dovrebbe essere considerato in arresto quando la pressione arteriosa assume lo stesso valore della pressione venosa centrale (PVC). In mancanza di monitoraggio invasivo, il paziente che non presenta segni di vita e attività respiratoria spontanea dovrebbe essere considerato in arresto cardiaco. L'ecocardiogramma transtoracico o transesofageo, la capnografia o la flussometria doppler in un'arteria principale possono confermare la presenza di una pressione di perfusione significativa. Questi strumenti rilevano anche il flusso di pompa e ciò può essere usato per differenziare una vera e propria perdita di flusso ematico rispetto a una situazione di bassa portata con ridotto stato di coscienza.

Gestione dell'arresto cardiaco. Per i pazienti con sistemi di assistenza ventricolare sinistra (LVAD) impiantabili come HeartMate (Thoratec, Pleasanton, CA, USA) o HeartWare (HeartWare, Framingham, MA, USA) si dovrebbe seguire lo stesso algoritmo previsto per l'arresto dopo interventi di cardiocirurgia (vedi arresto cardiaco dopo cardiocirurgia). Valutare il ritmo, defibrillare i ritmi defibrillabili, iniziare il pacing nell'asistolia. Nell'attività elettrica senza polso (PEA), si deve interrompere il pacing per verificare la presenza di FV sottostante, che deve essere trattata con la defibrillazione. Le compressioni toraciche esterne vanno eseguite se le manovre rianimatorie immediate falliscono. È fondamentale un immediato controllo delle vie aeree e della ventilazione.

È possibile che un paziente si presenti in asistolia o FV, ma abbia comunque un adeguato flusso cerebrale per un'efficace e continuo flusso della pompa. Se il paziente è cosciente e responsivo si avrà più tempo per risolvere l'aritmia e non sarà necessario eseguire le compressioni toraciche esterne.

La risternotomia dovrebbe essere eseguita in condizioni di arresto cardiaco che avvengono entro 10 giorni dalla chirurgia. Trascorso questo tempo, sia la risternotomia che il supporto con ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) sono opzioni terapeutiche ragionevoli.

Arresto cardiaco associato a patologie neurologiche

Cause di arresto cardiaco. L'arresto cardiaco associato a patologie neurologiche acute è relativamente poco comune e può essere secondario ad emorragia subaracnoidea, emorragia intraparenchimale, crisi comiziali o stroke ischemico.⁷⁰² Inoltre, anche il danno cerebrale secondario a trauma può causare un arresto cardiaco.



L'arresto cardiaco associato a patologie neurologiche può essere dovuto a:

- Perdita di coscienza con conseguente ostruzione delle vie aeree, ipossia, arresto respiratorio e successivo arresto cardiaco. La perdita di coscienza è anche associata ad un aumentato rischio di inalazione di contenuto gastrico nei polmoni.
- Depressione dell'attività respiratoria e cardiaca secondaria a compressione del tronco encefalo.
- Aritmie e disfunzione miocardica associata a danno neurologico acuto e, in particolare, ad emorragia subaracnoidea.
- La Sudden Unexpected Death Epilepsy (SUDEP) avviene in circa 1 su 1000 persone affette da epilessia.⁷⁰³

Sintomi neurologici. I pazienti possono presentare sintomi prodromici suggestivi di una causa neurologica dell'arresto cardiaco, come cefalea, crisi comiziali, alterazione dello stato di coscienza e segni neurologici focali,⁷⁰⁴ ma spesso i sintomi sono aspecifici e possono includere sincope, dispnea e dolore toracico. L'arresto respiratorio e cardiaco avviene nel 3-11% dei pazienti con emorragia subaracnoidea⁷⁰⁵ e il ritmo iniziale è spesso non defibrillabile.

Trattamento. Le misure preventive dell'arresto cardiaco o respiratorio dovrebbero essere volte a trattare le cause sottostanti. Una volta avvenuto l'arresto, seguire le linee guida BLS e ALS standard. Se si ottiene ROSC, identificare le cause sottostanti, oltre ad attuare il normale trattamento post rianimatorio.

I pazienti con emorragia subaracnoidea possono presentarsi con alterazioni elettrocardiografiche suggestive di sindrome coronarica acuta.^{704, 706} Alcune caratteristiche come l'età giovanile, il sesso femminile, un ritmo iniziale non defibrillabile e prodromi neurologici (come cefalea, crisi comiziali, deficit neurologici) sono comuni ma aspecifici per un'etiologia neurologica.⁷⁰⁷ I pazienti con sintomi prodromici neurologici in cui si ottiene ROSC dovrebbero essere sottoposti a TAC encefalo. Che questo avvenga prima o dopo lo studio coronarografico dipenderà dal giudizio clinico circa la probabilità che l'evento sia secondario ad emorragia subaracnoidea piuttosto che a sindrome coronarica acuta.

Esito. La sopravvivenza dipende dalla causa sottostante oltre che dai fattori prognostici tradizionali (per esempio arresto testimoniato, RCP da parte di astanti).⁷⁰² La prognosi è scarsa per i pazienti con ROSC dopo emorragia subaracnoidea.^{704, 706, 708} Gli individui in cui si ottiene ROSC dopo un arresto cardiaco conseguente a un evento neurologico primario spesso soddisfano i criteri neurologici di morte cerebrale e dovrebbero essere considerati potenziali donatori.⁷⁰⁹

Obesità

Introduzione. A livello mondiale il tasso di obesità è raddoppiato dal 1980. Nel 2014 più di 1.9 miliardi (39%) di adulti erano in sovrappeso e di questi più di 600 milioni (13%) erano obesi.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), usando l'indice di massa corporea (BMI; peso in Kg diviso per altezza in m²) definisce l'obesità nell'adulto nel modo seguente:⁷¹⁰⁻⁷¹²

- sovrappeso (25.0 - 29.9 kg/m²)
- obeso (30.0 - 34.9 kg/m²)
- gravemente obeso (>= 35.0 kg/m²)

Molti studi clinici hanno correlato il BMI con la sopravvivenza per una grande varietà di condizioni cardiovascolari e non cardiovascolari.⁷¹³⁻⁷¹⁵ I fattori di rischio cardiovascolare tradizionali (ipertensione, diabete, profilo lipidico, malattia coronarica prevalente, scompenso e ipertrofia ventricolare sinistra) sono comuni nei pazienti obesi. L'obesità è connessa ad un aumentato rischio di morte improvvisa.⁷¹⁵ Le principali cause di morte sono la cardiomiopatia dilatativa e la grave aterosclerosi coronarica.⁷¹⁶

Modifiche nella rianimazione cardiopolmonare. Non è raccomandata alcuna modifica nella sequenza di azioni per la rianimazione di pazienti obesi, ma l'esecuzione di una RCP efficace può essere difficoltosa. Fattori fisici e fisiologici correlati con l'obesità possono negativamente

influenzare l'esecuzione della RCP, inclusi l'accessibilità al paziente e il trasporto, la sua valutazione, la difficoltà a reperire un accesso venoso, la gestione delle vie aeree, la qualità delle compressioni toraciche, l'efficacia dei farmaci vasoattivi e della defibrillazione, in quanto nessuna di queste manovre è standardizzata per il BMI o il peso dei pazienti.⁷¹⁰ Potrebbe essere necessario disporre di un numero superiore di soccorritori per l'assistenza alla mobilitazione del paziente, mentre l'affaticamento dei soccorritori, specialmente nell'esecuzione delle compressioni toraciche, potrebbe richiedere cambi più frequenti rispetto a quanto avviene normalmente.

Compressioni toraciche. Come in tutti i casi di arresto cardiaco, le compressioni toraciche sono più efficaci quando eseguite con il paziente sdraiato su una superficie rigida, ma può essere poco sicuro per il paziente e i soccorritori tentare di spostare la vittima sul pavimento. Ciò nonostante, questo non sempre è necessario nei pazienti obesi, poiché il torace più pesante tende ad affondare nel materasso, garantendo una minor probabilità di spostamento durante le compressioni.⁷¹⁷

Per mantenere una sufficiente profondità delle compressioni toraciche (circa 5 cm, ma non più di 6 cm), l'affaticamento può rendere necessario una rotazione dei soccorritori più frequente degli abituali intervalli di 2 minuti. L'uso dei compressori meccanici per le compressioni toraciche è limitato dalla pendenza della parte anteriore della gabbia toracica, dalla dimensioni toraciche (altezza sternale fino a 303 mm e ampiezza massima di 449 mm per il dispositivo a pistone [LUCAS]; circonferenza toracica massima di 130 cm e ampiezza toracica massima di 380 mm per gli strumenti con una banda a distribuzione di carico [AutoPulse 2013]) e dal peso del paziente (fino a 136 Kg [AutoPulse]).

Defibrillazione. I livelli di energia ottimali per la defibrillazione dei pazienti obesi non sono noti. A differenza dei defibrillatori monofasici, i moderni defibrillatori bifasici compensano per l'impedenza e adeguano l'emissione di energia sulla base dell'impedenza toracica del paziente. In due piccoli studi retrospettivi, non è stata dimostrata alcuna apparente influenza del peso corporeo sull'efficacia della defibrillazione,⁷¹⁸ ottenendo un'elevata proporzione di shock efficaci con l'uso di un'onda bifasica a 150 J, senza necessità di aumentare l'energia.⁷¹⁹

I protocolli di defibrillazione per i pazienti obesi dovrebbero perciò seguire quelli raccomandati per pazienti con normale BMI. Considerare l'uso di energie superiori di defibrillazione se il tentativo iniziale fallisce.

Ventilazione. Pressioni inspiratorie più elevate sono necessarie per ottenere una ventilazione a pressione positiva, a causa dell'incrementata pressione intra addominale.⁷²⁰ L'intubazione orotracheale precoce da parte di personale esperto previene la necessità di ventilazione prolungata con pallone e maschera e potrebbe ridurre il rischio di inalazione. In tutti i pazienti con obesità estrema, un'intubazione difficoltosa deve essere prevista, considerando l'uso di presidi per l'intubazione difficile in caso di insuccesso.⁷²¹ Se l'intubazione fallisce, l'uso di dispositivi sovraglottici con canale per sondino nasogastrico è un'opzione appropriata.

Considerazioni logistiche. Nell'organizzazione della rianimazione extra-ospedaliera andrebbe considerato il BMI del paziente, con particolare attenzione al supporto tecnico e al numero di membri delle squadre di soccorso.⁷²² Veicoli di intervento specializzati, modificati per trasportare pazienti gravemente obesi ed equipaggiati con interni ampi, barelle rinforzate e speciali sollevatori dovrebbero essere usati ove possibile. I limiti di carico delle barelle e dei letti ospedalieri devono essere controllati prima dell'uso.⁷²³ La sottostima degli aspetti tecnici durante le operazioni di soccorso possono causare traumi secondari al trasporto, o addirittura impedire un trasporto sicuro del paziente obeso alla struttura ospedaliera.⁷²²

Esito. La relazione tra obesità ed esito nell'arresto cardiaco non è chiara. Un ampio studio osservazionale ha evidenziato come la sopravvivenza all'arresto cardiaco causato da ritmi defibrillabili (FV/TV senza polso) fosse più elevata in pazienti obesi ma significativamente inferiore nei pazienti gravemente obesi.⁷¹⁰ Al contrario, la sopravvivenza alla dimissione per i ritmi non defibrillabili era molto simile in tutti i gruppi di BMI. Come evidenziato da studi clinici di coorte, i pazienti sovrappeso o obesi, una volta efficacemente rianimati da arresto cardiaco, potrebbero avere un prognosi a breve e lungo termine più favorevole rispetto a pazienti normopeso.^{711, 724}



Arresto cardiaco associato alla gravidanza

Introduzione.

La mortalità correlata con la gravidanza è relativamente rara in Europa (stimata in 16 per 100.000 nati vivi) nonostante vi sia una grande variabilità tra i paesi.⁷²⁵ Il feto deve sempre essere preso in considerazione quando si verifica un evento cardiovascolare avverso in una donna gravida. La sopravvivenza fetale dipende solitamente dalla sopravvivenza materne e gli sforzi rianimatori iniziali dovrebbero incentrarsi sulla gravida. Le linee guida sulla rianimazione durante la gravidanza si basano in gran parte su serie limitate di casi, estrapolazioni da arresti non in gravidanza, studi su manichini e opinioni di esperti basate sulla fisiologia della gravidanza e dei cambiamenti che si verificano in un travaglio normale.^{726, 727}

Durante la gravidanza avvengono cambiamenti fisiologici significativi, per esempio la gittata cardiaca, il volume ematico, la ventilazione minuto e il consumo di ossigeno aumentano. 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 di arresto cardiaco

Nei paesi sviluppati, l'emorragia, l'embolia (tromboembolia ed embolia di fluido amniotico), i disordini ipertensivi della gravidanza, l'aborto e la sepsi a partenza dalle vie genitali rendono conto della maggior parte dei decessi associati direttamente alla gravidanza, mentre condizioni mediche pre-esistenti di quelle indirettamente correlate alla gravidanza.⁷²⁸ Una rivisitazione di oltre 2 milioni di gravidanze nel Regno Unito ha mostrato che i decessi materni (decesso durante la gravidanza, il parto, oppure nei 42 giorni successivi) sono state associate a malattie cardiache, condizioni neurologiche, condizioni psichiatriche o neoplasie.⁷²⁹ Un quarto delle donne gravide nel Regno Unito sono decedute per sepsi, 1 su 11 ha avuto l'influenza. 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 problemi cardiovascolari associati con la gravidanza sono causati da compressione aorto-cavale.

Trattare una paziente gravida come segue:

- Posizionare la paziente in posizione laterale sinistra oppure spostare manualmente e delicatamente l'utero a sinistra.
- Somministrare ossigeno ad alto flusso sulla guida della pulsossimetria.
- Somministrare un bolo di liquidi se vi è ipotensione o evidenza di 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 (per esempio riconoscimento e trattamento rapido della sepsi, inclusi antibiotici endovenosi).

Modifiche alle linee guida BLS per l'arresto cardiaco

Dalla ventesima settimana di gestazione, l'utero della donna incinta può premere contro la vena cava inferiore e l'aorta, impedendo il ritorno venoso e la gittata cardiaca. L'ostruzione del ritorno venoso può causare un'ipotensione che precede l'arresto o shock e, nel paziente critico, può precipitare l'arresto cardiaco.^{730, 731} Dopo l'arresto cardiaco, la compromissione del ritorno venoso e della gittata cardiaca da parte dell'utero gravido limita l'efficacia delle compressioni toraciche.

Studi su casi di non-arresto cardiaco dimostrato che l'inclinazione laterale sinistra migliora la pressione arteriosa materna, la gittata cardiaca e la gittata sistolica⁷³²⁻⁷³⁴ e migliora l'ossigenazione del feto e la frequenza cardiaca.⁷³⁵⁻⁷³⁷ Dati ricavati da pazienti non in arresto cardiaco 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.⁷³⁸ Il valore dell'alleviare la compres-

sione 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,⁷³⁹ cuscini o coperte, e il cuneo di Cardiff⁷⁴⁰ 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.⁷⁴¹ 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.⁷⁴⁰

I passaggi chiave per il BLS di una paziente gravida sono:

- Richiedere l'aiuto di 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.
- La posizione delle mani per le compressioni toraciche dovrebbe essere leggermente più craniale sullo sterno per pazienti in gravidanza avanzata, cioè terzo trimestre.⁷²⁶
- Spostare manualmente l'utero a sinistra per rimuovere la compressione cavale.
- Aggiungere inclinazione e laterale sinistra se è fattibile e assicurarsi che il torace rimanga su una superficie rigida (per esempio in sala operatoria) - l'angolo ottimale d'inclinazione è sconosciuto. Obiettivo tra 15 e 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 preparazione per il taglio cesareo d'emergenza (vedi sotto) - il feto deve essere partorito se i tentativi iniziali di rianimazione falliscono.

Modifiche al supporto vitale avanzato nell'adulto

Defibrillazione. Nell'arresto cardiaco con ritmo defibrillabile (FV/TV senza polso) tentare la defibrillazione appena possibile. Non ci sono cambiamenti nell'impedenza toracica durante la gravidanza, pertanto nelle pazienti gravide dovrebbero essere usate le energie standard per i tentativi di defibrillazione.⁷⁴² Non c'è evidenza che gli shock da un defibrillatore a corrente diretta abbiano effetti avversi sul cuore del feto.

Gestione delle vie aeree. Durante la gravidanza c'è un maggior rischio d'insufficienza dello sfintere gastro-esofageo e d'inalazione polmonare del contenuto gastrico.^{743, 744} Nonostante le pazienti gravide siano a rischio di inalazione, ossigenazione e ventilazione sono prioritarie rispetto alla prevenzione dell'aspirazione. 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.⁷⁴⁵ 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.⁷⁴⁶ L'intubazione tracheale può essere più difficile in pazienti gravide.⁷⁴⁷ L'aiuto di esperti, i presidi in caso di fallimento di intubazione e l'uso di dispositivi alternativi per le vie aeree possono essere necessari.⁷⁴⁸

Accesso vascolare. Un accesso venoso o intraosseo precoce consente la somministrazione di farmaci e fluidi. Reperire accessi al di sopra del diaframma può eliminare qualunque teorico dubbio circa la rallentata circolazione dovuta alla compressione della vena cava inferiore che potrebbe avvenire se i farmaci fossero somministrati attraverso accessi caudali rispetto alla vena cava inferiore.

Cause reversibili. I soccorritori nel corso della rianimazione devono cercare di individuare le cause più frequenti e reversibili di arresto cardiaco in gravidanza (vedi cause particolari). L'approccio mediante le 4I 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 (per 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 ed è necessario minimizzare l'interruzione delle compressioni toraciche.

Le cause specifiche di arresto cardiaco in gravidanza includono le seguenti:

Emorragia. Le emorragie potenzialmente fatali possono avvenire sia prima del parto sia dopo.⁷²⁸ L'emorragia post-partum è la causa più frequente di decesso materno in tutto il mondo e si stima che sia responsabile di un decesso materno ogni sette minuti.⁷⁴⁹ Le cause comprendono la gravidanza ectopica, il distacco di placenta, la placenta previa, la placenta accreta e la rottura dell'utero.⁷⁵⁰ 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:^{751, 752}

- Il reintegro volumico, compreso l'uso di un sistema rapido per le trasfusioni e il recupero delle emazie.⁷⁵³
- l'ossitocina e gli analoghi delle prostaglandine per correggere l'atonia uterina.⁷⁵⁴
- il massaggio dell'utero.⁷⁵⁵
- la correzione della coagulopatia, compreso l'uso dell'acido tranexamico o del fattore VII ricombinanti attivato.^{756 - 758}
- Il tamponamento uterino mediante pallone o packing.^{759 - 760}
- le suture per la compressione uterina.⁷⁶¹
- l'angiografia e embolizzazione endovascolare.⁷⁶²
- l'isterectomia.^{763, 764}
- il campeggio aortico nei sanguinamenti catastrofici.⁷⁶⁵

Patologie 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.⁷⁶⁶⁻⁷⁶⁸ 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.^{750,769} 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.⁷⁷⁰ Un numero crescente di donne con cardiopatia congenita inizia una gravidanza.⁷⁷¹ Lo scompenso cardiaco e le aritmie sono i problemi più comuni, in particolare in quelli con cardiopatie 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-eclampsia.^{772,773} Il solfato di magnesio è efficace nel prevenire circa la metà dei casi di eclampsia che si sviluppano durante il travaglio o immediatamente dopo il parto in donne con eclampsia.⁷⁷⁴⁻⁷⁷⁷ L'infusione di magnesio solfato va utilizzata per il trattamento dell'eclampsia.^{778 - 781}

Embolia polmonare. L'incidenza stimata dell'embolia polmonare è tra 1 e 1.5 per 10.000 gravidanze, con una mortalità del 3.5% (95% CI 1.1-8.0%).⁷⁸²

I fattori di rischio sono l'obesità, l'anzianità e l'immobilità. È stata riportata l'efficacia del trattamento fibrinolitico nell'embolia polmonare massiva potenzialmente fatale.^{770, 783-786}

Embolia di fluido amniotico. L'embolia di liquido amniotico si presenta solitamente nel periparto con improvviso collasso cardiocircolatorio, dispnea, cianosi, aritmie, ipotensione ed emorragia associata con coagulopatia intravascolare disseminata.⁷⁸⁷ Le pazienti possono evidenziare segnali di allarme, tra cui mancanza di respiro, dolore toracico, sensazione di freddo, vertigine, angoscia, parestesie alle dita, nausea e vomito. Il sistema di sorveglianza ostetrica del Regno Unito ha identificato 120 casi di embolia da liquido amniotico tra il 2005 e il 2014 con un totale di incidenza e di mortalità stimate di 1.7 e 0.3 per 100.000 parti rispettivamente, e un'associazione con età materna avanzata, gravidanze multiple, placenta previa, induzione di travaglio, parto con manipolazione strumentale vaginale e taglio cesareo.⁷⁸⁸

Il trattamento è di supporto, in quanto non esiste una terapia specifica, basato su un approccio ABCDE e sulla correzione della coagulopatia. È 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.⁷⁸⁹

Parto peri-arresto. 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. Tre studi osservazionali includenti in totale 154 pazienti^{790 - 792} hanno fornito evidenza di bassa qualità riguardante l'uso del taglio cesareo peri-mortem. Basandosi su opinione di esperti, qualora gli iniziali tentativi di rianimazione fallissero, il parto del feto può migliorare le probabilità di successo della rianimazione della madre e del feto.⁷⁹³⁻⁷⁹⁵ 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'esito materno e neonatale.⁷⁹⁶ 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.^{793, 797-799} Ciò richiede che l'operatore inizi l'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.⁷⁹⁶ Una serie di casi indicano un maggiore utilizzo del taglio cesareo in corso di RCP con un team ben addestrato;⁷⁹¹ in questa serie nessun parto è 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%.⁷⁹¹

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.⁸⁰⁰

L'ecografia è disponibile in alcuni dipartimenti di emergenza e può essere di aiuto nella determinazione dell'età gestazionale (in mani esperte) e della posizione fetale, purché il suo impiego non ritardi la decisione di eseguire l'isterotomia d'emergenza.⁸⁰¹

- Alla età gestazionale inferiore a 20 settimane, il parto cesareo d'emergenza 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 \geq circa 24-25 settimane, avviare l'isterotomia d'emergenza per salvare la vita sia della madre sia del bambino.



Trattamento post-rianimatorio. Il trattamento post-rianimatorio dovrebbe seguire le linee guida standard. La gestione della temperatura target (TTM) 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.⁸⁰² I defibrillatori impiantabili (ICD) sono stati utilizzati in pazienti durante la gravidanza.⁸⁰³

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 che includa ostetrico, anestesista e neonatologo
- garantire la regolare formazione in emergenze ostetriche.^{804, 805}

Anziani

Epidemiologia

Più della metà delle persone rianimate da arresti cardiaci extraospedalieri negli Stati Uniti hanno un'età superiore ai 65 anni.⁸⁰⁶ L'incidenza dell'arresto cardiaco aumenta con l'età. In considerazione dell'invecchiamento della popolazione è probabile che l'incidenza di arresto cardiaco nel paziente anziano sia destinato ad aumentare. Negli uomini, l'incidenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero a 80 anni è 7 volte maggiore che a 40 anni.⁸⁰⁷ Nelle donne di età superiore a 70 anni è più di 40 volte rispetto alle donne di età inferiore a 45 anni. In uno studio osservazionale sull'arresto cardiaco intraospedaliero, i pazienti sopra i 65 anni rappresentavano il 46% dei ricoveri totali e il 65% degli arresti cardiaci in reparto durante il periodo di reclutamento.⁸⁰⁸ In questo studio, l'incidenza di arresto cardiaco è stata più del doppio rispetto a quella della popolazione di pazienti più giovani (2.2 vs 1.0 per 1000 ricoveri).

Cause di arresto cardiaco

L'incidenza sia della malattia coronarica che dello scompenso cardiaco cronico aumenta con l'età. Conseguentemente, gli anziani hanno un'aumentata incidenza di cause cardiache di arresto.⁸⁰⁹ Nonostante questo, la proporzione di morti improvvise (cioè dovute a aritmie ventricolari primitive) diminuisce con l'età, per un parallelo incremento della proporzione di decessi dovuti ad altre cause cardiovascolari.⁸¹⁰ L'incidenza di PEA come ritmo di presentazione aumenta significativamente con l'età^{809, 811} con un parallelo decremento dell'incidenza di ritmi defibrillabili (FV/VT senza polso).⁸¹²

Prevenzione

Il deterioramento dei segni vitali che portano all'arresto cardiaco è identificato meno accuratamente nei pazienti anziani rispetto a quelli giovani.⁸¹³ I segni clinici di condizioni patologiche acute potenzialmente fatali come la sepsi,⁸¹⁴ l'infarto miocardico acuto,⁸¹⁵ o l'insufficienza cardiaca⁸¹⁶ sono spesso mascherati o aspecifici nei pazienti anziani, causando minori alterazioni fisiologiche e un Modified Early Warning Score (MEWS) inferiore nelle 4 ore che precedono l'arresto cardiaco.⁸⁰⁸

Trattamento

Gestione delle condizioni periarresto. L'invecchiamento è associato a gravi cambiamenti patofisiologici che dovrebbero essere considerati trattando le condizioni periarresto. L'invecchiamento è associato a disfunzioni autonome e barocettive e all'irrigidimento del miocardio che altera il riempimento diastolico.⁸¹⁷ In aggiunta, i pazienti anziani gravemente malati sono spesso ipovolemici per una riduzione sia dell'assunzione di fluidi che dell'abilità di concentrare le urine.⁸¹⁸ Questi cambiamenti compromettono la risposta cardiocircolatoria, con perdita di fluidi o cambiamenti posturali ed aumento dell'effetto ipotensivo di sedativi e altri farmaci vasoattivi. I pazienti anziani sono ad aumentato rischio di grave ipotensione durante la gestione delle vie aeree in emergenza.⁸¹⁹

La fibrillazione atriale è l'aritmia sopraventricolare più comune nell'anziano. E' spesso causa di compromissione emodinamica per perdita del contributo atriale al riempimento diastolico, in particolare negli anziani con ridotta compliance ventricolare. L'ipotensione e un aumento della frequenza cardiaca possono ridurre la perfusione coronarica e precipitare un'ischemia cardiaca, che è più probabile nella popolazione anziana con aumentata incidenza di malattia coronarica.

I pazienti anziani sono più a rischio di sviluppare apnea o depressione respiratoria dopo la somministrazione di oppioidi o benzodiazepine.⁸¹⁸ La tensione di ossigeno basale aumenta anche il rischio di sviluppare ipossia. L'aumento dell'età è associato ad aumento delle comorbidità. I pazienti anziani spesso assumono molti farmaci, che possono interferire con quelli somministrati nelle condizioni periarresto. L'incidenza di reazioni avverse a farmaci nell'anziano e di 2-3 volte più elevata che quella dei pazienti giovani.⁸²⁰

Gestione dell'arresto cardiaco

Non sono necessarie modifiche dei protocolli standard di rianimazione nella gestione dei pazienti anziani con arresto cardiaco. I soccorritori, comunque, dovrebbero essere consapevoli che il rischio di fratture sia sternali che costali è aumentato nell'anziano.⁸²¹⁻⁸²³ L'incidenza di lesioni indotte dalla RCP è proporzionale alla sua durata.⁸²³

Esito

L'età anziana è associata ad un ridotto tasso di sopravvivenza a breve termine dopo arresto cardiaco.⁸²⁴⁻⁸²⁹ In un grosso registro sull'arresto cardiaco extraospedaliero, la sopravvivenza alla dimissione era 8% per coloro con età compresa tra 65-79 anni, 4% per gli ottantenni e il 2% per i novantenni.⁸²⁶ In un altro studio, il rischio pesato di mortalità a 30 giorni nell'anziano rianimato ma comatoso era del 1.04 (95% CI 1.03-1.06) per ogni anno di età.⁸¹²

L'aumento dell'età è anche associato a ridotta sopravvivenza a lungo termine dopo rianimazione. In uno studio retrospettivo di coorte sul paziente anziano dimesso vivo dopo ROSC dopo arresto cardiaco intraospedaliero il rischio pesato di sopravvivenza a 1 anno era del 63.7%, 58.6% e 49.7% per i pazienti di età compresa tra 65 e 74, 75 e 84, e oltre gli 85 anni di età, rispettivamente (p < 0.001).⁸²⁷ In un altro studio i pazienti con più di 65 anni di età rianimati e dimessi vivi dopo arresto cardiaco su FV/TV senza polso hanno mostrato una sopravvivenza a lungo termine superiore rispetto a controlli appaiati per età e sesso, mentre questo non è stato osservato nei pazienti più giovani.⁸³⁰

In coloro che sopravvivono, l'outcome neurologico è buono, con uno score di performance cerebrale (CPC) di 1-2 nel 95% dei casi alla dimissione dalla terapia intensiva⁸²⁴ e 72% alla dimissione dall'ospedale.⁸²⁷

Decisione di rianimare

I pazienti anziani con arresto cardiaco ricevono significativamente meno tentativi di rianimazione rispetto ai pazienti più giovani.^{831, 832} La decisione di non rianimare un paziente anziano non deve essere unicamente basata sull'età e altri criteri meglio identificati (per esempio l'arresto testimoniatore, i tempi di rianimazione e il primo ritmo riscontrato) sono fattori rilevanti.⁸³³ In aggiunta, suggeriamo che fattori pre-arresto, come il grado di autonomia, la qualità di vita, lo stato mentale e la presenza di comorbidità dovrebbero essere considerati. Ogni volta sia possibile, la decisione di rianimare o meno, dovrebbe essere discussa in anticipo con il parente (e i familiari (vedi etica della rianimazione e decisioni sul fine vita).²⁴³

Collaboratori

Alessandro Barelli, Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology, postural changes and increase the hypotensive effect of sedatives Catholic University School of Medicine, Rome, Italy
Bernd W. Böttiger, Department of Anaesthesiology and Intensive 819 severe hypotension during emergency airway management. Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany
Marios Georgiou, American Medical Center, Nicosia, Cyprus
Anthony J. Handley, Honorary Consultant Physician, Colchester, UK
Thomas Lindner, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, the elderly who have reduced ventricular compliance. Hypotension Stavanger University Hospital, Stavanger, Norway



Mark J. Midwinter, NIHR Surgical Reconstruction and Microbiology population with a greater incidence of coronary artery disease. Research Centre, University of Birmingham, UK

Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicine ratory depression following the administration of opioid or and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

Wolfgang A. Wetsch, Department of Anaesthesiology and Intensive administered in peri-arrest conditions. The incidence of adverse Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

Conflitto d'interesse

Anatolij Truhlář	No conflict of interest reported
Annette Alfonzo	No conflict of interest reported
Carsten Lott	No conflict of interest reported
Charles D. Deakin	Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni	No conflict of interest reported
David A. Zideman	No conflict of interest reported
David J. Lockey	No conflict of interest reported
Gamal Eldin Abbas Khalifa	No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins	Editor Resuscitation
Guttorm Brattebø	Chair BEST foundation
Hermann Brugger	Medical advisor EURAC/ICAR alpine 812 patients was 1.04 (95% CI 1.03–1.06) per year of age. Medicine
Jasmeet Soar	Editor Resuscitation
Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation
Joel Dunning	Speakers honorarium CARDICA
Joost J.L.M. Bierens	Board member/Advisor KNRM; KNRD; Life Saving societies
Karl-Christian Thies	Chair European Trauma Course Organisation ETCO
Peter Paal	Speakers honorarium Vidacare, Zoll
Ruud Koster	Medical advisor Physio Control and HeartSine; Research grants Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife
Silvija Hunyadi-Antižević	No conflict of interest reported

NdT:

* Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *Clinical Toxicology* 1999;37(6):731–751

§ TBST, Argomenti di Tossicologia Clinica d'Urgenza, A. Barelli, P. Botti, T. Della Puppa, IRC Edizioni 2010



References

- 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;81:1400–33.
- Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest – the science and practice of resuscitation medicine*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969–93.
- Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996;76:284–91.
- 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.
- Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, Committee VS. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med J* 2013;30:38–42.
- SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920–6.
- Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 2011;342:c7106.
- Deasy C, Bray J, Smith K, Harriss LR, Bernard SA, Cameron P. Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med J* 2011;28:411–5.
- Wee JH, Park KN, Oh SH, Youn CS, Kim HJ, Choi SP. Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 2012;30:690–4.
- Davies D, Lang M, Watts R. Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 2011;16:e78–81.
- Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27–9.
- Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666–70.
- Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD003235.
- Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009;169:1156–62.
- Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998;158:917–24.
- Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:164–71.
- Lin CH, Tu YF, Chiang WC, Wu SY, Chang YH, Chi CH. Electrolyte abnormalities and laboratory findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest who have kidney disease. *Am J Emerg Med* 2013;31:487–93.
- Khanagavi J, Gupta T, Aronow WS, et al. Hyperkalemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalemia and outcomes. *Arch Med Sci* 2014;10:251–7.
- Smellie WS. Spurious hyperkalemia. *BMJ* 2007;334:693–5.
- Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L. Errors in potassium measurement: a laboratory perspective for the clinician. *N Am J Med Sci* 2013;5:255–9.
- You JS, Park YS, Chung HS, et al. Evaluating the utility of rapid point-of-care potassium testing for the early identification of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease in the emergency department. *Yonsei Med J* 2014;55:1348–53.
- UK Renal Association. *Treatment of acute hyperkalaemia in adults. Clinical practice guidelines*. London: UK Renal Association; 2014.
- Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348–56.
- Surawicz B, Chlebus H, Mazzoleni A. Hemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K. *Am Heart J* 1967;73:647–64.
- An JN, Lee JP, Jeon HJ, et al. Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care* 2012;16:R225.
- Elliott MJ, Ronskley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. *Can Med Assoc J* 2010;182:1631–5.
- Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7:248–50.
- Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders – clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 2006;70:10–25.
- El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 2011;18:233–45.
- Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J* 1986;62:187–91.
- Kjeldsen K. Hypokalemia and sudden cardiac death. *Exp Clin Cardiol* 2010;15:e96–9.
- 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.
- Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012;367:1930–8.
- Pasquier M, Zurrón N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees C presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15:58–63.
- Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new “tympanic” thermometer. *J Clin Monit* 1994;10:91–6.
- Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15:104–11.
- Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W. The rate of cooling during avalanche burial; a “Core” issue. *Resuscitation* 2009;80:956–8.
- 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.
- Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317–23.
- Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71–85.
- Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1–20.
- Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375–6.
- Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112–4.
- Boue Y, Lavolaïne J, Bouzat P, Matraxia S, Chavanon O, Payen JF. Neurologic recovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2014;42:e167–70.
- Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46–9.
- Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2012;13:200–8.
- Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042–55.
- Putzer G, Tiefenthaler W, Mair P, Paal P. Near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary resuscitation of a hypothermic polytraumatized cardiac arrest patient. *Resuscitation* 2012;83:e1–2.
- Nolan JP, Soar J, Wenzel V, Paal P. Cardiopulmonary resuscitation and management of cardiac arrest. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:499–511.
- Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue – a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31:384–9.
- Paal P, Beikircher W, Brugger H. Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Der Anaesthetist* 2006;55:314–24.
- 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.
- 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.
- 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.
- Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314–26.
- Paal P, Strapazzon G, Braun P, et al. Factors affecting survival from avalanche burial – a randomised prospective porcine pilot study. *Resuscitation* 2013;84:239–43.
- 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.
- Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness Medical Society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014;25:S66–85.
- Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in pre-hospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 2015;26:11–20.



60. Brown D, Ellerton J, Paal P, Boyd J. Hypothermia evidence. Afterdrop, and practical experience. *Wilderness Environ Med* 2015, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wem.2015.01.008>, Mar 27. [Epub ahead of print].
61. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U. The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation – a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:59.
62. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119–20.
63. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.
64. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632–52.
65. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519–33.
66. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X. Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 2009;37:3079–84.
67. 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.
68. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700–7.
69. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680–5.
70. 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.
71. 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.
72. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571–4.
73. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751–6.
74. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429–31.
75. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.
76. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149–54.
77. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
78. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
79. 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.
80. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5. Post-resuscitation care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
81. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616–9.
82. 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.
83. 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.
84. 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.
85. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89–98.
86. 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.
87. 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.
88. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH. Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 1990;18:290–2.
89. Bouchama A, Caffege 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.
90. 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.
91. Krause T, Gersbershagen MU, Fiege M, Weissborn R, Wappler F. Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364–73.
92. 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.
93. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129–43.
94. 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.
95. 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.
96. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026–45.
97. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405–10.
98. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506–11.
99. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2014;7:9.
100. 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.
101. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–69.
102. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181–5.
103. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013;68:1353–61.
104. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007;62:857–71.
105. Harper NJ, Dixon T, Dugue P, et al. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2009;64:199–211.
106. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992–2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:956–63.e1.
107. Worm M, Moneret-Vautrin A, Scherer K, et al. First European data from the network of severe allergic reactions (NORA). *Allergy* 2014;69:1397–404.
108. Gibbison B, Sheikh A, McShane P, Haddow C, Soar J. Anaphylaxis admissions to UK critical care units between 2005 and 2009. *Anaesthesia* 2012;67:833–9.
109. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116–28, discussion 128–32, 157–60, 276–85.
110. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA. Anaphylaxis epidemiology in patients with and without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:1098–1104.e1.
111. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144–50.
112. 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.
113. Dhami S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 2014;69:168–75.
114. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451–2.
115. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301–2.
116. Simpson CR, Sheikh A. Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2010;81:641–2.
117. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061–70.
118. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006312.
119. 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.
120. 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.
121. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871–3.
122. 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.
123. 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.
124. 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.
125. 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.
126. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:359–64.
127. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, et al. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63, vii–68.
128. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007;62:830–7.



129. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;3:CD007596.
130. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 2005;60:621–2.
131. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:544–7.
132. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 2001;56:1085–9.
133. 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.
134. 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.
135. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureauux V, et al. A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 2007;106:977–83.
136. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 1999;54:1126.
137. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 2004;59:1210–5.
138. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J. Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 2004;101:1025–7.
139. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z, et al. Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Rep* 2008;2:36.
140. Meng L, Williams EL. Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 2008;55:437–40.
141. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 2008;107:620–4.
142. Hiruta A, Mitsuahata H, Hiruta M, et al. Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 2005;24:264–9.
143. 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.
144. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 2000;55:1223–4.
145. 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.
146. 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.
147. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26:451–63.
148. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 2004;16:120–4.
149. Tole JW, Lieberman P. Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27:309–26, viii.
150. Simons FE, Lieberman PL, Read Jr EJ, Edwards ES. Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;102:282–7.
151. 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.
152. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464–5.
153. Choo K, Sheikh A. Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1090–4.
154. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
155. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634–8.
156. Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO, et al. The heart of the matter: utility of ultrasound of cardiac activity during traumatic arrest. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:102–10.
157. Engdahl J, Herlitz J. Localization of out-of-hospital cardiac arrest in Goteborg 1994–2002 and implications for public access defibrillation. *Resuscitation* 2005;64:171–5.
158. Ong ME, Tan EH, Yan X, et al. An observational study describing the geographic-time distribution of cardiac arrests in Singapore: what is the utility of geographic information systems for planning public access defibrillation? (PADS Phase I). *Resuscitation* 2008;76:388–96.
159. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96–100.
160. 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.
161. 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.
162. 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 885–7.
163. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with pre-hospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80, discussion 880–1.
164. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459–67.
165. Lockey DJ, Lyon RM, Davies GE. Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:738–42.
166. Sherrin PB, Reid C, Habig K, Burns BJ. Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Crit Care* 2013;17:308.
167. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med* 2015;108:11–6.
168. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:99–146.
169. 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.
170. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448–54.
171. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240–4.
172. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
173. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013;17:R76.
174. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;3:CD450022.
175. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105–9.
176. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
177. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338:b1778.
178. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471–82.
179. Bodnar D, Rashford S, Hurn C, et al. Characteristics and outcomes of patients administered blood in the prehospital environment by a road based trauma response team. *Emerg Med J* 2013. May 5. [Epub ahead of print].
180. Lockey DJ, Weaver AE, Davies GE. Practical translation of hemorrhage control techniques to the civilian trauma scene. *Transfusion* 2013;53:175–225.
181. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007;62:307–10.
182. CRASH-2 collaborators Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096–101, 1101.e1–2.
183. 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.
184. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, Chalk G, Weaver AE, Davies GE. Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients. *Br J Anaesth* 2015;114:657–62.
185. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212–8.
186. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26–32.
187. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373–4.
188. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 2015;39:1306–11.
189. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
190. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288–98.
191. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1359–63.
192. 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.



193. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012;43:1355–61.
194. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025–9.
195. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE. Incidence of clotted hemopericardium in traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;22:P20.
196. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ, et al. Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 2014;33:1829–32.
197. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986–94.
198. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 2009;373:1455–61.
199. Barton ED. Tension pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:269–74.
200. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015. Jan 5. [Epub ahead of print].
201. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 2005;22:8–16.
202. Chen KY, Jerng JS, Liao WY, et al. Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 2002;122:678–83.
203. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM. Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:162–8.
204. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ. Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 2009;26:738–40.
205. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:249–53.
206. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:18–27.
207. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 2006;13:276–80.
208. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033–69, 69a–69k.
209. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltnøe JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest – a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813–8.
210. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W, et al. Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 1998;98:766–71.
211. 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.
212. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andriik M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by “concordance in diagnosis crosscheck tables”. *Resuscitation* 2011;82:391–7.
213. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206–11.
214. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63–8.
215. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651–62.
216. Silfvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. *J Intern Med* 1991;229:331–5.
217. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O’Fallon WM, Melton III LJ. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case–control study. *Arch Intern Med* 2000;160:809–15.
218. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:14–8.
219. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25:843–8.
220. Torbicki A, Pruszczyk P. The role of echocardiography in suspected and established PE. *Semin Vasc Med* 2001;1:165–74.
221. MacCarthy P, Worrall A, McCarthy J, Davies J. The use of transthoracic echocardiography to guide thrombolytic therapy during cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Emerg Med J* 2002;19:178–9.
222. Legome E, Panu D. Future applications for emergency ultrasound. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:817–27.
223. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331:259.
224. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180–3.
225. 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.
226. 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.
227. 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.
228. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 2004;61:309–13.
229. 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 45–6.
230. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266–9.
231. 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.
232. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367–79.
233. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289–93.
234. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 2014;85:e175–6.
235. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA. Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients – a case series. *Perfusion* 2015. Apr 23. pii: 0267659115583682. [Epub ahead of print].
236. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolism: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:952–7.
237. 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.
238. Hashiba K, Okuda J, Maejima N, et al. Percutaneous cardiopulmonary support in pulmonary embolism with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:183–7.
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumpp DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 2014;85:724–31.
240. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708–12.
241. Truhlar A, Hejna P, Zatopkova L, Skulec R, Cerny V. Concerns about safety of the AutoPulse use in treatment of pulmonary embolism. *Resuscitation* 2012;83:e133–4, discussion e135.
242. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2015.
243. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
244. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extracorporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525–9.
245. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1186–96.
246. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762–8.
247. 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.
248. Forti A, Zilio G, Zanatta P, et al. Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 2014;47:632–4.
249. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
250. Belohlavek J, Kucera K, Jarkovsky J, et al. Hyperinvasive approach to out-of-hospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospital intraarrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessment compared to standard of care. A randomized parallel groups comparative study proposal. “Prague OHCA study”. *J Transl Med* 2012;10:163.
251. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 2014;85:326–31.



252. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032-283.
253. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
254. Park JH, Shin SD, Song KJ, Park CB, Ro YS, Kwak YH. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:51-7.
255. Gunja N, Gaudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. *Emerg Med Australas* 2011;23:16-22.
256. 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.
257. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 2014;60:509-24.
258. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:277-83.
259. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 2014;18:457.
260. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29:59-70.
261. Agarwala R, Ahmed SZ, Wiegand TJ. Prolonged use of intravenous lipid emulsion in a severe tricyclic antidepressant overdose. *J Med Toxicol* 2014;10:210-4.
262. Kundu R, Almasri H, Moza A, Ghose A, Assaly R. Intravenous lipid emulsion in wide complex arrhythmia with alternating bundle branch block pattern from cocaine overdose. *Kardiol Pol* 2013;71:1073-5.
263. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:385-93.
264. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 2012;83:1413-7.
265. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1-26.
266. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:176-86, quiz 187-9.
267. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140-6.
268. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933-43.
269. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.
270. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2015;53:5-12.
271. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis. . .no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11-2.
272. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:731-51.
273. Hojer J, Troutman WG, Hoppu K, et al. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:134-9.
274. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW. Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50:764-9.
275. Brahmi N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 2006;24:440-3.
276. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090-6.
277. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 1992;14:978-95.
278. 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.
279. Beauvois C, Passeron D, du Cailar G, Millet E. Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991;10:154-7.
280. 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.
281. Nordt SP, Clark RF. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 1997;15:357-65.
282. Machin KL, Caulkett NA. Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 1998;59:598-602.
283. 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.
284. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660-7.
285. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293-9.
286. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587-92.
287. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584-90.
288. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ, et al. Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 1999;34:42-50.
289. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425-8.
290. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in rehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24-7.
291. 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.
292. Kerr D, Kelly AM, Dietze P, Jolley D, Barger B. Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction* 2009;104:2067-74.
293. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *J Emerg Med* 2005;29:265-71.
294. Boyd JJ, Kuisma MJ, Alaspaa AO, Vuori E, Repo JV, Randell TT. Recurrent opioid toxicity after pre-hospital care of presumed heroin overdose patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1266-70.
295. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D, Brors O. Adverse events after naloxone treatment of episodes of suspected acute opioid overdose. *Eur J Emerg Med* 2004;11:19-23.
296. Cantwell K, Dietze P, Flander L. The relationship between naloxone dose and key patient variables in the treatment of non-fatal heroin overdose in the prehospital setting. *Resuscitation* 2005;65:315-9.
297. Cetrullo C, Di Nino GF, Melloni C, Pieri C, Zanoni A. Naloxone antagonism toward opiate analgesic drugs. Clinical experimental study. *Minerva Anestesiol* 1983;49:199-204.
298. Nielsen K, Nielsen SL, Siersma V, Rasmussen LS. Treatment of opioid overdose in a physician-based prehospital EMS: frequency and long-term prognosis. *Resuscitation* 2011;82:1410-3.
299. Stokland O, Hansen TB, Nilsen JE. Prehospital treatment of heroin intoxication in Oslo in 1996. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998;118:3144-6.
300. Wampler DA, Molina DK, McManus J, Laws P, Manifold CA. No deaths associated with patient refusal of transport after naloxone-reversed opioid overdose. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:320-4.
301. Tokarski GF, Young MJ. Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 1988;6:121-4.
302. Banahan Jr BF, Schelkun PH. Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 1990;8:451-4.
303. Hulten BA, Adams R, Askenasi R, et al. Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:161-70.
304. 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.
305. Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 2005;24:205-14.
306. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:203-33.
307. 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.
308. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:458-65.
309. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalseg WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253-60.
310. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669-74.
311. Sasyuniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052-9.
312. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 2005;24:195-204.
313. Yoav G, Odellia G, Shaltiel C. A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 2002;44:30.
314. Harvey M, Cave G. Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 2007;49:178-85, 185.e1-4.
315. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR. Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:1392-9.
316. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR. Drug-specific F(ab')₂ fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 1991;13:841-51.



317. 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.
318. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE. Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 1995;26:334–41.
319. 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.
320. Dart RC, Sidki A, Sullivan Jr JB, Egen NB, Garcia RA. Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 1996;27:309–15.
321. Heard K, Dart RC, Bogdan G, et al. A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:275–81.
322. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 1980;9:588–90.
323. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557–62.
324. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878–85.
325. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39–42.
326. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510–3.
327. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810–1.
328. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581–6.
329. 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.
330. 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.
331. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbiqwe D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 1999;100:497–502.
332. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897–903.
333. 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.
334. 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.
335. 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.
336. 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.
337. Hsue PY, McManus D, Selby V, et al. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 2007;99:822–4.
338. 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.
339. 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.
340. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 2009;108:1344–6.
341. 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.
342. 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.
343. Foxall GL, Hardman JC, Bedford NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007;32:516–21.
344. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 2009;23:439–41.
345. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion. *Der Anaesthetist* 2007;56:449–53.
346. 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.
347. 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.
348. 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.
349. 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.
350. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 1998;88:1071–5.
351. 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.
352. 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.
353. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2010 [accessed 28.06.10].
354. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauder A, et al. A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 2008;106:1566–71, table of contents.
355. 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.
356. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498–505.
357. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595–602.
358. 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.
359. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659–60, 663–5.
360. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 1979;98:798–811.
361. 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.
362. 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.
363. Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 1985;67:1062–3.
364. Moller BH. Letter: massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1976;1:222.
365. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 1990;9:101–3.
366. Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. *Acta Med Scand* 1983;214:253–5.
367. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 1985;14:161–3.
368. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 1993;19:57–8.
369. Kenyon CJ, Aldinger GE, Josphura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. *Ann Emerg Med* 1988;17:711–3.
370. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. *Hum Toxicol* 1986;5:343–5.
371. Kerns W, Schroeder II, Williams D, Tomaszewski C, Raymond CR. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748–57.
372. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottesmesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:396–401.
373. Page C, Hackett LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 2009;5:139–43.
374. Jovic-Stosic J, Gligic B, Putic V, Brajkovic G, Spasic R. Severe propranolol and ethanol overdose with wide complex tachycardia treated with intravenous lipid emulsion: a case report. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:426–30.
375. Barton CA, Johnson NB, Mah ND, Beauchamp G, Hendrickson R. Successful treatment of a massive metoprolol overdose using intravenous lipid emulsion and hyperinsulinemia/euglycemia therapy. *Pharmacotherapy* 2015;35:e56–60.
376. Sebe A, Disel NR, Acikalın Akpınar A, Karakoc E. Role of intravenous lipid emulsions in the management of calcium channel blocker and beta-blocker overdose: 3 years experience of a university hospital. *Postgrad Med* 2015;127:119–24.



377. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins EJ. High-dose insulin and intravenous lipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and beta-blocker overdose: a case series. *J Emerg Med* 2014;46:486–90.
378. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626–7.
379. O'Grady J, Anderson S, Pringle D. Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 2001;3:224–7.
380. McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 1991;46:744–6.
381. 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.
382. 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.
383. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R. Propranolol overdose – a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 1991;155:267–8.
384. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena Jr LR, Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911–1084.
385. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD, et al. Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:797–822.
386. St-Onge M, Dube PA, Gosselin S, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:926–44.
387. Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A, Ruha AM. Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-year experience at a single center. *Ann Emerg Med* 2013;62:252–8.
388. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L, et al. Tarka(R) (trandolapril/verapamil hydrochloride extended-release) overdose. *J Emerg Med* 2011;40:291–5.
389. 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.
390. 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.
391. Johansen KK, Bellhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose. *Ugeskr Laeger* 2007;169:4074–5.
392. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2007;45:56–9.
393. 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.
394. 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.
395. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 2005;97:182–9.
396. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 2007;16:18–9.
397. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1038–40.
398. 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.
399. 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.
400. 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.
401. Chan BS, Buckley NA. Digoxin-specific antibody fragments in the treatment of digoxin toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:824–36.
402. 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.
403. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179–85.
404. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 2007;49:794–801, 801.e1–2.
405. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:65.
406. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346:605–8.
407. Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non-lethal cases. *Vet Hum Toxicol* 1982;24:286–7.
408. 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.
409. Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 1952;149:113–9.
410. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524–8.
411. Reade MC, Davies SR, Morley PT, Dennett J, Jacobs IC. Australian Resuscitation Council. Review article: management of cyanide poisoning. *Emerg Med Australas* 2012;24:225–38.
412. Streitz MJ, Bebartta VS, Borys DJ, Morgan DL. Patterns of cyanide antidote use since regulatory approval of hydroxocobalamin in the United States. *Am J Ther* 2014;21:244–9.
413. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
414. 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.
415. Hampson NB, Hauff NM. Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med* 2008;26:665–9.
416. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002041.
417. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217–25.
418. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD002041.
419. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015;334:45–58.
420. 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.
421. 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.
422. Braz LG, Modolo NS, do Nascimento Jr P, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth* 2006;96:569–75.
423. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 2003;99:259–69.
424. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Westlake B, Dutton RP. The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical outcomes registry. *Anesth Analg* 2015;120:364–70.
425. Nunes JC, Braz JR, Oliveira TS, de Carvalho LR, Castiglia YM, Braz LG. Intraoperative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients: a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. *PLOS ONE* 2014;9:e104041.
426. Siriphuwanun V, Punjasawadwong Y, Lapisatepun W, Charuluxananan S, Uer-pairojkit K. Incidence of and factors associated with perioperative cardiac arrest within 24 hours of anesthesia for emergency surgery. *Risk Manag Healthc Policy* 2014;7:155–62.
427. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG. Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:878–84.
428. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA, et al. Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2014;120:829–38.
429. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 2002;97:108–15.
430. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 2007;105:344–50.
431. Krishna Ramachandran S, Mhyre J, Khetarpal S, et al. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology* 2013;119:1322–39.
432. 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.
433. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2000;2:188–90.
434. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761–89, xi.
435. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:561–6.
436. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48:387–97.
437. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5:437–44.
438. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity, 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:16–8.
439. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, et al. Reverse CPR: a pilot study of CPR in the prone position. *Resuscitation* 2003;57:279–85.



440. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417–35.
441. Martin GB, Carden DL, Nowak RM, Lewinter JR, Johnston W, Tomlanovich MC. Aortic and right atrial pressures during standard and simultaneous compression and ventilation CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1986;15:125–30.
442. Timmerman 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.
443. Niemann JT, Rosborough JP, Ung S, Criley JM. Coronary perfusion pressure during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1982;11:127–31.
444. 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.
445. British Medical Association the Resuscitation Council (UK), Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
446. 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.
447. 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.
448. 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.
449. 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.
450. 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.
451. el-Banayasy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390–2.
452. Anthei 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.
453. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147–9.
454. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903–7, discussion 908.
455. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98:534–9, discussion 539–40.
456. Rhodes JF, Blafox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:11194–9.
457. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378–9.
458. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
459. 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.
460. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502–4.
461. 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.
462. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724–9.
463. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454–9.
464. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 2012;27, 530.e1–11.
465. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 2011;15:S22–9.
466. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 1999;17:305–7.
467. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2007;20:431–9.
468. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999;55:1553–9.
469. Alfonso AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J. Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 2007;73:12–28.
470. 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.
471. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006–12.
472. 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.
473. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2012;367:1912–20.
474. 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.
475. 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.
476. Arsatí F, Montalli VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 2010;74:661–6.
477. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41:159–67.
478. Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Primary dental care – Quality standards for CPR and training; 2013. Available from: <http://www.resus.org.uk/quality-standards/primary-dental-care-quality-standards-for-cpr-and-training/>.
479. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med J* 2008;25:296–300.
480. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 1997;24:278–83.
481. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189:297–302.
482. Chapman PJ, Penkeyman HW. Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 2002;47:176–7.
483. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 1987;163:199–200.
484. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 2010;81:502.
485. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 2010;81:1729, author reply 1730.
486. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 2003;48:244–7.
487. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 2008;79:175–6.
488. Segal N, Laurent F, Maman L, Plaisance P, Augustin P. Accuracy of a feedback device for cardiopulmonary resuscitation on a dental chair. *Emerg Med J* 2012;29:890–3.
489. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155–61.
490. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55–61.
491. Maisch S, Issleib M, Kuhls B, et al. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation performed by two rescuers: a simulation study. *J Emerg Med* 2010;39:369–76.
492. Chi CH, Tsou JY, Su FC. Comparison of chest compression kinematics associated with over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2009;27:1112–6.
493. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
494. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141:145–95.
495. Resuscitation Council (UK). Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute care. London: Resuscitation Council (UK); 2013.
496. Hunter PL. Cardiac arrest in the dental surgery. *Br Dent J* 1991;170:284.
497. Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M. Level of consciousness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:905–9.
498. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N. Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 2011;82:1468–9.
499. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW. Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 2007;71:480–6.
500. Safe sedation practice for healthcare procedures: standards and guidance; 2013. Available from: <http://www.aomrc.org.uk/doc.details/9737-safe-sedation-practice-for-healthcare-procedures-standards-and-guidance>.
501. Chapman PJ. A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 1995;40:98–103.



502. Chate RA. Evaluation of a dental practice cardiopulmonary resuscitation training scheme. *Br Dent J* 1996;181:416–20.
503. Atherton CJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000;188:320–4.
504. Sand M, Bechara FG, Sand D, Mann B. Surgical and medical emergencies on board European aircraft: a retrospective study of 10189 cases. *Crit Care* 2009;13:R3.
505. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591–601, quiz 602.
506. Weinlich M, Nieuwkamp N, Stueben U, Marzi I, Walcher F. Telemedical assistance for in-flight emergencies on intercontinental commercial aircraft. *J Telemed Telecare* 2009;15:409–13.
507. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, et al. Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 2013;368:2075–83.
508. McLoughlin DC, Jenkins DI. Aircrew periodic medical examinations. *Occup Med (Lond)* 2003;53:11–4.
509. Hung KK, Cocks RA, Poon WK, Chan EY, Rainer TH, Graham CA. Medical volunteers in commercial flight medical diversions. *Aviat Space Environ Med* 2013;84:491–7.
510. Valani R, Cornacchia M, Kube D. Flight diversions due to onboard medical emergencies on an international commercial airline. *Aviat Space Environ Med* 2010;81:1037–40.
511. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
512. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 2000;343:1210–6.
513. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 2010;14:235–9.
514. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E, et al. Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 2004;63:175–81.
515. Hunter A. Will you volunteer in-flight medical care? *Can Med Assoc J* 1980;123:137–40.
516. Emergency medical equipment training, advisory circular no. 121-34B; 2006. Available from: <http://www.faa.gov/documentLibrary/media/AdvisoryCircular/AC121-34B.pdf>.
517. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 2014;21:318–23.
518. Emergency medical equipment, advisory circular no. 121-33B; 2006. Available from: <http://www.faa.gov/documentLibrary/media/AdvisoryCircular/AC121-33B.pdf>.
519. Commission Regulation (EC) No 859/2008 of 20 August 2008 amending Council Regulation (EEC) No 3922/91 as regards common technical requirements and administrative procedures applicable to commercial transportation by aeroplane. *Off J Eur Union* 2008. Available from: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX:32008R0859>.
520. Sand M, Gambichler T, Sand D, Thrandorf C, Altmeyer P, Bechara FG. Emergency medical kits on board commercial aircraft: a comparative study. *Travel Med Infect Dis* 2010;8:388–94.
521. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972–9.
522. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:1.
523. Rittenberger JC, Hostler DP, Tobin T, Gaines J, Callaway CW. Predictors of ROSC in witnessed aeromedical cardiac arrests. *Resuscitation* 2008;76:43–6.
524. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C. Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 2014;33:299–301.
525. Omori K, Sato S, Sumi Y, et al. The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 2013;84:1045–50.
526. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 2011;123:1594–600.
527. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38:54–63.
528. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115:1296–305.
529. 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.
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142–6.
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes III NA, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10:219–23.
532. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12–25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1479–514.
533. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 2015;21:e43–50.
534. Venema AM, Grothoff JW, Bierens JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 2010;81:434–9.
535. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85:1149–52.
536. Bierens J. Drowning. Prevention, rescue, treatment. 2nd ed. Heidelberg: Springer; 2014.
537. Global Report on Drowning. Preventing a Leading Killer; 2014. Available from: http://www.who.int/violence/drowning/report/Final_report_full_web.pdf.
538. Racz E, Konczol F, Meszaros H, et al. Drowning-related fatalities during a 5-year period (2008–2012) in South-West Hungary – a retrospective study. *J Forensic Leg Med* 2015;31:7–11.
539. Halik R, Poznanska A, Seroka W, Wojtyniak B. Accidental drownings in Poland in 2000–2012. *Przegl Epidemiol* 2014;68:493–9, 591–4.
540. Claesson A, Lindqvist J, Ortenwall P, Herlitz J. Characteristics of lifesaving from drowning as reported by the Swedish Fire and Rescue Services 1996–2010. *Resuscitation* 2012;83:1072–7.
541. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45–57.
542. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning the “Utstein style”. *Circulation* 2003;108:2565–74.
543. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 2009;110:1390–401.
544. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orlovski JP. Drowning. *N Engl J Med* 2012;366:2102–10.
545. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25–31.
546. 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.
547. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, Bell MJ, Fink EL. Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning. *Resuscitation* 2015;90:91–6.
548. Kyriacou DN, Arciniegua EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137–42.
549. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 1997;112:660–5.
550. Wallis BA, Watt K, Franklin RC, Taylor M, Nixon JW, Kimble RM. Interventions associated with drowning prevention in children and adolescents: systematic literature review. *Inj Prev* 2015;21:195–204.
551. Leavy JE, Crawford G, Portsmouth L, et al. Recreational drowning prevention interventions for adults, 1990–2012: a review. *J Community Health* 2015;40:725–35.
552. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK. Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:604–10.
553. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning – changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 2014;85:644–8.
554. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114–8.
555. Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M, van Zanten JJ. Submersion in The Netherlands: prognostic indicators and results of resuscitation. *Ann Emerg Med* 1990;19:1390–5.
556. Franklin RC, Pearn JH. Drowning for love: the aquatic victim-instead-of-rescuer syndrome: drowning fatalities involving those attempting to rescue a child. *J Paediatr Child Health* 2011;47:44–7.
557. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e43–70.
558. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82:819–24.
559. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J, et al. Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 2012;83:1078–84.
560. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG, et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ* 2015;350:h418.
561. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321–4.
562. Winkler BE, Eff AM, Ehrmann U, et al. Effectiveness and safety of in-water resuscitation performed by lifeguards and laypersons: a crossover manikin study. *Prehosp Emerg Care* 2013;17:409–15.
563. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658–62.
564. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141–8.
565. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229–32.
566. Barcala-Furelos R, Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Palacios-Aguilar J. Effect of physical fatigue on the quality CPR: a water rescue study of lifeguards: physical fatigue and quality CPR in a water rescue. *Am J Emerg Med* 2013;31:473–7.
567. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Delay and performance of cardiopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrest due to drowning. *Am J Emerg Med* 2011;29:1044–50.
568. 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, 170–1.



569. Baker PA, Webber JB. Failure to ventilate with supraglottic airways after drowning. *Anaesth Intensive Care* 2011;39:675–7.
570. Montenij LJ, de Vries W, Schwarte L, Bierens JJ. Feasibility of pulse oximetry in the initial prehospital management of victims of drowning: a preliminary study. *Resuscitation* 2011;82:1235–8.
571. 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.
572. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101–4.
573. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;260:377–9.
574. 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.
575. Oehmichen M, Hennig R, Meissner C. Near-drowning and clinical laboratory changes. *Leg Med (Tokyo)* 2008;10:1–5.
576. Modell JH. Serum electrolyte changes in near-drowning victims. *JAMA* 1985;253:557.
577. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 2009;187:93–7.
578. 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.
579. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
580. 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.
581. 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.
582. Kim KI, Lee WY, Kim HS, Jeong JH, Ko HH. Extracorporeal membrane oxygenation in near-drowning patients with cardiac or pulmonary failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2014;22:77.
583. Champigneulle B, Belenfant-Zegdi F, Follin A, et al. Extracorporeal life support (ECLS) for refractory cardiac arrest after drowning: an 11-year experience. *Resuscitation* 2015;88:126–31.
584. Wood C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary BET.1, prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 2010;27:393–4.
585. Van Berkel M, Bierens JLLM, 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.
586. Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ. Early antibiotics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:616–9.
587. Tadie JM, Heming N, Serve E, et al. Drowning associated pneumonia: a descriptive cohort. *Resuscitation* 2012;83:399–401.
588. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157–341.
589. Paal P, Ellerton J, Sumann G, et al. Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2007;8:147–54.
590. Elsensohn F, Soterias I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P. Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2011;12:343–7.
591. Elsensohn F, Agazzi G, Syme D, et al. The use of automated external defibrillators and public access defibrillators in the mountains: official guidelines of the international commission for mountain emergency medicine ICAR-MEDCOM. *Wilderness Environ Med* 2006;17:64–6.
592. Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M. A survey of emergency medical services in mountain areas of Europe and North America: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR Medcom). *High Alt Med Biol* 2005;6:226–37.
593. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soterias I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency Medicine. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2011;12:335–41.
594. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH. Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 2014;25:190–3.
595. Ellerton J, Gilbert H. Should helicopters have a hoist or 'long-line' capability to perform mountain rescue in the UK? *Emerg Med J* 2012;29:56–9.
596. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J. HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 2012;31:298–304.
597. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J. Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:56.
598. Wang JC, Tsai SH, Chen YL, et al. The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 2014;32:1183–8.
599. Suto T, Saito S. Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 2014;32:270–6.
600. Narahara H, Kimura M, Suto T, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 2012;23:161–4.
601. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
602. Locher T, Walpoth BH. Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents. *Praxis (Bern 1994)* 1996;85:1275–82.
603. Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muetterties MC, Bywater TJ. Hypercapnia increases core temperature cooling rate during snow burial. *J Appl Physiol* 2004;96:1365–70.
604. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, et al. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation* 2008;76:474–80.
605. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttman E. Is extracorporeal rewarming indicated in avalanche victims with unWitnessed hypothermic cardiorespiratory arrest? *High Alt Med Biol* 2014;15:500–3.
606. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192–6.
607. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M. Nobody is dead until warm and dead: prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas – a retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* 2014;85:1204–11.
608. Brugger H, Sumann G, Meister R, et al. Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation* 2003;58:81–8.
609. Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter HJ, Boyd J. Comparison of avalanche survival patterns in Canada and Switzerland. *Can Med Assoc J* 2011;183:789–95.
610. Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC. Patterns of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *Can Med Assoc J* 2009;180:507–12.
611. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 2013;84:539–46.
612. Brugger H, Paal P, Boyd J. Prehospital resuscitation of the buried avalanche victim. *High Alt Med Biol* 2011;12:199–205.
613. Kottmann A, Blancher M, Spichiger T, et al. The Avalanche Victim Resuscitation Checklist, a new concept for the management of avalanche victims. *Resuscitation* 2015;91:e7–8.
614. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918–20.
615. Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391–4.
616. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303–15.
617. 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.
618. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517–9.
619. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937–40.
620. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047–58.
621. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211–29.
622. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757–9.
623. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531–6.
624. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268–78.
625. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 1999;92:708–10.
626. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134–8.
627. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323–8.
628. Cherington M, McDonough G, Olson S, Russon R, Yarnell PR. Lichtenberg figures and lightning: case reports and review of the literature. *Cutis* 2007;80:141–3.
629. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267–72.
630. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673–9.
631. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331–4.
632. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297–8.
633. Blumenthal R, Saayman G. Bone marrow embolism to the lung in electrocution: two case reports. *Am J Forensic Med Pathol* 2014;35:170–1.
634. El Sayed M, Tamim H, Mann NC. Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 2015;33:1030–6.



635. World Disasters Report 2014; 2014. Available from: <https://www.ifrc.org/world-disasters-report-2014/data>.
636. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, Lerner EB, Longthorne A, Dawson D. Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:408–16.
637. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 2006;68:193–202.
638. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesesi R, et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 2010;81:65–8.
639. Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 2011;82:1548–52.
640. Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:522–7.
641. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX. A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:272–8.
642. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;2:245–6.
643. Cone DC, Serra J, Burns K, MacMillan DS, Kurland L, Van Gelder C. Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:536–40.
644. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten Jr DL. Prehospital mass-casualty triage training—written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 2013;28:251–6.
645. Knight JF, Carley S, Tregunna B, et al. Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:1175–9.
646. Postma IL, Weel H, Heetveld MJ, et al. Mass casualty triage after an airplane crash near Amsterdam. *Injury* 2013;44:1061–7.
647. Jones N, White ML, Tofil N, et al. Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:417–23.
648. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469–78.
649. To T, Stanojevic S, Moores G, et al. Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health* 2012;12:204.
650. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758–66.
651. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A. Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy* 2010;65:152–67.
652. Cohen S, Berkman N, Avital A, et al. Decline in asthma prevalence and severity in Israel over a 10-year period. *Respiration* 2015;89:27–32.
653. Mikalsen IB, Skjeiseid L, Tveit LM, Engelsvold DH, Oymar K. Decline in admissions for childhood asthma, a 26-year period population-based study. *Pediatr Allergy Immunol* 2015. <http://dx.doi.org/10.1111/pai.12372>. Mar 18. [Epub ahead of print].
654. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014;43:343–73.
655. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F, et al. Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 2007;37:552–7.
656. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, Fitzgerald JM. A systematic review of risk factors associated with near-fatal and fatal asthma. *Can Respir J* 2005;12:265–70.
657. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1804–9.
658. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992;268:3462–4.
659. 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.
660. 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.
661. Sturdy PM, Victor CR, Anderson HR, et al. Psychological, social and health behaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case-control study. *Thorax* 2002;57:1034–9.
662. 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.
663. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014; 2014. Available from: <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.
664. Tsai CL, Lee WY, Hanania NA, Camargo Jr CA. Age-related differences in clinical outcomes for acute asthma in the United States, 2006–2008. *J Allergy Clin Immunol* 2012;129:1252–8.e1.
665. 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.
666. 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.
667. Global strategy for asthma management and prevention 2009; 2009 [accessed 24.06.10].
668. SIGN 141 British guideline on the management of asthma; 2014. Available from: <http://www.sign.ac.uk/pdf/SIGN141.pdf>.
669. 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.
670. 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.
671. 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.
672. Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007;24:823–30.
673. Powell C, Dwan K, Milan SJ, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD003898.
674. 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.
675. Goodacre S, Cohen J, Bradburn M, et al. Intravenous or nebulised magnesium sulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2013;1:293–300.
676. Kew KM, Kirtchuk L, Mitchell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;5:CD010909.
677. 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.
678. Ratto D, Alfaro C, Sipse J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527–9.
679. 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.
680. 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.
681. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;CD002742.
682. Kuitert LM, Watson D. Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 2007;67:1665–70.
683. Camargo Jr CA, Gurner DM, Smithline HA, et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:374–80.
684. Watts K, Chavasse RJ. Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5:CD006100.
685. 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.
686. 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.
687. 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.
688. 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.
689. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004360.
690. 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.
691. 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.
692. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
693. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492–3.
694. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118–21.



695. 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.
696. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asthmatic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
697. 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.
698. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010;138:648-55.
699. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
700. 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.
701. Mabvuure NT, Rodrigues JN. External cardiac compression during cardiopulmonary resuscitation of patients with left ventricular assist devices. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;19:286-9.
702. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660-7.
703. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479-85.
704. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 2015;43:453-60.
705. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:75.
706. Mitsuma W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1294-7.
707. Sandroni C, Dell'Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 2015;43:508-9.
708. Noritomi DT, de Cleve R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:123-4.
709. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609-14.
710. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS. American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation: i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:490-7.
711. Testori C, Sterz F, Losert H, et al. Cardiac arrest survivors with moderate elevated body mass index may have a better neurological outcome: a cohort study. *Resuscitation* 2011;82:869-73.
712. Obesity and overweight. Fact sheet no. 311; 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
713. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006;355:763-78.
714. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
715. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215-21.
716. Duffou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130:306-13.
717. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013-20.
718. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:351-5.
719. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 2004;32:S387-92.
720. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-9.
721. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 2011;112:1132-8.
722. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, Bodin JF, Dequin PF, Guillon A. Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:555-7.
723. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47:556-62.
724. Chalkias A, Xanthos T. The obesity paradox in cardiac arrest patients. *Int J Cardiol* 2014;171:101-2.
725. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division; 2013. Available from: <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/maternal-mortality-2013/en/>.
726. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 2014;118:1003-16.
727. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015.
728. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323-33.
729. UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2009-2012. Saving lives, improving mothers' care; 2014.
730. 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.
731. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
732. 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.
733. 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.
734. Bamber JH, Dresner M. Aorticocaval 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.
735. 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.
736. 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.
737. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 1985;65:481-6.
738. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835-6.
739. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge. A manoeuvre to relieve aorticocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1992;47:433-4.
740. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347-9.
741. 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.
742. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
743. Chiloiro M, Darconza G, Piccioli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G. Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol* 2001;36:538-43.
744. O'Sullivan G. Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 1993;2:216-24.
745. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51-74.
746. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006;27:321-7.
747. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managing badly. *Anaesthesia* 2005;60:168-71.
748. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675-94.
749. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN. Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 2010;375:1762-3.
750. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving mothers lives; reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-05. The seventh report of the United Kingdom confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH/RCOG Press; 2007.
751. American College of Obstetricians and Gynecologists. Optimizing protocols in obstetrics management of obstetric hemorrhage; 2012.
752. WHO. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage; 2012.
753. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM. Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 2009;116:743-7.
754. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759-73.
755. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006431.
756. Sekhavat L, Tabatabaai 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.
757. 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.
758. 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;2009:364-843.



759. Doumouchtsis SK, Papageorgiou 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.
760. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009;116:748–57.
761. El-Hamamy E, B-Lynch C. 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.
762. 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.
763. Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 2007;114:1380–7.
764. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115:637–44.
765. 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.
766. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428–39.
767. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179–89.
768. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Cardiac disease in pregnancy; 2011.
769. 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.
770. Ahearn GS, Hadjiiladis 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.
771. 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.
772. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785–99.
773. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402–10.
774. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000025.
775. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000128.
776. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000127.
777. World Health Organization. WHO recommendations for Prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia; 2011.
778. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD000127.
779. Duley L, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD000128.
780. Duley L, Gulmezoglu AM, Chou D. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD002960.
781. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD007388.
782. Knight M. Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 2008;115:453–61.
783. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
784. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534–41.
785. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660–7.
786. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216–7.
787. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201,445e1–e4513.
788. Fitzpatrick K, Tuffnell D, Kurinczuk J, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 2015, <http://dx.doi.org/10.1111/1471-0528.13300>, Feb 12. [Epub ahead of print].
789. Stanton RD, Iverson LJ, 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.
790. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191–200.
791. 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.
792. Baghirzada L, Balki M. Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989–2011: a case series. *Can J Anaesth* 2013;60:1077–84.
793. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571–6.
794. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102:11–384.
795. Chapter 4; part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS – the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 143–58.
796. Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1916–20, discussion 1920–1.
797. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404–5.
798. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489–94.
799. 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.
800. 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.
801. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 2004;22:697–722.
802. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354–6.
803. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 1997;96:2808–12.
804. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ. The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 2009;116:1028–32.
805. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, et al. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG* 2011;118:596–607.
806. McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60:1–19.
807. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1268–75.
808. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP. Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:816–22.
809. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in elderly patients. *Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. Ann Emerg Med* 1992;21:1179–84.
810. Tung P, Albert CM. Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly. *Nat Rev Cardiol* 2013;10:135–42.
811. Teodorescu C, Reinier K, Dervan C, et al. Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation* 2010;122:2116–22.
812. Winther-Jensen M, Pellis T, Kuiper M, et al. Mortality and neurological outcome in the elderly after target temperature management for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;91:92–8.
813. Lamantia MA, Stewart PW, Platts-Mills TF, et al. Predictive value of initial triage vital signs for critically ill older adults. *West J Emerg Med* 2013;14:453–60.
814. Nasa P, Juneja D, Singh O. Severe sepsis and septic shock in the elderly: an overview. *World J Crit Care Med* 2012;1:23–30.
815. Tresch DD. Management of the older patient with acute myocardial infarction: difference in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:1157–62.
816. Tresch DD. Signs and symptoms of heart failure in elderly patients. *Am J Geriatr Cardiol* 1996;5:27–33.
817. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, et al. Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. *Am J Cardiol* 1998;82:345–51.
818. Priebe HJ. The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 2000;85:763–78.
819. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T, et al. Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multi-centre prospective observational study. *Int J Emerg Med* 2013;6:12.
820. Montamat SC, Cusack BJ, Vestal RE. Management of drug therapy in the elderly. *N Engl J Med* 1989;321:303–9.
821. Black CJ, Busuttill A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339–43.
822. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287–91.
823. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86–91.
824. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, et al. Short- and long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care Med* 2014;42:2350–7.
825. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.



826. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in the older age groups in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2011;82:398–403.
827. Chan PS, Nallamothu BK, Krumholz HM, et al. Long-term outcomes in elderly survivors of in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;368:1019–26.
828. van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hooft L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly a systematic review. *BMC Geriatr* 2013;13:68.
829. Menon PR, Ehlenbach WJ, Ford DW, Stapleton RD. Multiple in-hospital resuscitation efforts in the elderly. *Crit Care Med* 2014;42:108–17.
830. Bunch TJ, White RD, Khan AH, Packer DL. Impact of age on long-term survival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2004;32:963–7.
831. Boyd K, Teres D, Rapoport J, Lemeshow S. The relationship between age and the use of DNR orders in critical care patients. Evidence for age discrimination. *Arch Intern Med* 1996;156:1821–6.
832. Schwenzer KJ, Smith WT, Durbin Jr CG. Selective application of cardiopulmonary resuscitation improves survival rates. *Anesth Analg* 1993;76:478–84.
833. Seder DB, Patel N, McPherson J, et al. Geriatric experience following cardiac arrest at six interventional cardiology centers in the United States 2006–2011: interplay of age, do-not-resuscitate order, and outcomes. *Crit Care Med* 2014;42:289–95.



European Resuscitation Council e European Society of Intensive Care Medicine,
Linee Guida per il trattamento post-rianimatorio.
Sezione 5, European Resuscitation Council, Linee guida per la Rianimazione 2015[☆]

Jerry P. Nolan^{a,b,*}, Jasmeet Soar^c, Alain Cariou^d, Tobias Cronberg^e,
Véronique R.M. Moulaert^f, Charles D. Deakin^g, Bernd W. Bottiger^h, Hans Fribergⁱ,
Kjetil Sunde^j, Claudio Sandroni^k

^a Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

^b School of Clinical Sciences, University of Bristol, UK

^c Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

^d Cochin University Hospital (APHP) and Paris Descartes University, Paris, France

^e Department of Clinical Sciences, Division of Neurology, Lund University, Lund, Sweden

^f Adelante, Centre of Expertise in Rehabilitation and Audiology, Hoensbroek, The Netherlands

^g Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care and NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital, Southampton, UK

^h Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

ⁱ Department of Clinical Sciences, Division of Anesthesia and Intensive Care Medicine, Lund University, Lund, Sweden

^j Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norway

^k Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

Traduzione a cura di: **Tommaso Pellis** (referente), **Lucia Farabegoli**, **Filippo Sanfilippo**.

Riassunto dei cambiamenti rispetto alle Linee Guida 2010

Questa sezione è una novità delle Linee Guida di European Resuscitation Council (ERC); nel 2010 questo argomento era incluso nella sessione sul supporto avanzato delle funzioni vitali (ALS).¹ ERC ha collaborato con i rappresentanti della European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) per produrre queste linee guida sul trattamento post-rianimatorio, le quali riconoscono l'importanza delle cure post rianimazione di alta qualità come elemento vitale della Catena della Sopravvivenza.² Queste linee guida sul trattamento post-rianimatorio sono pubblicate contemporaneamente sulle riviste Resuscitation e Intensive Care Medicine.

I cambiamenti più importanti nel trattamento post-rianimatorio rispetto al 2010 comprendono:

- Maggior enfasi sulla necessità di un cateterismo coronarico urgente ed eventuale intervento coronarico percutaneo (PCI) dopo un arresto cardiaco extraospedaliero (OHCA) da causa verosimilmente cardiaca.
- La gestione della temperatura target (TTM) rimane importante, ma ora è consentita una temperatura target di 36°C invece dei 32 – 34°C precedentemente raccomandati.
- La prognosi viene ora effettuata ricorrendo ad una strategia multimodale

e viene enfatizzata la necessità di attendere un tempo sufficiente al recupero neurologico e alla eliminazione dei farmaci sedativi.

- E' stata aggiunta una sessione nuova che tratta la riabilitazione dopo la sopravvivenza da arresto cardiaco. Le raccomandazioni includono l'organizzazione di un follow-up sistematico, che dovrebbe comprendere lo screening di potenziali disturbi cognitivi ed emotivi e offrire informazioni al paziente.

Il consenso internazionale sulla scienza della rianimazione cardiopolmonare ed il processo di produzione delle linee guida

L'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR, www.ilcor.org) include rappresentanti di American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA), Inter-American Heart Foundation (IAHF), e Resuscitation Council of Asia (RCA). Dal 2000, i ricercatori dei vari council membri di ILCOR hanno valutato la scienza della rianimazione cardiopolmonare ogni 5 anni. La Conferenza sul Consenso Internazionale più recente si è tenuta a Dallas, nel febbraio 2015; le sue conclusioni e raccomandazioni pubblicate rappresentano la base delle Linee Guida ERC 2015 e di queste linee guida sul trattamento post-rianimatorio ERC-ESICM. Durante i 3 anni precedenti la conferenza di Dallas, 250 revisori dell'evidenza provenienti da 39 paesi hanno rivisto migliaia di pubblicazioni scientifiche concernenti 169 domande specifiche secondo lo schema PICO (Pololazione, Intervento, Controllo, Outcome). La valutazione e la revisione delle evidenze è stata effettuata secondo il processo di Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE). Ogni domanda PICO è stata rivista da almeno 2 revisori dell'evidenza che

[☆] This article is being published simultaneously in Resuscitation and Intensive Care Medicine.

* Corresponding author.

E-mail address: jerri.nolan@nhs.net (J.P. Nolan).

¹The members of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators are listed in the Collaborators section.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.018>

0300-9572/© 2015 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved



hanno prodotto uno statement scientifico basato sulla loro interpretazione dei dati rilevanti per lo specifico argomento; successivamente la task force ILCOR ha aggiunto le raccomandazioni per il trattamento. La stesura finale degli statement scientifici e delle raccomandazioni per il trattamento è stata completata e successivamente rivista dai membri di ILCOR e dal board editoriale ed il lavoro finale è stato pubblicato su *Resuscitation and Circulation* come 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR). Queste linee guida ERC-ESICM sul trattamento post-rianimatorio sono basate sul documento CoSTR 2015 e rappresentano il consenso tra del gruppo di scrittura che includeva rappresentanti di ERC e di ESICM.

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 in seguito all'ischemia di tutto l'organismo durante l'arresto cardiaco e la reazione seguente alla riperfusione durante RCP e dopo la rianimazione, vengono definiti come sindrome post-arresto cardiaco.³ A seconda della causa dell'arresto cardiaco e della gravità della sindrome post-arresto cardiaco, molti pazienti richiederanno un supporto multiorgano. Il trattamento che riceveranno in questo periodo post-rianimatorio influenzerà in modo significativo l'esito complessivo e in particolare la qualità del recupero neurologico.⁴⁻¹¹ 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 più appropriato (es. pronto soccorso, emodinamica o terapia intensiva) per continuare la diagnosi, il monitoraggio e il trattamento. L'algoritmo post-rianimazione (Figura 5.1) sottolinea alcuni degli interventi chiave necessari per ottimizzare l'esito di questi pazienti.

Alcuni pazienti si risvegliano rapidamente dopo l'arresto cardiaco – in alcune casistiche la percentuale raggiunge il 15-46% degli OHCA ricoverati in ospedale.¹²⁻¹⁴ Influiscono su queste percentuali i tempi di risposta, i tassi di RCP iniziata dagli astanti, il tempo per la prima defibrillazione e la durata della RCP.¹⁴ Anche se non vi sono dati al riguardo, in caso di dubbi sulle condizioni neurologiche del paziente, è ragionevole raccomandare di procedere all'intubazione tracheale e al trattamento atto a ottimizzare le variabili emodinamiche, metaboliche e respiratorie, contemporaneamente all'avvio del TTM, secondo gli schemi terapeutici standardizzati locali.

Dei pazienti in coma ricoverati in terapia intensiva dopo un arresto cardiaco fino al 40-50% sopravvivono alla dimissione dall'ospedale; ciò dipende dalla causa dell'arresto cardiaco, dall'organizzazione e dalla qualità del trattamento ricevuto.^{7,10,13-20} Tra coloro che vengono dimessi vivi, una larga maggioranza ha un buon esito neurologico, sebbene in molti casi possa residuare uno sfumato deficit cognitivo.²¹⁻²⁴

Sindrome post-arresto cardiaco

La sindrome post-arresto cardiaco comprende il danno cerebrale post-arresto cardiaco, la disfunzione miocardica post-arresto cardiaco, la risposta sistemica all'ischemia/riperfusione e la persistenza della patologia precipitante.^{3,25,26} La gravità di questa sindrome varia con la durata e la causa dell'arresto cardiaco; essa potrebbe non comparire affatto se l'arresto cardiaco è breve. Il danno cerebrale post-arresto cardiaco si manifesta con coma, convulsioni, mioclono e diversi gradi di disfunzione neurocognitiva o morte cerebrale. Tra i pazienti che sopravvivono fino all'ingresso in terapia intensiva, ma che successivamente muoiono in ospedale, il danno cerebrale è la causa di morte in circa i due terzi dopo un OHCA e nel 25% dopo un arresto cardiaco intraospedaliero.²⁷⁻³⁰ La principale causa di morte nei primi tre giorni è l'insufficienza cardiovascolare, mentre nei giorni successivi è il danno cerebrale.^{27,30,31} La sospensione delle terapie di supporto alle funzioni vitali è la causa più frequente di morte (circa il 50%) nei pazienti in cui è stata prevista una prognosi sfavorevole;^{14,30} è importante quindi avere uno schema per la previsione della prognosi (vedi sotto). Il danno cerebrale post-anossico può essere aggravato da insufficienza del microcircolo, alterata autoregolazione, ipercapnia, iperossia, ipertermia, ipo/iperiperglicemia e convulsioni. Una disfunzione miocardica significativa è frequente dopo arresto cardiaco, ma in genere inizia a regredire nel giro

di 2-3 giorni, sebbene un recupero completo possa richiedere un tempo decisamente maggiore.³²⁻³⁴ 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.³⁵⁻⁴¹ La sindrome post-arresto cardiaco ha dunque molte caratteristiche in comune con la sepsi, tra cui la deplezione del volume intravascolare, la vasodilatazione, il danno endoteliale e le alterazioni del microcircolo.⁴²⁻⁴⁸

Vie aeree e respiro

Controllo dell'ossigenazione

I pazienti sopravvissuti ad un breve periodo di arresto cardiaco che hanno risposto prontamente ad un trattamento appropriato possono ottenere un ripristino immediato delle normali funzioni cerebrali. Tali pazienti non richiedono intubazione e ventilazione, ma solo ossigenoterapia in maschera se la saturazione arteriosa di ossigeno è inferiore al 94%. 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 subito dopo il ROSC l'iperossia causa stress ossidativo e danneggia i neuroni nella fase post-ischemica.⁴⁹⁻⁵³ Uno studio sull'animale ha dimostrato che regolare la frazione inspiratoria di ossigeno (FiO₂) 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%.⁵⁴ Uno studio basato su un registro clinico che comprende più di 6000 pazienti sembra supportare i dati animali e mostra che l'iperossia post-rianimatoria è associata a prognosi peggiori rispetto sia alla normossiemia che all'ipossiemia.⁵⁵ Un'ulteriore analisi dello stesso gruppo ha dimostrato che l'associazione fra iperossia ed esito è dose dipendente e non esiste una singola soglia dannosa.⁵⁶ Uno studio osservazionale che includeva solo pazienti trattati con ipotermia lieve mostra anch'esso un'associazione fra iperossia e un esito sfavorevole.⁵⁷ Al contrario, uno studio osservazionale su oltre 12000 pazienti post-arresto cardiaco ha dimostrato che dopo aver corretto per la FiO₂ e altre covariabili rilevanti (inclusa la severità della patologia), l'iperossia non era più correlata alla mortalità.⁵⁸ Una metanalisi di 14 studi osservazionali ha dimostrato una eterogeneità significativa tra gli studi.⁵⁹

Gli studi su animali che mostrano una correlazione fra l'iperossia e il peggioramento dell'esito neurologico dopo arresto cardiaco e hanno generalmente valutato gli effetti dell'iperossia nella prima ora dopo il ROSC. Vi sono notevoli difficoltà pratiche nel titolare la FiO₂ immediatamente dopo il ROSC, particolarmente in un contesto extraospedaliero. L'unico studio clinico prospettico effettuato per comparare la titolazione di ossigeno ad un intervallo desiderato (in questo caso una saturazione di ossigeno di 90-94%) rispetto alla somministrazione di ossigeno al 100% subito dopo OHCA, è stato interrotto dopo aver arruolato solo 19 pazienti perché si è era dimostrato molto difficile ottenere una saturazione di ossigeno affidabile usando un pulsiossimetro.⁶⁰ Uno studio recente che ha confrontato l'utilizzo di aria versus ossigeno supplementare nello infarto miocardico con elevazione del tratto ST (STEMI) mostra che la terapia con ossigeno supplementare aumenta il danno ischemico, le recidive di infarto del miocardio e la comparsa di aritmie cardiache maggiori e si associa ad un'area di infarto maggiore a sei mesi.⁶¹

Data l'evidenza di danno dopo infarto miocardico e la possibilità di un incremento del danno neurologico dopo arresto cardiaco, appena è possibile monitorare affidabilmente la saturazione arteriosa di ossigeno (con emogas analisi e/o pulsiossimetria), bisogna titolare la FiO₂ per mantenere la saturazione di ossigeno arteriosa nel range di 94-98%. Bisogna evitare l'ipossiemia, anch'essa dannosa e garantire una misurazione affidabile della saturazione di ossigeno arterioso prima di ridurre la concentrazione inspiratoria di ossigeno.

Controllo della ventilazione

Considerare l'intubazione tracheale, la sedazione e la ventilazione controllata in tutti i pazienti con compromissione delle funzioni cere-



Ripristino della circolazione spontanea e paziente in coma

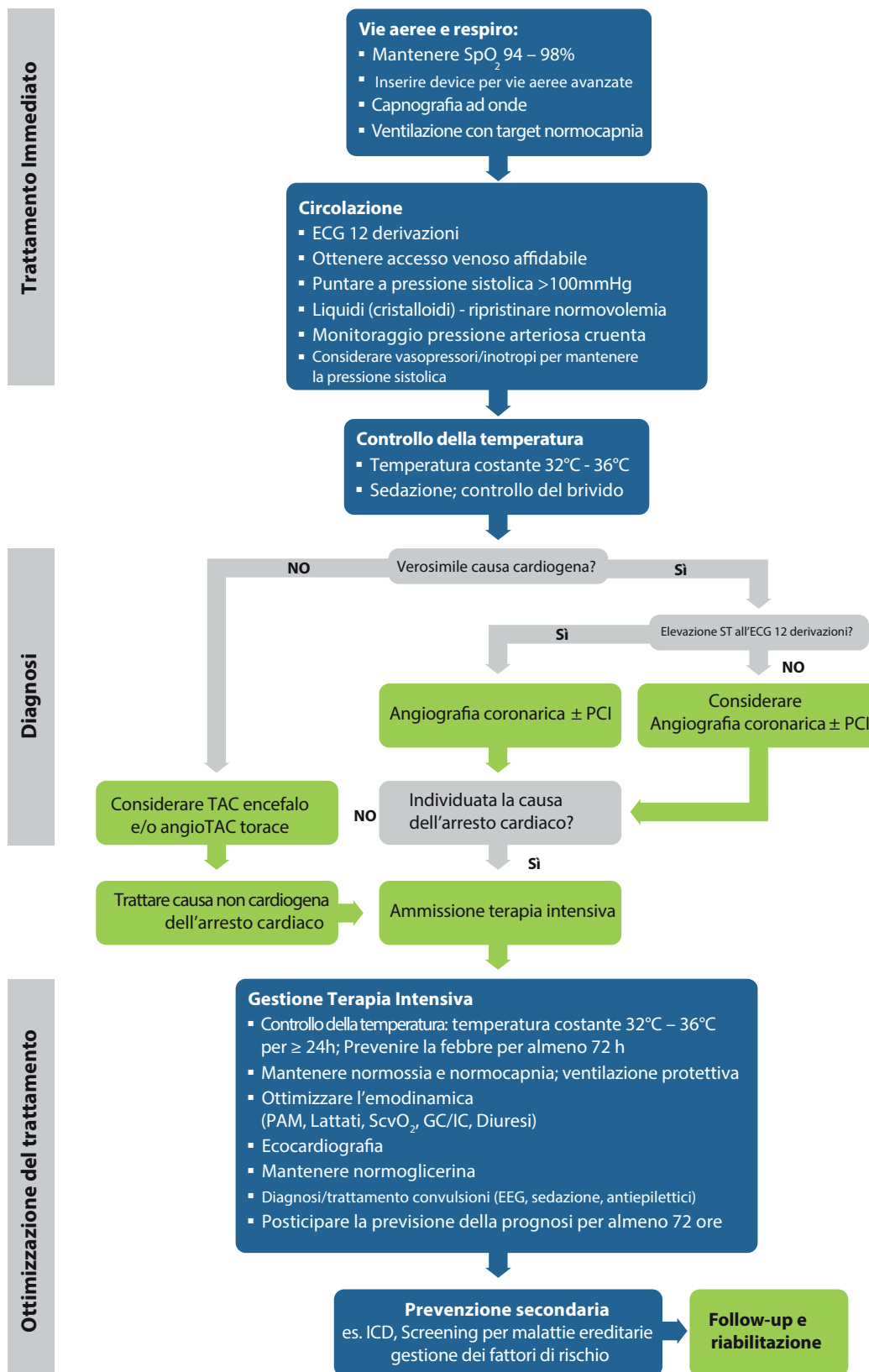


Fig. 5.1. Algoritmo trattamento post-rianimatorio. PCI: intervento coronarico percutaneo; PAM: pressione arteriosa media; ScvO₂: saturazione centrale venosa di O₂; GC/IC: gittata cardiaca/indice cardiaco; EEG: elettroencefalogramma; ICD: implantable cardioverter defibrillator



brali. Assicurare il corretto posizionamento del tubo endotracheale ben al di sopra della carena. L'ipocapnia causa vasocostrizione cerebrale e riduce il flusso ematico cerebrale.⁶² Dopo l'arresto cardiaco, l'ipocapnia indotta da iperventilazione causa ischemia cerebrale.⁶³⁻⁶⁷ Studi osservazionali su registri di arresti cardiaci documentano un'associazione tra ipocapnia ed esito neurologico sfavorevole.^{68,69} Due studi osservazionali hanno documentato un'associazione tra l'ipercapnia moderata ed un esito neurologico migliore in pazienti in terapia intensiva dopo arresto cardiaco.^{69,70} Finché non saranno disponibili dati prospettici, è ragionevole impostare la ventilazione in modo da ottenere la normocapnia e monitorare la CO₂ di fine espirazione con la capnografia e l'emogasanalisi. Abbassando la temperatura corporea si riduce il metabolismo, pertanto il rischio di ipocapnia durante la gestione della temperatura può aumentare.⁷¹

Sebbene strategie di ventilazione protettiva non siano state studiate specificatamente nei pazienti in arresto cardiaco, dato che questi pazienti sviluppano una spiccata reazione infiammatoria, sembra ragionevole impostare una ventilazione protettiva con un volume corrente di 6-8 ml kg⁻¹ per il peso ideale del paziente ed una pressione positiva di fine espirazione di 4 - 8 cm H₂O.^{48,72}

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 stessa. Somministrare dosi adeguate di sedativi, che riducono il consumo di ossigeno. Un protocollo per la sedazione è fortemente raccomandato. Boli di miorilassante possono essere necessari, specialmente se si ricorre al TTM (vedi sotto). Un'evidenza limitata dimostra che l'infusione a breve termine (<48 ore) di curari a breve durata d'azione somministrati per ridurre l'asincronia paziente-ventilatore e il rischio di barotrauma in pazienti con ARDS, non è associata ad un aumento del rischio di debolezza muscolare acquisita in terapia intensiva e potrebbe migliorare l'esito di questi pazienti.⁷³ Ci sono alcuni dati che suggeriscono che l'infusione continua di curari possa essere associata ad una riduzione della mortalità nei pazienti post-arresto cardiaco;² tuttavia, l'infusione di bloccanti neuromuscolari interferisce con l'esame clinico e può mascherare le convulsioni. Si raccomanda un elettroencefalogramma (EEG) in continuo per rilevare le convulsioni in questi pazienti, soprattutto quando si ricorre alla curarizzazione.² Eseguire una radiografia del torace per verificare 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.^{76,77}

Circolo

Riperfusione coronarica

La sindrome coronarica acuta (SCA) è causa frequente di OHCA: in una recente metanalisi, la prevalenza di una lesione arteriosa coronarica acuta varia dal 59% al 71% dei pazienti con OHCA in assenza di un'evidente eziologia non cardiaca.⁷⁸ Dalla pubblicazione di uno studio pilota del 1997,⁷⁹ molti studi osservazionali hanno dimostrato che la valutazione mediante cateterismo cardiaco in emergenza, compresa la PCI, è fattibile in pazienti con ROSC dopo arresto cardiaco.^{80,81} Una gestione invasiva di questi pazienti (ovvero angiografia coronarica precoce seguita da un'immediata PCI se ritenuto necessario), particolarmente di quelli che hanno subito una rianimazione prolungata e con variazioni specifiche all'ECG, è stata oggetto di controversie per la mancanza di una evidenza specifica e le notevoli implicazioni sull'utilizzo delle risorse (incluso il trasferimento di paziente in centri di riferimento per la PCI).

Coronarografia percutanea dopo ROSC in pazienti con STEMI

Dei pazienti con elevazione del tratto ST o blocco di branca sinistra (BBSn) all'ECG post ROSC più dell'80% ha una lesione coronarica acuta.⁸² Non esistono studi randomizzati, ma siccome molti studi osservazionali riportano un aumento di sopravvivenza e buon esito neurologico, è altamente probabile che una gestione precoce invasiva sia di beneficio in pazienti con elevazione del tratto ST.⁸³ Sulla base dei dati disponibili, il cateterismo cardiaco in emergenza (e ove necessario un'immediata PCI) andrebbe eseguito in pazienti adulti con ROSC dopo OHCA di sospetta origine cardiaca con elevazione del tratto ST all'ECG. Questa raccoman-

dazione è basata su un'evidenza di bassa qualità derivante da popolazioni selezionate. Studi osservazionali concorrono ad indicare che si ottengono risultati ottimali dopo OHCA con la combinazione di TTM e PCI, e che questi possono essere inclusi in un protocollo standardizzato di cure post-arresto cardiaco quale parte di una strategia complessiva per migliorare la sopravvivenza con completo recupero neurologico.^{81,84,85}

La rivascolarizzazione coronarica percutanea dopo ROSC in assenza di STEMI

Contrariamente all'abituale presentazione delle SCA nei pazienti che non hanno subito un arresto cardiaco, gli strumenti comunemente utilizzati per valutare l'ischemia coronarica nei pazienti con arresto cardiaco sono meno accurati. La sensibilità e la specificità degli consueti dati clinici, ECG e biomarcatori nel prevedere una occlusione acuta delle coronarie come causa di OHCA è ancora poco definita.⁸⁶⁻⁸⁹ Numerosi grandi studi osservazionali mostrano che l'assenza di ST elevato potrebbe comunque essere associata a SCA nei pazienti con ROSC dopo OHCA.⁹⁰⁻⁹³ In questi pazienti senza STEMI, i dati sui potenziali benefici di un cateterismo cardiaco in emergenza derivanti da studi osservazionali sono contrastanti.^{92,94,95} La European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) ha recentemente enfatizzato in un consensus statement che nei pazienti OHCA il cateterismo cardiaco dovrebbe essere eseguito immediatamente in caso di STEMI e considerato appena possibile (meno di due ore) negli altri pazienti, in assenza di una evidente causa non coronarica, particolarmente se sono emodinamicamente instabili.⁹⁶ Attualmente questo approccio nei pazienti senza elevazione del tratto ST rimane controverso e non è accettato da tutti gli esperti. Tuttavia, è ragionevole discutere e considerare il cateterismo cardiaco in emergenza dopo ROSC nei pazienti con il rischio più alto di una causa coronarica dell'arresto cardiaco. Fattori come l'età, la durata dell'RCP, l'instabilità emodinamica, il ritmo di presentazione, le condizioni neurologiche all'arrivo in ospedale e la presunta possibilità di eziologia cardiaca possono influenzare la decisione se intraprendere la procedura in fase acuta o posticiparla durante la degenza ospedaliera.

Indicazione e tempistica per la tomografia assiale computerizzata (TAC)

Nelle ultime decadi le cause cardiache di arresto sono state ampiamente indagate; al contrario si conosce poco delle cause non cardiache. L'identificazione precoce di cause respiratorie o neurologiche renderebbe possibile il trasferimento del paziente in una terapia intensiva specialistica per le cure ottimali. La migliorata conoscenza sulla prognosi permette anche una discussione sull'appropriatezza delle terapie specifiche compreso il TTM. L'identificazione precoce di una causa neurologica o respiratoria può essere ottenuta eseguendo una TAC encefalo e torace all'ammissione in ospedale, prima o dopo l'angiografia coronarica. In assenza di segni o sintomi che suggeriscano una causa neurologica o respiratoria (ovvero cefalea, convulsioni, deficit neurologici, dispnea o ipossia documentata in pazienti affetti da patologia respiratoria ingravante) o se c'è un'evidenza clinica o all'ECG di ischemia miocardica, la coronarografia va eseguita per prima, seguita dalla TAC in assenza di alterazioni coronarografiche responsabili dell'arresto cardiaco. Diverse casistiche mostrano che questa strategia permette di diagnosticare le cause non cardiache di arresto cardiaco in una sostanziale percentuale di pazienti.^{97,98} Nei pazienti con arresto cardiaco associato a trauma o emorragia può essere indicata una TAC total body.^{99,100}

Gestione emodinamica

La disfunzione miocardica post-rianimazione causa instabilità emodinamica che si manifesta con ipotensione, indice cardiaco basso ed aritmie.^{32,101} Va eseguita precocemente l'ecocardiografia in tutti i pazienti con l'intento di individuare e quantificare il grado della disfunzione miocardica.^{33,102} La disfunzione miocardica post-rianimazione spesso richiede il supporto con inotropi, a volte solo transitoriamente. Sulla base di dati sperimentali, la dobutamina è il trattamento più affermato. In questo contesto,^{103,104} ma la risposta infiammatoria sistemica che si sviluppa frequentemente nei pazienti dopo arresto cardiaco può anche causare vasoplegia e vasodilatazione severa.³² Quindi, la noradrenalina, con o senza dobutamina, e i liquidi sono normalmente il trattamento più efficace. L'infusione di volumi relativamente ampi di fluidi è tollerata piuttosto bene dai pazienti con sindrome post-arresto.^{7,8,32} Se



il trattamento con rianimazione volemica, inotropi e farmaci vasoattivi è insufficiente a sostenere il circolo, considerare l'introduzione di un dispositivo di assistenza circolatoria meccanica (es. IMPELLA, Abiomed, USA).^{7,105}

Il trattamento può essere guidato dalla pressione arteriosa, frequenza cardiaca, diuresi, velocità di eliminazione dei lattati plasmatici e saturazione venosa centrale. Si può ricorrere anche ad ecografie seriare, specialmente in pazienti emodinamicamente instabili. In terapia intensiva il monitoraggio cruento della pressione arteriosa in continuo è essenziale. Il monitoraggio della gittata cardiaca può essere di aiuto nel guidare il trattamento di pazienti emodinamicamente instabili, ma non c'è evidenza che il suo uso influenzi l'esito. Alcuni centri continuano ad utilizzare il contropulsatore intraortico in pazienti con shock cardiogeno, nonostante lo studio IABP-SHOCK II non abbia dimostrato un miglioramento della mortalità a 30 giorni nei pazienti con infarto miocardico e shock cardiogeno.^{106,107}

Analogamente alla 'early goal-directed therapy' che è raccomandata nel trattamento della sepsi,¹⁰⁸ sebbene recentemente messa in discussione da diversi studi,¹⁰⁹⁻¹¹¹ uno schema di trattamenti, che includono uno specifico obiettivo di pressione arteriosa, è stato proposto come strategia di trattamento dopo l'arresto cardiaco.⁸ Tuttavia la sua influenza sull'esito clinico non è ancora fermamente stabilita e i target ottimali di pressione arteriosa media e/o sistolica rimangono sconosciuti.^{7,8,112-114} Uno studio osservazionale che include 151 pazienti post-arresto cardiaco ha identificato un'associazione tra la pressione arteriosa media ponderata nel tempo (misurata ogni 15 min) maggiore di 70 mmHg e un buon esito neurologico.¹¹³ Uno studio recente dimostra una relazione inversa fra pressione arteriosa media e mortalità.¹⁰¹ D'altra parte, non è ancora noto se il ricorso a farmaci vasoattivi per raggiungere tali obiettivi di pressione arteriosa si traduca in un esito neurologico migliore. In assenza di dati definitivi, è consigliabile mirare a valori di pressione arteriosa media tali da ottenere una diuresi adeguata (1 ml kg⁻¹ h⁻¹) e valori di lattati plasmatici normali o in riduzione, tenendo in considerazione i livelli abituali di pressione del paziente, la causa dell'arresto e la gravità dell'eventuale disfunzione miocardica.³ Questi valori target possono variare a seconda della fisiologia individuale e dalle comorbidità. È importante ricordare che l'ipotermia può indurre un aumento della diuresi e alterare la clearance dei lattati.¹⁰¹

In uno studio retrospettivo, la tachicardia è stata associata con un esito sfavorevole.¹⁶ La bradicardia è una normale risposta fisiologica durante ipotermia lieve indotta. In modelli animali questa si è dimostrata capace di ridurre la disfunzione diastolica che è normalmente presente precocemente dopo arresto cardiaco.¹¹⁷ La bradicardia è stata precedentemente considerata come un effetto collaterale, specialmente sotto una frequenza di 40 battiti al minuto; tuttavia, recenti studi retrospettivi hanno mostrato che la bradicardia è associata ad un buon esito.^{118,119} Finché la pressione arteriosa, i lattati, la SvO₂ e la diuresi sono adeguati, una bradicardia ≤ 40 battiti minuto può non essere trattata. È importante ricordare che la richiesta di ossigeno è ridotta durante una ipotermia lieve indotta.

Una relativa insufficienza surrenalica si verifica frequentemente dopo rianimazione dall'arresto cardiaco e sembra essere associata con una prognosi scadente qualora si accompagni ad uno stato di shock post rianimazione.^{120,121} Due studi randomizzati controllati su 368 pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero hanno dimostrato un miglioramento del tasso di ROSC con l'uso di metilprednisolone e vasopressina in aggiunta all'adrenalina, rispetto a placebo e sola adrenalina: rischio relativo (RR) combinato 1,34 (95% CI 1,21 - 1,43).^{122,123} Nessuno studio ha valutato l'effetto dell'aggiunta di soli steroidi al trattamento standard dell'arresto cardiaco intraospedaliero. Questi risultati provengono da un singolo gruppo di lavoro, in cui la popolazione studiata aveva ricevuto un supporto avanzato delle funzioni vitali in tempi molto rapidi, con un'alta incidenza di asistolia ed un basso livello di sopravvivenza rispetto ad altri studi sull'arresto cardiaco intarospedaliero. Sono attesi ulteriori studi di conferma. Pertanto, in attesa di ulteriori dati non somministrate steroidi di routine dopo arresto cardiaco in ospedale. Non esiste evidenza clinica a supporto dell'uso routinario di steroidi negli OHCA.

Subito dopo un arresto cardiaco si assiste tipicamente ad un'ipercaliemia transitoria. Successivamente, il rilascio di catecolamine endogene e la correzione dell'acidosi respiratoria e metabolica promuovono

il trasporto intracellulare del potassio inducendo ipocaliemia, la quale predispone ad aritmie ventricolari. Somministrare potassio in modo da mantenere una concentrazione sierica tra 4,0 e 4,5 mmol/l.

Defibrillatori impiantabili

L'inserimento di un defibrillatore impiantabile (ICD) dovrebbe essere considerato in pazienti ischemici con una significativa insufficienza ventricolare sinistra, rianimati da un'aritmia ventricolare avvenuta oltre 24-48 ore dall'evento coronarico primario.¹²⁴⁻¹²⁶ Gli ICD possono ridurre la mortalità anche nei sopravvissuti ad arresto cardiaco con un rischio di morte improvvisa dovuto a patologia cardiaca strutturale o cardiomiopatia congenita.^{127,128} In ogni caso, prima della dimissione dovrebbe essere eseguita una valutazione specialistica elettrofisiologica per valutare l'impianto di un ICD ai fini della prevenzione secondaria della morte cardiaca improvvisa.

Disabilità (ottimizzare il recupero neurologico)

Perfusione cerebrale

Studi su animali dimostrano come immediatamente dopo il ROSC si verifichi un periodo di iperemia cerebrale che dura 15 - 30 min.¹²⁹⁻¹³¹ A questa fa seguito fino a 24 ore una fase di ipoperfusione cerebrale mentre il consumo cerebrale di ossigeno gradualmente recupera. Dopo per asfissia può verificarsi transitoriamente edema cerebrale, ma solo raramente ciò si associa ad un aumento clinicamente rilevante della pressione intracranica.^{132,133} In molti pazienti la normale autoregolazione cerebrale viene persa (assente o spostata a destra) per un certo tempo dopo l'arresto cardiaco; ciò significa che la perfusione cerebrale dipenderà dalla pressione di perfusione cerebrale invece che dall'attività neuronale.^{134,135} In uno studio che si è servito della spettroscopia nel vicino infrarosso per misurare l'ossigenazione cerebrale regionale, l'autoregolazione risultava alterata nel 35% dei pazienti post-arresto cardiaco e la maggior parte di questi era ipertesa prima dell'arresto cardiaco;¹³⁶ ciò tende a supportare la raccomandazione delle linee guida ERC del 2010: dopo il ROSC è opportuno mantenere la pressione arteriosa media ai livelli abituali per il paziente.¹ Tuttavia, esistono notevoli lacune conoscitive circa l'impatto della temperatura sulla pressione arteriosa ottimale.

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 miorsoluzione dopo l'arresto cardiaco. I pazienti devono essere adeguatamente sedati durante il trattamento con TTM; la durata della sedazione e della ventilazione è quindi influenzata da questo trattamento. Una meta-analisi dei farmaci utilizzati per la sedazione durante ipotermia lieve indotta ha dimostrato una considerevole variabilità tra 68 terapie intensive di diverse nazioni.¹³⁷ Non ci sono dati che indichino che il tipo di sedazione influenzi 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 più affidabile e precoce valutazione neurologica e previsione della prognosi (vedi sotto previsione della prognosi).¹³⁸ Gli anestetici volatili sono stati utilizzati per sedare pazienti dopo chirurgia cardiaca,¹³⁹ ma a dispetto dell'esistenza di alcuni dati provenienti da studi animali che suggeriscono benefici neurologici e sul miocardio,¹⁴⁰ non vi sono dati clinici che comprovino un vantaggio offerto da tale strategia. 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 più 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.^{141,142}

Controllo delle convulsioni

Le convulsioni sono comuni dopo arresto cardiaco e compaiono in circa un terzo dei pazienti che restano in coma dopo il ROSC. Il miocloni è la forma più comune e compare nel 18-25% dei casi; i restan-



ti sviluppano convulsioni tonico-cliniche focali o generalizzate, o una combinazione di diverse convulsioni.^{31,143-145} Le convulsioni clinicamente apprezzate, incluso il mioclono, possono o meno essere di natura epilettica propriamente detta. Altre manifestazioni motorie possono essere confuse per convulsioni¹⁴⁶ ed esistono diversi tipi di mioclono¹⁴⁷, la maggior parte dei quali non è di natura epilettica. Utilizzare l'elettroencefalografia (EEG) intermittente per rilevare attività epilettica in pazienti con manifestazioni cliniche convulsive. Considerare l'EEG in continuo per monitorare pazienti con diagnosi di stato di male epilettico e gli effetti della terapia.

Nei pazienti che restano in coma dopo arresto cardiaco, è comune che l'EEG rilevi un'attività epilettiforme. È meno frequente una inequivoca attività epilettica secondo la rigorosa terminologia EEG,¹⁴⁸ sebbene lo stato di male epilettico post-anossico sia stato osservato nel 23-31% dei pazienti utilizzando un monitoraggio EEG in continuo e criteri EEG più allargati.^{75,149,150} Pazienti con stato di male epilettico evidenziato all'elettroencefalogramma possono o meno presentare manifestazioni convulsive clinicamente apprezzabili, poiché possono essere mascherate dalla sedazione. Non è noto se la diagnosi ed il trattamento sistematico dell'attività epilettica elettroencefalografica migliori l'esito del paziente.

Le convulsioni aumentano le richieste metaboliche cerebrali¹⁵¹ e possono potenzialmente esacerbare lesioni cerebrali causate dall'arresto cardiaco: trattare con sodio valproato, levetiracetam, fenitoina, benzodiazepine, propofol o barbiturici. Il mioclono può essere particolarmente difficile da trattare; la fenitoina è spesso inefficace. Il propofol è efficace nel sopprimere il mioclono post-anossico.¹⁵² Il clonazepam, sodio valproato e levetiracetam sono farmaci anticonvulsivanti che possono essere efficaci nel mioclono post-anossico.¹⁴⁷ Iniziare la terapia di mantenimento dopo il primo evento una volta che le potenziali cause scatenanti (es. emorragia intracranica, squilibri elettrolitici) siano state escluse.

L'uso in profilassi di farmaci anticonvulsivanti dopo arresto cardiaco negli adulti è stato studiato in modo insufficiente.^{153,154} La profilassi routinaria non è raccomandata nei pazienti post-arresto cardiaco per il rischio di effetti avversi e la scarsa risposta agli agenti antiepilettici in pazienti con convulsioni cliniche e manifestazioni elettroencefalografiche epilettiformi.

Il mioclono e l'attività convulsivante elettroencefalografica, compreso lo stato di male epilettico, si accompagnano ad una prognosi scadente, sebbene singoli pazienti possano sopravvivere con buon esito (vedi previsione della prognosi).^{145,155} Un'osservazione protratta può essere necessaria dopo trattamento con sedativi, che riducono la validità dell'esame clinico.¹⁵⁶

Controllo della glicemia

Vi è una forte associazione tra l'iperglicemia dopo rianimazione da arresto cardiaco e prognosi neurologica sfavorevole.^{13,15,20,157-163} 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 fosse in grado di ridurre la mortalità ospedaliera in malati critici adulti,¹⁶⁴ un secondo studio ad opera del medesimo gruppo in una terapia intensiva medica non ha mostrato alcun beneficio in termini di mortalità.¹⁶⁵ In uno studio randomizzato su pazienti rianimati da OHCA 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); anzi c'è stato un maggior numero di episodi di ipoglicemia nel gruppo con controllo glicemico stretto.¹⁶⁶ Un grande studio randomizzato sul controllo intensivo della glicemia (4.5-6.0 mmol/l o 81-108 mg/dl), paragonato a quello convenzionale (fino a 10 mmol/l o 180 mg/dl) in pazienti in terapia intensiva generale, ha riportato una maggiore mortalità a 90 giorni nei soggetti trattati con il controllo intensivo.^{167,168} L'ipoglicemia grave è associata ad un incremento di mortalità nei malati critici¹⁶⁹ e i pazienti in coma sono particolarmente a rischio di sviluppare episodi di ipoglicemia non riconosciuti. Indipendentemente dal range target, la variabilità nei valori glicemici si associa a mortalità.¹⁷⁰ Rispetto alla normotermia, l'ipotermia lieve indotta si associa a valori glicemici più elevati, maggiore variabilità glicemica e maggiori richieste insuliniche.¹⁷¹ La variabilità

dei livelli di glicemia è associata ad aumento della mortalità e dell'esito neurologico sfavorevole dopo arresto cardiaco.^{157,171} Sulla base dei dati disponibili, dopo il ROSC la glicemia va mantenuta ad un valore ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl).¹⁷² Il controllo stretto della glicemia non va attuato nei pazienti adulti rianimati da 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.^{13,173-176} Diversi studi hanno documentato una associazione tra presenza di febbre nel post-arresto cardiaco e prognosi infausta.^{13,173,175-178} Lo sviluppo di ipertermia dopo un periodo di ipotermia lieve indotta (ipertermia di rimbalzo) è associato ad un aumentato rischio di mortalità e peggior esito neurologico.¹⁷⁹⁻¹⁸² Non ci sono studi randomizzati controllati che valutino l'effetto del trattamento della febbre (definita come temperatura $\geq 37.6^\circ\text{C}$) a confronto con l'assenza di controllo della temperatura nei pazienti post-arresto cardiaco e la temperatura elevata potrebbe essere solamente l'effetto di un danno cerebrale più severo. Anche se l'effetto dell'ipertermia sulla prognosi non è dimostrato, sembra ragionevole trattare l'ipertermia con antipiretici o considerare il raffreddamento attivo in pazienti incoscienti.

Gestione della Temperatura Target

Dati da studi condotti su animali ed sull'uomo indicano che l'ipotermia lieve indotta sia neuroprotettiva e migliori l'esito dopo un periodo ipossico-ischemico cerebrale globale.^{183,184} 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 (CMRO2) di circa il 6% per ogni diminuzione di 1°C di temperatura e questo può ridurre il rilascio di aminoacidi eccitatori e radicali liberi.^{183,185} L'ipotermia blocca le conseguenze intracellulari dell'esposizione alle eccito-tossicità (alte concentrazioni di calcio e glutammato) e riduce la risposta infiammatoria associata alla sindrome post-arresto cardiaco. Tuttavia, mantenendo la temperatura tra i 33°C e i 36°C , secondo un recente studio su pazienti adulti, non vi è differenza nella risposta citochinica infiammatoria.¹⁸⁶

Tutti gli studi sull'ipotermia lieve indotta dopo arresto cardiaco hanno incluso solo pazienti in coma. Uno studio randomizzato e uno pseudo-randomizzato hanno dimostrato un miglioramento della prognosi neurologica al momento della dimissione ospedaliera o a 6 mesi in pazienti in coma dopo arresto cardiaco extraospedaliero con ritmo FV.^{187,188} Il raffreddamento era stato iniziato nel giro di minuti o ore dopo il ROSC ed una temperatura di $32 - 34^\circ\text{C}$ era stata mantenuta per 12-24 ore.

Tre studi di coorte che hanno incluso un totale di 1034 pazienti, hanno paragonato l'ipotermia lieve indotta ($32^\circ\text{C} - 34^\circ\text{C}$) con nessuna gestione della temperatura in pazienti con OHCA, e non hanno osservato alcuna differenza nell'esito neurologico (odds ratio complessivo aggiustato [OR] 0,90 [95% CI 0,45 - 1,82]).¹⁸⁹⁻¹⁹¹ Un ulteriore studio basato su un registro retrospettivo di 1830 pazienti ha documentato un aumento dell'esito neurologico sfavorevole nei pazienti con OHCA da ritmo non defibrillabile trattati con ipotermia lieve indotta (OR aggiustato 1,44 [95% CI 1,039-2,006]).¹⁹²

Vi sono numerosi studi di coorte osservazionali prospettici con controlli storici sull'implementazione del controllo della temperatura dopo arresto cardiaco in ospedale, ma questi dati sono estremamente difficili da interpretare a causa di altri cambiamenti nel trattamento post-rianimatorio che sono avvenuti contemporaneamente. Uno studio di coorte retrospettivo su 8316 pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero da qualsiasi ritmo iniziale non ha dimostrato alcuna differenza nella sopravvivenza alla dimissione nei pazienti trattati con ipotermia lieve indotta rispetto a nessuna gestione attiva della temperatura (OR 0,9, 95%CI 0,65-1,23), sebbene siano stati relativamente pochi i pazienti trattati con ipotermia lieve indotta.¹⁹³

Nello studio Targeted Temperature Management (TTM), 950 pazienti con OHCA da qualsiasi ritmo sono stati randomizzati a 36 ore di controllo della temperatura (composto da 28 ore alla temperatura tar-



get seguito da riscaldamento lento) a 33°C o 36°C.³¹ Sono stati seguiti rigidi protocolli per valutare la prognosi e la sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali. Non vi sono state differenze nell'esito primario, la mortalità da ogni causa; anche l'esito neurologico a 6 mesi era simile (hazard ratio [HR] per la mortalità a fine studio 1,06, 95% CI 0,89-1,28; rischio relativo [RR] di morte o esito neurologico sfavorevole a 6 mesi 1,02, 95% CI 0,88-1,16). La valutazione neurologica più minuziosa a 6 mesi era anche simile.^{22,24} Un aspetto importante è che la temperatura dei pazienti in entrambi i bracci dello studio è stata ben controllata tanto da effettivamente prevenire la febbre in entrambi i gruppi. La gestione della temperatura target a 33°C era associata a ridotta frequenza cardiaca, lattati elevati, necessità di maggior supporto vasopressorio e un SOFA score cardiovascolare esteso più elevato rispetto alla gestione della temperatura a 36°C.^{101,194} La bradicardia durante ipotermia lieve indotta potrebbe essere di beneficio; è infatti associata ad esito neurologico favorevole nei sopravvissuti da OHCA, presumibilmente perché la funzione autonoma è preservata.^{118,119}

Non è nota la durata ottimale dell'ipotermia lieve indotta e del TTM, sebbene attualmente sia più comunemente utilizzata per 24 ore. Studi precedenti hanno trattato i pazienti con 12-28 ore di TTM.^{31,187,188} Due studi osservazionali non hanno dimostrato alcuna differenza in mortalità ed esito neurologico sfavorevole dopo 24 ore rispetto a 72 ore.^{195,196} Lo studio TTM ha mantenuto una normotermia stretta (< 37,5°C) dopo ipotermia fino a 72 ore dal ROSC.³¹

Il termine gestione della temperatura target o controllo della temperatura viene oggi preferito rispetto al precedente termine ipotermia terapeutica. La Task Force sul Supporto Avanzato delle funzioni vitali ALS dell'International Liaison Committee on Resuscitation ha promosso diverse raccomandazioni terapeutiche sulla gestione della temperatura target,¹²⁸ che vengono riproposte in queste linee guida ERC:

- Mantenere una temperatura target costante tra 32°C e 36°C in quei pazienti in cui si ricorre alla gestione della temperatura (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza moderata).
- Non è noto se alcune sottopopolazioni di pazienti con arresto cardiaco possano beneficiare di temperature più basse (32-34°C) o alte (36°C); ricerche future potrebbero chiarirlo.
- E' raccomandato il TTM per pazienti adulti dopo OHCA con ritmo iniziale defibrillabile che rimangono non responsivi dopo il ROSC (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza bassa).
- E' suggerito il TTM per pazienti adulti dopo OHCA con ritmo iniziale non defibrillabile che rimangono non responsivi dopo ROSC (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).
- E' suggerito il TTM per pazienti adulti dopo arresto cardiaco intraospedaliero con qualsiasi ritmo iniziale che rimangono non responsivi dopo il ROSC (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).
- Se si ricorre al TTM, viene suggerita una durata di almeno 24 ore (come nei due più grandi studi randomizzati controllati precedenti^{31,187}) (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).

E' chiaro che la temperatura target ottimale dopo arresto cardiaco non è nota e che ulteriori studi di alta qualità sono necessari.¹⁹⁷

Quando controllare la temperatura? Qualunque sia la temperatura target scelta, il controllo attivo della temperatura è necessario per raggiungere e mantenere la temperatura nel range voluto. Le precedenti raccomandazioni suggerivano di iniziare il raffreddamento il prima possibile dopo il ROSC, ma questa raccomandazione si fondava su studi pre-clinici e su deduzioni razionali.¹⁹⁸ Dati animali indicano che il raffreddamento precoce dopo ROSC determina esiti migliori.^{199,200} Studi osservazionali risentono dell'effetto confondente dovuto al fatto che vi è una associazione tra pazienti che si raffreddano spontaneamente più velocemente e peggior esito neurologico.²⁰¹⁻²⁰³ Si è ipotizzato che chi ha un danno neurologico più severo è più incline a perdere la capacità di controllare la temperatura corporea.

Cinque studi randomizzati controllati hanno utilizzato liquidi freddi endovenosi dopo ROSC per indurre l'ipotermia.²⁰⁴⁻²⁰⁷ e uno studio liquidi freddi endovenosi durante la rianimazione,²⁰⁸ mentre un altro si è servito del raffreddamento intranasale intra-arresto.²⁰⁹ Il volume di liquidi freddi era di 20-30 ml kg⁻¹ e fino a 2 L, sebbene non tutti i pazienti abbiano

ricevuto l'intera quantità prima dell'arrivo in ospedale. Tutti e sette gli studi soffrono dell'inevitabile impossibilità di mantenere in cieco l'equipe medica, e tre non sono riusciti a mantenere in cieco anche chi valutava l'esito. Questi studi complessivamente dimostrano che non vi è alcuna differenza tra pazienti trattati con il raffreddamento pre-ospedaliero (RR, 0,98; 95% CI, 0,92-1,04) rispetto a coloro non sottoposti a raffreddamento pre-ospedaliero. Nessuno studio preso singolarmente ha apprezzato un effetto sia sull'esito neurologico che sulla mortalità.

Quattro studi randomizzati controllati offrono evidenza di qualità bassa a favore di un aumento del rischio di ri-arresto in soggetti sottoposti ad induzione preospedaliera dell'ipotermia (RR, 1,22; 95% CI, 1,01-1,46),^{204,205,207} sebbene questo risultato sia dettato dai dati dello studio più grande.²⁰⁷ Tre studi riportano l'assenza di edema polmonare in tutti i gruppi, due studi pilota piccoli non apprezzano alcuna differenza nell'incidenza di edema polmonare tra i gruppi,^{204,208} e uno studio dimostra un aumento nei pazienti sottoposti a raffreddamento preospedaliero (RR, 1,34; 95% CI, 1,15-1,57).²⁰⁷

Sulla base di tale evidenza, non è raccomandato il raffreddamento preospedaliero utilizzando l'infusione rapida di grandi quantità di liquidi freddi endovenosi immediatamente dopo ROSC. Può essere ancora ragionevole infondere liquidi freddi ove i pazienti siano ben monitorizzati e l'obiettivo sia una temperatura target bassa (es. 33°C). Strategie atte al raffreddamento precoce, diverse dall'infusione rapida di grandi quantità di liquidi freddi endovenosi, e il raffreddamento durante la rianimazione cardiopolmonare in fase preospedaliera non sono stati studiate adeguatamente. Rimane da determinare se alcune popolazioni di pazienti (es. pazienti per i quali i tempi di trasporto sono maggiori della media) possano beneficiare dalle strategie di raffreddamento precoce.

Come controllare la temperatura? L'applicazione pratica del TTM è suddivisa in tre fasi: induzione, mantenimento e riscaldamento.²¹⁰ Per iniziare e mantenere il TTM possono essere utilizzate tecniche esterne e/o interne. Se viene scelto un target di temperatura di 36°C, una soluzione pragmatica per i tanti pazienti che giungono in ospedale con una temperatura inferiore a 36°C dopo arresto cardiaco è di lasciarli riscaldare spontaneamente e di attivare un device per il TTM solo quando abbiano raggiunto i 36°C. La fase di mantenimento a 36°C è la stessa rispetto ad altri target di temperatura; il brivido, per esempio, non differisce per incidenza tra pazienti trattati a 33°C e 36°C.³¹ Quando si ricorre ad un target di 36°C, la fase di riscaldamento sarà più breve.

Se viene scelto un target di temperatura inferiore, es. 33°C, un'infusione di 30 ml/kg di soluzione fisiologica o soluzione di Hartman a 4°C abbassa la temperatura interna di circa 1,0 - 1,5°C.^{206,207,211} Tuttavia, in uno studio randomizzato controllato preospedaliero questo intervento era associato ad un aumento tasso di edema polmonare (diagnosticato alla radiografia del torace iniziale) e di ri-arresto durante il trasporto in ospedale.²⁰⁷

Metodi per l'induzione e/o il mantenimento del TTM comprendono:

- Semplici impacchi di ghiaccio e/o asciugamani bagnati sono poco costosi; tuttavia possono impegnare per più tempo il personale infermieristico, possono causare maggiori fluttuazioni della temperatura e non consentono un riscaldamento controllato.^{11,19,188,212-219} I liquidi freddi da soli non possono essere utilizzati per mantenere l'ipotermia,²²⁰ ma anche l'aggiunta ad essi di semplici impacchi di ghiaccio può controllare la temperatura in maniera adeguata.²¹⁸
- Coperte o placche per raffreddamento.²²¹⁻²²⁷
- Coperte con acqua o aria circolante.^{7,8,10,182,226,228-234}
- Piastre con acqua circolante rivestite di gel.^{7,224,226,233,235-238}
- Sistemi per raffreddamento transnasale²⁰⁹ - questa tecnica consente il raffreddamento prima del ROSC ed è oggetto di ulteriore indagine in un grande studio randomizzato controllato multicentrico.²³⁹
- Scambiatori di calore intravascolari, introdotti generalmente in vena femorale o succlavia.^{7,8,215,216,226,228,232,240-245}
- Circolazione extracorporea (es. bypass cardiopolmonare, ECMO).^{246,247}

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.^{13,176} La temperatura all'ammissione dopo OHCA è di solito tra 35°C e 36°C, e la temperatura mediana in un grande



studio recente era di 35,3°C.³¹ Se viene scelta una temperatura target di 33°C, il raffreddamento iniziale è facilitato dalla miorsoluzione e dalla sedazione, che previene il brivido.²⁴⁸ Il solfato di magnesio, antagonista fisiologico dei recettori NMDA, può essere somministrato per innalzare la soglia del brivido.^{210,249}

Nella fase di mantenimento è da preferirsi un metodo di raffreddamento con un buon controllo termostatico che eviti fluttuazioni di temperatura. Ciò si ottiene al meglio con dispositivi di raffreddamento esterno o interno dotati di feedback continuo della temperatura per ottenere un valore prefissato.²⁵⁰ La temperatura è in genere controllata da un termistore posto nella vescica e/o in esofago.^{210,251,252} Ad oggi, 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.^{226,250}

Le concentrazioni plasmatiche di elettroliti, il volume intravascolare effettivo ed il metabolismo possono cambiare rapidamente durante il riscaldamento, come pure durante il raffreddamento. L'ipertermia di rimbalzo è associata ad un esito neurologico peggiore.^{179,180} Perciò il riscaldamento va effettuato lentamente: la velocità ottimale non è nota, ma l'attuale consenso è di circa 0,25-0,5°C di riscaldamento per ora.²²⁸ Scegliere una strategia a 36°C riduce tale rischio.³¹

Effetti fisiologici e complicazioni dell'ipotermia. I ben noti effetti fisiologici dell'ipotermia devono essere gestiti con attenzione:²¹⁰

- 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. La comparsa di brivido in pazienti sopravvissuti ad arresto cardiaco sottoposti ad ipotermia lieve indotta si associa ad un buon esito neurologico;^{253,254} è segno di una normale risposta fisiologica. Il brivido si verifica in modo simile ad una temperatura target di 33°C e 36°C.³¹ E' necessario un protocollo per la sedazione.
- L'ipotermia lieve indotta aumenta le resistenze vascolari sistemiche e provoca aritmie (solitamente bradicardia).²¹⁴ E' importante sapere che la bradicardia causata dall'ipotermia lieve indotta può essere di beneficio (analogamente all'effetto ottenuto dai beta-bloccanti); riduce la disfunzione diastolica¹¹⁷ e la sua presenza è associata ad un buon esito neurologico.^{118,119}
- L'ipotermia lieve indotta stimola la diuresi e causa alterazioni elettrolitiche come ipofosfatemia, ipocaliemia, ipomagnesemia e ipocalcemia.^{31,210,255}
- L'ipotermia diminuisce la sensibilità all'insulina e la secrezione insulinica, determinando iperglicemia¹⁸⁸ che richiederà un trattamento con insulina (vedi controllo della glicemia).
- L'ipotermia lieve indotta altera la coagulazione ed aumenta il rischio di sanguinamento, anche se l'effetto sembra trascurabile²⁵⁶ e non è stato confermato da studi clinici.^{7,31,187} In uno studio basato su un registro clinico, è stata documentata una maggior incidenza di sanguinamenti minori con la combinazione di coronarografia e ipotermia lieve indotta, ma la medesima combinazione di interventi è stata anche il miglior fattore predittivo di buon esito.²⁰
- L'ipotermia può alterare il sistema immunitario e aumentare il rischio di infezione.^{210,217,222} L'ipotermia lieve indotta è associata ad una maggior incidenza di polmoniti;^{257,258} tuttavia, ciò sembra non avere impatto sull'esito.²⁵⁹ In un altro studio osservazionale su 138 pazienti ammessi in terapia intensiva dopo OHCA, l'uso precoce di antibiotici era associato ad una miglior sopravvivenza.²⁶⁰
- L'amilasemia è generalmente aumentata durante ipotermia, ma il significato di questa alterazione non è chiaro.
- L'eliminazione dei sedativi e miorilassanti è ridotta fino al 30% ad una temperatura centrale di 34°C.²⁶¹ L'eliminazione di sedativi e altri farmaci sarà prossima alla norma ad una temperatura più vicina ai 37°C.

Controindicazioni all'ipotermia. Le controindicazioni al TTM a 33°C generalmente riconosciute, ma che non vengono applicate universalmente, comprendono: grave infezione sistemica e coagulopatia medica pre-esistente (la terapia fibrinolitica non è una controindicazione all'ipotermia terapeutica). Due studi osservazionali hanno documentato

un effetto inotropo positivo ascrivibile all'ipotermia lieve indotta in pazienti con shock cardiogeno,^{262,263} ma nello studio TTM non vi era una differenza di mortalità nei pazienti con shock lieve all'ammissione trattati con una temperatura target di 33°C rispetto a 36°C.¹⁹⁴ Anche i dati provenienti da studi animali indicano una funzione contrattile migliore durante ipotermia lieve indotta, probabilmente per una aumentata sensibilità al Ca²⁺.²⁶⁴

Altre terapie

I farmaci ad azione neuroprotettiva (coenzima Q10,²²³ tiopentale,¹⁵³ glucocorticoidi,^{123,265} nimodipina,^{266,267} lidoflazina²⁶⁸ o diazepam¹⁵⁴), sia da soli che in associazione all'ipotermia lieve indotta, non hanno dimostrato di essere in grado di aumentare la sopravvivenza con integrità neurologica quando sono stati inclusi nei protocolli di trattamento post-rianimatorio. Lo xenon in combinazione con l'ipotermia lieve indotta è stato oggetto di uno studio di fattibilità, ed è attualmente in corso di ulteriore valutazione clinica.²⁶⁹

Previsione della prognosi

Questa sezione è stata adattata dall'Advisory Statement sulla Previsione della Prognosi Neurologica dei pazienti in coma in seguito ad arresto cardiaco,²⁷⁰ scritto dai membri del gruppo di lavoro ALS di ERC e della sezione Trauma e Medicina d'Urgenza (TEM) di ESICM, in anticipazione delle Linee Guida 2015.

Il danno cerebrale ipossico-ischemico è comune dopo la rianimazione da arresto cardiaco.²⁷¹ Due terzi di coloro i quali muoiono dopo il ricovero in terapia intensiva a seguito di OHCA muoiono per lesioni neurologiche; questo è stato dimostrato sia prima²⁸ che dopo^{27,30,31} l'introduzione del TTM per le cure post-rianimatorie. La maggior parte di questi decessi sono dovuti alla sospensione intenzionale della terapia di supporto alle funzioni vitali sulla base di una previsione prognostica di esito neurologico sfavorevole.^{27,30} Per questo motivo, nella gestione di pazienti in coma dopo essere stati rianimati da arresto cardiaco è essenziale ridurre al minimo il rischio di una previsione falsamente pessimistica. Idealmente, nel caso di previsione di un esito sfavorevole il tasso di falsi positivi (FP) dovrebbe essere pari a zero con il più stretto intervallo di confidenza possibile. Tuttavia, la maggior parte degli studi sulla prognosi include così pochi pazienti che, anche se il FP è 0%, il limite superiore dell'intervallo di confidenza al 95% è spesso alto.^{272,273} Inoltre, molti studi sono confusi dal fenomeno della profezia auto-avverante, una distorsione che si verifica quando i medici curanti non sono in cieco rispetto ai risultati del predittore d'esito e lo usano per prendere una decisione sulla sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali.^{272,274} Infine, sia il TTM stesso e i sedativi o i bloccanti neuromuscolari utilizzati per mantenerlo possono potenzialmente interferire con gli indici di predizione della prognosi, in particolare con quelli basati sull'esame clinico.¹⁵⁶

Esame clinico

L'assenza bilaterale di riflesso pupillare alla luce a 72 ore dal ROSC predice l'esito sfavorevole con un FP vicino allo 0%, sia in pazienti trattati con TTM che non (FP 1 [0-3] e 0 [0-8], rispettivamente),^{156,275-284} ed una sensibilità relativamente bassa (19% e 18%, rispettivamente). Una risultato simile è stato documentato per l'assenza bilaterale del riflesso corneale.^{272,273}

In pazienti non trattati con TTM^{276,285} una risposta motoria al dolore assente o in estensione a 72 ore dal ROSC ha una elevata sensibilità (74 [68-79]%) per la previsione di esito sfavorevole, ma l'FP è anche elevato (27 [12-48]%). Risultati simili sono stati osservati in pazienti trattati con TTM.^{156,277-280,282-284,286-288} Tuttavia, l'elevata sensibilità di questo segno lo rende utile per identificare quella popolazione neurologicamente compromessa che necessita valutazione prognostica. Come il riflesso corneale, anche la risposta motoria può essere soppressa da sedativi o bloccanti neuromuscolari.¹⁵⁶ Quando si sospetta l'interferenza di sedazione residua o paralisi, si raccomanda di prolungare l'osservazione di questi segni clinici oltre le 72 ore dal ROSC, al fine di minimizzare il rischio di ottenere risultati falsi positivi.



Il mioclono è un fenomeno clinico composto da improvvisi, brevi, spasmi involontari causati da contrazioni muscolari o inibizioni. Un periodo prolungato di spasmi mioclonici continui e generalizzati è comunemente descritto come stato mioclonico. Anche se non vi è consenso definitivo sulla durata o sulla frequenza di scosse miocloniche al fine di qualificare lo stato mioclonico, negli studi di prognosi su pazienti in coma sopravvissuti dopo arresto cardiaco, la durata minima riportata è di 30 minuti. I nomi e le definizioni utilizzate per lo stato mioclonico variano fra questi studi.

Mentre la presenza di contrazioni miocloniche in sopravvissuti in stato comatoso dopo arresto cardiaco non è sempre associata a prognosi sfavorevole (FP 9%),^{145,272} uno stato mioclonico ad inizio entro 48 ore dal ROSC è stato sempre associato a prognosi sfavorevole (FP 0 [0-5]%; sensibilità 8%) negli studi di prognosi effettuati in pazienti non trattati con TTM,^{276,289,290} ed è anche altamente predittiva (FP 0% [0-4]; sensibilità 16%) in pazienti trattati con TTM.^{144,156,291} Tuttavia, sono stati pubblicati diversi casi clinici di buon recupero neurologico nonostante un esordio precoce di un mioclono prolungato e generalizzato. In alcuni di questi casi, il mioclono persiste dopo il risveglio ed evolve in mioclono d'azione cronico (sindrome di Lance-Adams).²⁹²⁻²⁹⁷ In altri sparisce dopo il recupero della coscienza.^{298,299} Il momento esatto in cui si è verificato il recupero di coscienza in questi casi potrebbe essere stato mascherato dal mioclono stesso e dalla sedazione in corso. I pazienti con stato mioclonico post-arresto cardiaco dovrebbero essere valutati senza sedazione, ove possibile; in quei pazienti, la registrazione EEG può essere utile per identificare i segnali EEG di consapevolezza e di reattività o per rivelare un'attività epilettiforme coesistente.

Mentre i predittori di esito sfavorevole sulla base di un esame clinico sono poco costosi e facili da utilizzare, essi non possono essere nascosti al personale curante e quindi i loro risultati potrebbero potenzialmente influenzare la gestione clinica e causare una profezia auto-avverante. Studi clinici sono necessari per valutare la riproducibilità dei segni clinici utilizzati per predire l'esito nei pazienti comatosi post-arresto cardiaco.

Elettrofisiologia

Potenziali Evocati Somato-Sensoriali (PESS) a breve latenza

Nei pazienti in coma dopo arresto cardiaco non trattati con TTM, l'assenza bilaterale dell'onda N20 ai PESS predice la morte o lo stato vegetativo (CPC 4-5) con 0 [0-3]% di FP già a 24 ore dal ROSC,^{276,300,301} e rimane predittiva durante le seguenti 48 ore, con una sensibilità costante (45% -46%).^{276,300,302-304} In un totale di 287 pazienti con onda N20 assente ai PESS a ≤ 72 ore dal ROSC, si è registrato solo un risultato falso positivo (valore positivo predittivo 99.7 [98-100]%).³⁰⁵

Nei pazienti trattati con TTM, l'assenza bilaterale dell'onda N20 ai PESS è anche molto precisa nel predire un esito sfavorevole sia durante ipotermia lieve indotta^{278,279,301,306} (FP 2 [0-4]%) che dopo riscaldamento^{277,278,286,288,304} (FP 1 [0-3]%). I pochi casi di risultati falsi osservati in grandi coorti di pazienti erano dovuti principalmente ad artefatti.^{279,284} La registrazione dei PESS richiede abilità ed esperienza adeguate, e dovrebbe essere posta la massima attenzione per evitare interferenze elettriche da artefatti muscolari o dall'ambiente della terapia intensiva. La concordanza tra diversi osservatori per i PESS nel caso del coma anossico-ischemico è da moderata a buona, ma risente dalle interferenze.^{307,308}

Nella maggior parte degli studi prognostici l'assenza bilaterale della onda N20 ai PESS è stata utilizzata come criterio per decidere la sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali, con un conseguente rischio di profezia auto-avverante.²⁷² I PESS sono in grado di influenzare decisioni sulla sospensione della terapia di supporto alle funzioni vitali di medici e famiglie più di quanto accada per l'esame clinico o l'EEG.³⁰⁹

Elettroencefalografia

Assenza di reattività all'EEG

Nei pazienti trattati con TTM, l'assenza di reattività di fondo all'EEG predice un esito sfavorevole con il 2 [1-7]% di FP^{288,310,311} durante ipotermia lieve indotta e con 0 [0-3]% di FP^{286,288,310} dopo il riscaldamento a 48

h-72 ore dal ROSC. Tuttavia, in uno studio di prognosi in mioclono post-ipossico, tre pazienti senza reattività all'EEG dopo TTM hanno ottenuto un buon outcome.¹⁴⁴ La maggior parte degli studi sulla prognosi in caso di EEG con reattività assente dopo arresto cardiaco appartengono allo stesso gruppo di ricercatori. Le limitazioni alla valutazione della reattività dell'EEG includono la mancanza di standardizzazione per quanto concerne la modalità di stimolazione e il modesto accordo tra diversi osservatori.³¹²

Stato di male epilettico

Nei pazienti trattati con TTM, la presenza dello stato epilettico (SE), cioè un'attività epilettiforme prolungata, durante ipotermia lieve indotta o subito dopo il riscaldamento^{150,291,313} è quasi invariabilmente - ma non sempre - seguita da esito sfavorevole (FP da 0% al 6%), soprattutto in presenza di un EEG di fondo non reattivo^{150,314} o discontinuo.⁷⁵ Tutti gli studi sull'SE hanno incluso solo pochi pazienti. Le definizioni di SE erano differenti tra tali studi.

Burst-suppression

La burst-suppression è stata recentemente definita come un tracciato EEG costituito da più del 50% da periodi di voltaggio EEG $<10\mu V$, con alternanza di bursts.¹⁴⁸ Tuttavia, la maggior parte degli studi di prognosi non sono conformi a questa definizione.

In pazienti in coma dopo arresto cardiaco, sia trattati con TTM che non trattati con ipotermia, la burst-suppression di solito è un reperto transitorio. Durante le prime 24-48 ore dopo ROSC³⁰⁵ in pazienti non trattati con TTM o durante ipotermia nei pazienti trattati con TTM,^{288,306,315} la burst-suppression può essere compatibile con il recupero neurologico, mentre a ≥ 72 ore dal ROSC,^{75,276,316} il persistere della burst-suppression è costantemente associato a prognosi sfavorevole. Dati limitati suggeriscono che reperti specifici, come la presenza di bursts identici³¹⁷ o l'associazione con lo stato epilettico⁷⁵ hanno specificità molto alta nel predire un esito sfavorevole.

Oltre al suo significato prognostico, la registrazione dell'EEG, in continuo o intermittente, sia durante ipotermia che dopo il riscaldamento, è utile per valutare il livello di coscienza, che può essere mascherato dalla sedazione prolungata, disfunzioni neuromuscolari o mioclono, e per individuare e curare crisi epilettiche non convulsive,³¹⁸ che possono verificarsi in circa un quarto dei sopravvissuti in coma dopo arresto cardiaco.^{75,149,291}

Biomarcatori

La enolasi neuronale specifica (NSE) e la S-100B sono biomarcatori proteici che vengono rilasciati dopo la lesione dei neuroni e cellule gliali rispettivamente. I loro valori ematici dopo arresto cardiaco sono probabilmente correlati con l'entità del danno neurologico anossico-ischemico e, quindi, con la gravità dell'esito neurologico. La S-100B è meno studiata rispetto all'NSE.³¹⁹ I vantaggi offerti dai biomarcatori rispetto all'EEG e all'esame clinico comprendono la possibilità di ottenere risultati quantitativi e probabilmente indipendenti dagli effetti dei sedativi. La loro limitazione principale quale indice prognostico consiste nella difficoltà di individuare un valore affidabile per identificare con un alto grado di precisione i pazienti destinati ad un esito sfavorevole. Infatti, le concentrazioni sieriche di biomarcatori sono variabili intrinsecamente continue, il che limita la loro applicabilità per prevedere un esito dicotomico, soprattutto quando è auspicabile una soglia di 0% FP.

Enolasi neuronale specifica (NSE)

Nei pazienti non trattati con TTM la soglia di NSE per la previsione di esito sfavorevole con lo 0% FP a 24-72 ore dal ROSC era di 33 mcg L-1 o meno in alcuni studi.^{276,320,321} Tuttavia, in altri studi questa soglia era 47,6 mcg L-1 a 24 ore, 65,0 mcg L-1 a 48 ore e 90,9 mcg L-1 a 72 ore.³⁰²

Nei pazienti trattati con TTM la soglia di 0% FP variava tra 49,6 mcg L-1 e 151,4 mcg L-1 a 24 ore,^{313,322-326} tra 25 mcg L-1 e 151,5 mcg L-1 a 48 ore,^{279,313,322-329} e tra 57,2 mcg L-1 e 78,9 mcg L-1 a 72 ore.^{321,324,327}

Le ragioni principali per la variabilità osservata nelle soglie di NSE includono l'uso di tecniche di misura eterogenee (variazione tra diversi analizzatori),³³⁰⁻³³² la presenza di fonti extra-neuronali di biomarcatore (emolisi e tumori neuroendocrini),³³³ e la conoscenza incompleta della cinetica della sua concentrazione ematica nei primi giorni dopo il ROSC.



Un'evidenza limitata suggerisce che il valore discriminante di livelli di NSE a 48-72 ore è superiore che a 24 ore.^{323,325,334} Livelli di NSE in aumento nel corso del tempo possono essere ulteriormente informativi nel prevedere un esito sfavorevole.^{323,324,334} In un'analisi secondaria dello studio TTM, valori di NSE sono stati misurati a 24, 48 e 72 ore in 686 pazienti; un aumento dei valori di NSE tra due qualsiasi prelievi era associato ad un esito sfavorevole.³³⁵

Diagnostica per Immagini

TAC cerebrale

Il principale reperto della TAC dopo insulto cerebrale anossico-ischemico globale susseguente ad arresto cardiaco è l'edema cerebrale,¹³³ che appare come una riduzione della profondità di solchi cerebrali (spianamento dei solchi) e una attenuazione della differenza tra sostanza grigia e bianca, a causa di una diminuzione della densità della sostanza grigia, che viene misurata in modo quantitativo come rapporto tra le densità della sostanza grigia e della sostanza bianca. La soglia del rapporto per predire un esito sfavorevole con lo 0% di FP in studi sulla previsione della prognosi era compresa tra 1.10 e 1.22.^{281,325,336} I metodi di calcolo del rapporto sono variabili tra gli studi.

RMN

Dopo lesione cerebrale globale anossico-ischemica dovuta ad arresto cardiaco, le alterazioni apprezzabili alla RMN appaiono come iperintensità di segnale in aree corticali o nei gangli della base alle sequenze di immagini pesate in diffusione (DWI). In due piccoli studi,^{337,338} la presenza di grandi cambiamenti plurilobar su sequenze DWI o FLAIR RMN eseguiti entro cinque giorni dal ROSC è risultata costantemente associata a una prognosi sfavorevole, mentre non lo erano le lesioni focali o di piccole dimensione.³²⁹

Il coefficiente di diffusione apparente (ADC) è una misura quantitativa di alterazioni ischemiche in DWI. Valori di ADC tra i 700 e 800 x 10⁻⁶ mm²/s sono considerati normali.³³⁹ Le tipologie di misurazioni dell'ADC cerebrale utilizzate per la prognosi includono l'ADC di tutto il cervello,³⁴⁰ la percentuale di volume cerebrale con basso ADC³⁴¹ e il valore di ADC più basso in specifiche aree cerebrali, come la zona occipitale corticale e il putamen.^{322,342} Le soglie di ADC associate a 0% di FP variano tra gli studi. Questi metodi dipendono in parte da decisioni umane soggettive nell'identificare la regione di interesse da studiare e nell'interpretazione dei risultati, sebbene di recente sia stata proposta l'analisi automatizzata.³⁴³

I vantaggi offerti della RMN rispetto alla TAC cerebrale comprendono una migliore definizione spaziale ed un'elevata sensibilità nell'identificare un danno cerebrale ischemico; tuttavia, il suo uso può essere problematico in pazienti clinicamente instabili.³³⁹ La RMN può evidenziare alterazioni estese anche in presenza di risultati normali di altri predittori quali SSEP o riflessi oculari.^{329,339}

Tutti gli studi sulla prognosi dopo l'arresto cardiaco che utilizzano la diagnostica per immagini hanno una piccola dimensione del campione con conseguente ridotta precisione e una bassissima qualità dell'evidenza. La maggior parte di questi studi sono retrospettivi, inoltre, la TAC o la RMN cerebrale erano richieste a discrezione del medico curante, il che può aver causato un errore di selezione e sovrastimato le loro capacità.

Strategia suggerita per la previsione della prognosi

Un attento esame neurologico clinico rimane essenziale per la previsione della prognosi nel paziente in coma dopo arresto cardiaco.³⁴⁴ Eseguire quotidianamente un esame clinico approfondito per rilevare segni di recupero neurologico quali movimenti intenzionali o per identificare un contesto clinico che suggerisce l'evoluzione verso la morte cerebrale.

Il processo di recupero cerebrale a seguito di lesione globale post-anossica è completo entro 72 ore dall'arresto nella maggioranza dei pazienti.^{290,345} Tuttavia, l'affidabilità dell'esame clinico può essere ridotta nei pazienti in cui sono stati somministrati sedativi nelle 12 ore precedenti la valutazione neurologica a 72 ore dopo il ROSC.¹⁵⁶ Prima

di eseguire una valutazione dirimente, vanno esclusi i principali fattori confondenti,^{346,347} oltre alla sedazione ed alla paralisi neuromuscolare, questi comprendono ipotermia, ipotensione grave, ipoglicemia, e disordini metabolici e respiratori. Sospendere sedativi e miorilassanti per un tempo sufficientemente lungo da evitare interferenze con l'esame clinico. Preferire, ove possibile, farmaci a breve durata d'azione. Quando si sospetta una sedazione/paralisi residua, considerare l'utilizzo di antidoti per antagonizzare gli effetti di questi farmaci.

L'algoritmo per la strategia di previsione della prognosi (Figura 5.2) è applicabile a tutti i pazienti che rimangono in coma con una risposta motoria allo stimolo doloroso assente o in estensione a ≥72 ore dal ROSC. Anche i risultati dei precedenti esami prognostici vanno inclusi nelle considerazioni effettuate a questo punto.

Valutare prima i predittori più robusti. Questi predittori hanno la più alta specificità e precisione (FP <5% con 95%CI <5% nei pazienti trattati con controllo della temperatura), e sono stati documentati in >5 studi da almeno tre diversi gruppi di ricercatori. Essi comprendono i riflessi pupillari assenti bilateralmente ≥72 ore dal ROSC e l'assenza bilaterale di onda N20 ai PESS dopo il riscaldamento (questo ultimo segno può essere valutato a ≥24 ore dal ROSC nei pazienti che non sono stati trattati con controllo della temperatura). Sulla base dell'opinione di esperti, si consiglia di combinare l'assenza di riflessi pupillari con quella dei riflessi corneali per predire l'esito sfavorevole a questo punto nel tempo. Riflessi oculari e PESS mantengono il loro valore predittivo indipendentemente dalla temperatura target.^{283,284}

Se nessuno dei segni sopra elencati è presente per predire un esito sfavorevole, si può ricorrere alla valutazione di un gruppo di predittori meno accurati, ma l'intervallo di confidenza della loro previsione sarà inferiore. Questi hanno FP <5%, ma 95% CI più ampi rispetto ai predittori precedenti, e/o la loro definizione/soglia è variabile negli studi sulla prognosi. Questi predittori comprendono la presenza di uno stato mioclonico precoce (entro 48 ore dal ROSC), elevati valori di NSE sierici a 48 - 72 ore dopo ROSC, un pattern EEG maligno non-reattivo (burst-suppression, stato epilettico) dopo il riscaldamento, la presenza di una marcata riduzione del rapporto sostanza grigia/sostanza bianca o appianamento dei solchi alla TAC cerebrale entro 24 ore dal ROSC o la presenza di alterazioni ischemiche diffuse alla RMN cerebrale 2-5 giorni dopo il ROSC. Sulla base dell'opinione di esperti, si consiglia di attendere almeno 24 ore dopo la prima valutazione prognostica e confermare l'assenza di coscienza con un punteggio di 1-2 nella scala motoria di Glasgow prima di utilizzare questo secondo insieme di predittori. Suggeriamo anche di ricorrere alla combinazione di almeno due di questi predittori per la prognosi.

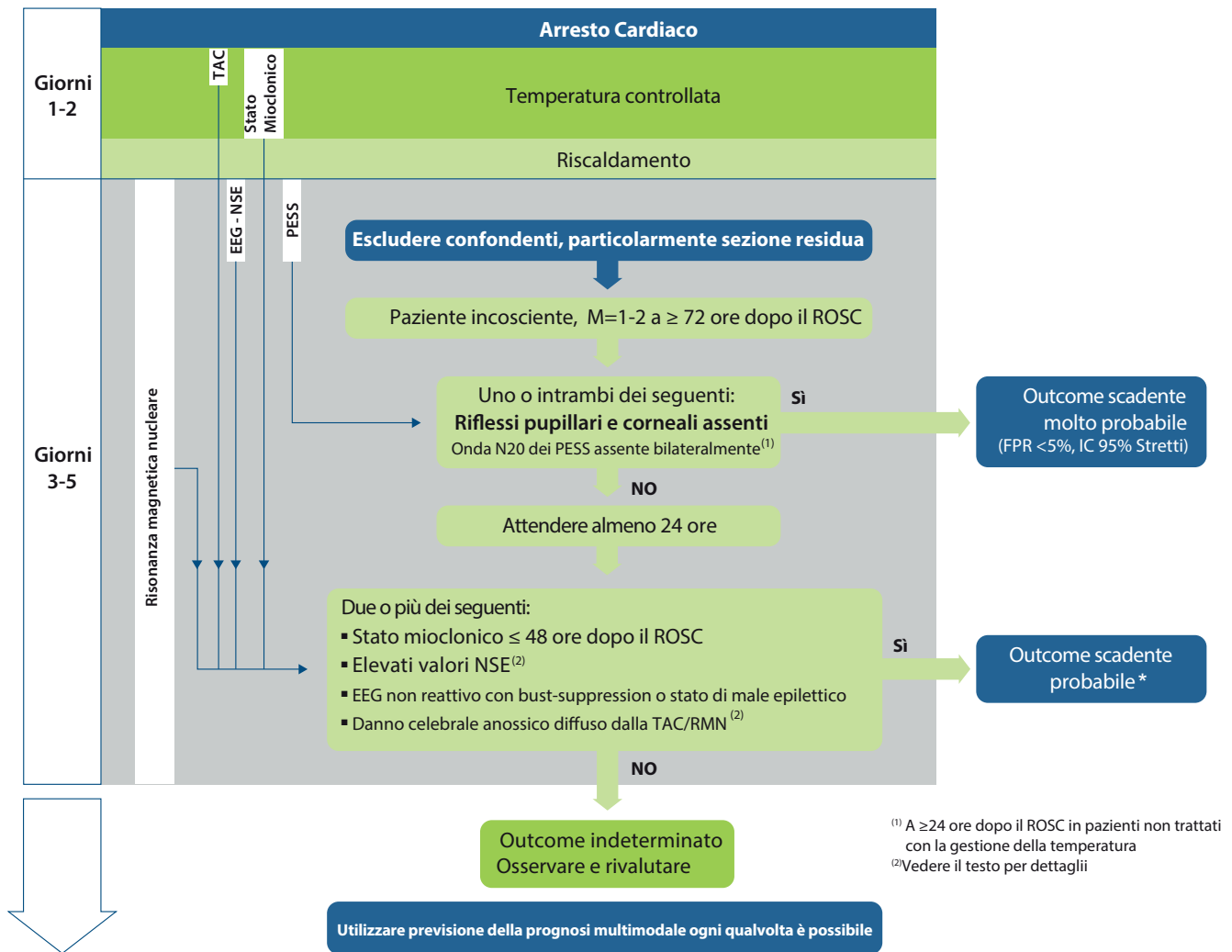
Al momento non è possibile raccomandare un particolare valore soglia di NSE per predire l'esito sfavorevole con 0% di FP. Idealmente, ogni laboratorio coinvolto nella valutazione dell'NSE dovrebbe stabilire i propri valori normali e i valori soglia sulla base del sistema di analisi utilizzato. Si raccomanda il campionamento in più momenti per apprezzare l'andamento dei valori di NSE nel tempo e ridurre il rischio di risultati falsamente positivi.³³⁵ Andrebbe posta particolare cura al fine di evitare l'emolisi durante il campionamento per il dosaggio dell'NSE.

Anche se i fattori predittivi più robusti non hanno mostrato falsi positivi nella maggior parte degli studi, nessuno di loro singolarmente predice un esito sfavorevole con assoluta certezza quando si considera tutta l'evidenza scientifica a disposizione. Inoltre, tali fattori predittivi sono stati spesso utilizzati per le decisioni di sospensione intenzionale della terapia di supporto alle funzioni vitali, con il rischio di profezia auto-avverante. Per questo motivo, si raccomanda di ricorrere a una prognosi multimodale, ove possibile, anche in presenza di uno di questi predittori. Oltre ad aumentare la sicurezza, una evidenza limitata suggerisce anche che la prognosi multimodale aumenta la sensibilità.^{286,311,325,348}

Quando si rende necessaria la sedazione e/o paralisi prolungata, ad esempio per trattare una grave insufficienza respiratoria, si raccomanda di rinviare la prognosi fino a quando può essere eseguito un esame clinico affidabile. Biomarcatori, PESS e indagini radiologiche possono svolgere un ruolo in questo contesto, dal momento che sono insensibili all'interferenza farmacologica.

Quando si affronta un esito incerto, i medici dovrebbero prendere in considerazione l'opportunità di una osservazione prolungata. L'assenza di un miglioramento clinico nel tempo suggerisce un risultato





* Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VR, Deakin CD, Bottiger BW, Friberg H, Sunde K, Sandroni C. Erratum to: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. Intensive Care Med. 2015 Dec 9. [Epub ahead of print] No abstract available.

Fig 5.2. Algoritmo per la strategia di previsione della prognosi. EEG: elettroencefalogramma; NSE: enolasi neurone specifica; PESS: potenziali evocati somatosensitivi; FP: falsi positivi; IC: intervalli di confidenza; ROSC: ritorno della circolazione spontanea.

peggiore. Anche se è stato descritto il risveglio fino a oltre 25 giorni dall'arresto,^{291,298,349} la maggior parte dei sopravvissuti recupererà lo stato di coscienza entro una settimana.^{31,329,350-352} In un recente studio osservazionale,³⁵¹ il 94% dei pazienti si è svegliato entro 4,5 giorni dal riscaldamento e il restante 6% si è svegliato nei primi dieci giorni. Anche se il risveglio è tardivo, è ancora possibile un buon esito neurologico.³⁵¹

Riabilitazione

Sebbene l'esito neurologico è buono nella maggior parte dei sopravvissuti ad arresto cardiaco, sono comuni problemi cognitivi ed emotivi, e l'affaticabilità.^{23,24,279,353-356} Nella metà dei sopravvissuti sono apprezzabili disturbi cognitivi a lungo termine.^{22,357,358} Più frequentemente è colpita la memoria, seguita da problemi di attenzione e delle funzioni esecutive (pianificazione e organizzazione).^{23,359} I deficit cognitivi possono essere gravi, ma sono per lo più lievi.²² In uno studio con 796 sopravvissuti ad OHCA che lavoravano prima dell'arresto cardiaco, il 76,6% è ritornato al lavoro.³⁶⁰ I problemi cognitivi lievi spesso non sono riconosciuti dal personale sanitario e possono non essere rilevati con scale di misurazione classiche, come la Cerebral Performance Categories (CPC) o la Mini-Mental

State Examination (MMSE).^{24,361} Sono anche comuni problemi emotivi, tra cui la depressione, l'ansia e lo stress post-traumatico.^{362,363} La depressione è presente nel 14% - 45% dei sopravvissuti, l'ansia nel 13% - 61% e sintomi di stress post-traumatico si verificano nel 19% - 27%.³⁵⁵ La fatica è anche un sintomo che viene spesso riportato dopo cardiaco arresto. Anche diversi anni dopo l'arresto cardiaco, il 56% dei sopravvissuti soffre di grave affaticabilità.³⁵⁶

Non sono solo i pazienti a soffrire di disturbi; i loro coniugi o compagni e chi li assiste possono sentirsi molto provati e spesso hanno problemi emotivi, compresi sintomi da stress post-traumatico.^{356,364} Dopo la dimissione dall'ospedale sia i sopravvissuti che coloro che gli assistono spesso risentono di una mancanza di informazioni su argomenti importanti tra cui le difficoltà fisiche ed emotive, i defibrillatori impiantabili (ICD), il recupero delle attività quotidiane, le relazioni con i coniugi o compagni e con gli operatori di assistenza sanitaria.³⁶⁵ Una revisione sistematica su pazienti affetti da malattia coronarica è concorde nel dimostrare l'importanza di fornire una informazione attiva e una educazione del paziente.³⁶⁶

I problemi sia cognitivi che emotivi hanno un impatto significativo e possono influenzare l'autonomia funzionale quotidiana di un paziente, il ritorno al lavoro e la qualità di vita.^{356,367,368} Pertanto, un



follow-up assistenziale è necessario dopo la dimissione dall'ospedale. Anche se l'evidenza a supporto della fase di riabilitazione appare scarsa, tre studi randomizzati controllati hanno dimostrato che è possibile migliorare l'esito dopo l'arresto cardiaco.³⁶⁹⁻³⁷¹ Un primo intervento infermieristico in undici sessioni ha ridotto la mortalità cardiovascolare e i sintomi depressivi mediante il ricorso al rilassamento fisiologico, l'auto-gestione, strategie di adattamento e educazione alla salute.³⁶⁹ Un altro intervento infermieristico è stato in grado di migliorare i sintomi fisici, l'ansia, la fiducia in se stessi e la consapevolezza di malattia.^{370,371} Questo intervento consisteva in otto sessioni telefoniche, un sistema di disponibilità infermieristica 24 ore su 24 e un opuscolo informativo, ed è stato indirizzato a migliorare l'auto-efficacia, le aspettative sui risultati di efficacia e le capacità comportamentali di autogestione.³⁷² Un terzo intervento denominato 'Stai fermo ..., e vai avanti', ha determinato un miglioramento dello stato emotivo nel suo complesso, dell'ansia e della qualità della vita, e anche a una più rapida ripresa dell'attività lavorativa.³⁷³ Questo intervento era mirato allo screening precoce di problemi cognitivi ed emotivi, a fornire informazioni e sostegno, a promuovere l'auto-gestione e a organizzare cure specialistiche, se necessarie.^{374,375} Generalmente consisteva in solo uno o due colloqui con un infermiere specializzato e comprendeva la distribuzione di un apposito opuscolo informativo.

L'organizzazione del follow-up dopo arresto cardiaco varia notevolmente tra gli ospedali e paesi in Europa. L'assistenza fornita nel corso del follow-up dovrebbe essere organizzata in modo sistematico ed essere fornita da un medico o un infermiere specializzato. Essa comprende almeno i seguenti aspetti:

Lo screening di disturbi cognitivi. Non ci sono attualmente gold standard su come eseguire tale screening. Un buon primo passo sarebbe quello di chiedere al paziente e un parente o chi lo assiste quali disturbi cognitivi lamenti (ad esempio problemi con la memoria, l'attenzione, la pianificazione). Se possibile, eseguire una intervista strutturata o una checklist, come ad esempio la Checklist Cognition and Emotion,³⁷⁶ o un breve strumento di screening cognitivo, quale ad esempio la Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (disponibile gratuitamente in molte lingue all'indirizzo <http://www.mocatest.org>). Nei casi in cui ci siano segni di disturbi cognitivi, fare riferimento ad un neuropsicologo per la valutazione neuropsicologica o ad uno specialista in medicina riabilitativa per un programma di riabilitazione.³⁷⁷

Lo screening di problemi emotivi. Chiedere se il paziente manifesta problemi emotivi, come sintomi di depressione, ansia o stress post-traumatico. Misure generali che possono essere utilizzate comprendono la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) e la Impact of Event Scale.^{378,379} In caso di problemi emotivi fare riferimento a uno psicologo o uno psichiatra per un ulteriore esame e per il trattamento.³⁵⁵

Offrire informazioni. Fornire informazione attiva sulle potenziali conseguenze non cardiache di un arresto cardiaco, tra cui il deterioramento cognitivo, problemi emotivi e l'affaticabilità. Altri temi che possono essere affrontati includono malattie cardiache, defibrillatori impiantabili, il recupero delle attività quotidiane, le relazioni e la sessualità con il partner, il rapportarsi con gli operatori sanitari e il peso psicofisico a cui è sottoposto chi lo assiste.³⁶⁵ La cosa migliore è combinare le informazioni scritte con la possibilità di un colloquio personale. Un esempio di un opuscolo informativo è disponibile (in olandese e in inglese).^{373,374}

Donazione d'organo.

La donazione di organi e tessuti dovrebbe essere considerata in coloro che hanno raggiunto il ROSC e che soddisfino criteri neurologici di morte cerebrale.³⁸⁰ Nei pazienti in coma in cui viene presa la decisione di sospendere la terapia di supporto alle funzioni vitali, la donazione di organi deve essere considerata dopo la morte con criteri cardiaci. La donazione di organi può anche essere considerata in individui in cui con la RCP non si ottiene il ROSC. Tutte le decisioni in materia di donazione di organi devono seguire i requisiti locali legali ed etici, dato che questi variano in diversi contesti.

Studi non randomizzati hanno dimostrato che la sopravvivenza del trapianto a un anno è simile da donatori sottoposti ad RCP rispetto a donatori che non sottoposti ad RCP su: cuore di adulti (3230 organi³⁸¹⁻³⁸⁷), polmoni di adulti (1031 organi^{383,385,388}), reni di adulti (5000 organi^{381,383}), fegato di adulti (2911 organi^{381,383}), e intestino di adulti (25 organi³⁸³).

Studi non randomizzati hanno anche dimostrato che la sopravvivenza del trapianto ad un anno era simile quando gli organi provenivano da donatori con RCP in corso rispetto ad altri tipi di donatori di reni (199 organi³⁸⁹⁻³⁹¹) e fegato di adulti (60 organi^{390,392,393}).

Organi solidi sono stati trapiantati con successo dopo la morte cardiocircolatoria. Questo gruppo di pazienti offre l'opportunità di aumentare il bacino di donatori di organi. Il prelievo di organi da donazione dopo la morte cardiocircolatoria è classificato come controllato o non controllato.^{394,395} La donazione controllata si verifica dopo la sospensione programmata della terapia di supporto alle funzioni vitali a seguito di lesioni e malattie incompatibili con la sopravvivenza. La donazione non controllata descrive la condizione in cui la donazione avviene da pazienti nei quali la RCP non ha successo e per i quali si è deciso di interrompere la RCP. Una volta che la morte è stata diagnosticata, la valutazione della quale prevede un periodo predefinito di osservazione al fine di assicurarsi che la circolazione spontanea non riprenda,³⁹⁶ si passa alla conservazione degli organi e al prelievo. Gli aspetti della donazione di organi non controllata sono complessi e controversi, dato che alcune delle stesse tecniche usate durante la RCP per tentare di raggiungere il ROSC sono utilizzate anche per la conservazione degli organi dopo che la morte è stata confermata, es. compressione toracica meccanica e circolazione extracorporea. Vanno quindi seguiti protocolli concordati a livello locale.

Screening per malattie ereditarie

Molte vittime di morte improvvisa hanno una malattia strutturale cardiaca silente, il più delle volte una malattia coronarica, ma anche sindromi aritmiche primarie, cardiomiopatie, ipercolesteroemia familiare e cardiopatia ischemica prematura. Lo screening per malattie ereditarie è fondamentale per la prevenzione primaria nei parenti in quanto può consentire un trattamento antiaritmico di prevenzione e follow-up medico.³⁹⁷⁻³⁹⁹ Questo screening dovrebbe essere effettuato con esame clinico, elettrofisiologico e di imaging cardiaco. In casi selezionati, andrebbe indagata anche la presenza di mutazioni genetiche associate a patologie cardiache ereditarie.⁴⁰⁰

Centri per l'arresto cardiaco

Vi è grande variabilità in termini di sopravvivenza tra gli ospedali che assistono i pazienti dopo la rianimazione da arresto cardiaco.^{9,13,16,17,401-403} Molti studi hanno riportato un'associazione tra sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e il trasporto presso un centro per l'arresto cardiaco ma c'è incongruenza circa i fattori legati al ricovero ospedaliero maggiormente correlati con l'esito del paziente.^{4,5,9,17,401,404-416} C'è anche incertezza rispetto a quali caratteristiche concorrono a definire un centro per l'arresto cardiaco. La maggior parte degli esperti concorda sul fatto che un tale centro debba avere una sala di emodinamica è immediatamente accessibile 24 ore su 24, 7 giorni su 7 e la possibilità di fornire la gestione controllata della temperatura (TTM). La disponibilità di un servizio di neurologia in grado di fornire un monitoraggio (EEG) ed indagini di neuroelettrofisiologia (es. EEG e PESS) è anche essenziale.

Ci sono alcune evidenze di basso livello secondo le quali, le terapie intensive che ammettono più di 50 pazienti post-arresto cardiaco all'anno producono tassi di sopravvivenza migliori rispetto a quelli che ammettono meno di 20 casi all'anno;¹⁷ tuttavia le differenze nella tipologia di casi potrebbe spiegare queste differenze. Uno studio osservazionale ha dimostrato che la sopravvivenza non corretta alla dimissione è maggiore negli ospedali che hanno ricevuto ≥40 pazienti con arresto cardiaco/anno rispetto a quelli che hanno ricevuto <40 all'anno, ma questa differenza scompare dopo correzione per fattori relativi al paziente.⁴¹⁷



Diversi studi con gruppi di controllo storici hanno mostrato un miglioramento della sopravvivenza dopo l'implementazione di un pacchetto completo di cure post-rianimazione che include l'ipotermia lieve indotta e la PCI.^{7,10,11,418} Vi sono anche prove di una migliore sopravvivenza dopo OHCA in grandi ospedali con servizi di cateterismo cardiaco rispetto ai piccoli ospedali senza capacità di provvedere a cateterismo cardiaco.⁹ In uno studio su 3981 pazienti che arrivavano con presenza di polso stabile in uno dei 151 ospedali, i ricercatori del Resuscitation Outcome Consortium hanno dimostrato che la PCI precoce e l'ipotermia lieve indotta si associavano ad esito favorevole.⁸⁴ Questi interventi sono stati più frequenti negli ospedali che hanno trattato un più alto numero di pazienti con OHCA all'anno.

Diversi studi su OHCA non hanno dimostrato alcun effetto sulla sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale dei tempi di trasporto dalla scena all'ospedale se il ROSC era stato ottenuto sulla scena e se i tempi di trasporto erano brevi (3-11 minuti).^{406,412,413} Ciò implica che può essere sicuro bypassare ospedali locali e trasportare il paziente dopo arresto cardiaco ad un centro arresto cardiaco regionale. Ci sono prove indirette che i sistemi regionali di rianimazione cardiaca migliorino l'esito dopo STEMI.^{407,419-442}

L'implicazione di tutti questi dati è che i centri specializzati per l'arresto cardiaco e reti di cura potrebbero essere efficaci.⁴⁴³⁻⁴⁴⁶ Nonostante la mancanza di dati di alta qualità per sostenere la realizzazione di centri per l'arresto cardiaco, sembra probabile che la centralizzazione delle cure post-arresto cardiaco venga adottata in futuro nella maggior parte dei paesi.

Conflitto d'interesse

Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation
Alain Cariou	Speakers honorarium BARD-France
Bernd W. Böttiger	No conflict of interest reported
Charles D. Deakin	Director Prometheus Medical Ltd
Claudio Sandroni	No conflict of interest reported
Hans Friberg	Speakers honorarium Bard Medical-Natus Inc.
Jasmeet Soar	Editor Resuscitation
Kjetil Sunde	No conflict of interest reported
Tobias Cronberg	No conflict of interest reported
Veronique R.M.	Moulaert No conflict of interest reported

References

- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
- 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.
- Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med* 2014;64:496-506e1.
- Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:162-7.

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Knafelz 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.
- Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M. Level of consciousness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:905-9.
- 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.
- Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol - a five-year observational study. *Resuscitation* 2011;82:1186-93.
- 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.
- 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.
- Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
- 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.
- 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.
- 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.
- Sulzgruber P, Kliegel A, Wandaller C, et al. Survivors of cardiac arrest with good neurological outcome show considerable impairments of memory functioning. *Resuscitation* 2015;88:120-5.
- Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C. *Circulation* 2015;131:1340-9.
- 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.
- Cronberg T, Lilja G, Horn J, et al. Neurologic function and health-related quality of life in patients following targeted temperature management at 33 degrees C vs 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2015;72:634-41.
- Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011;1:45.
- Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 2011;123:1428-35.
- Lemiale V, Dumas F, Mongardon N, et al. Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 2013;39:1972-80.
- 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.
- 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.
- Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T. The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:337-42.
- Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369:2197-206.
- 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.
- Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
- Chalkias A, Xanthos T. Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 2012;17:117-28.



35. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119–36.
36. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21–8.
37. Grimaldi D, Guivarch E, Neveux N, et al. Markers of intestinal injury are associated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. *Resuscitation* 2013;84:60–5.
38. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, et al. Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. *Crit Care Med* 2013;41:1492–501.
39. Bottiger BW, Bohrer H, Boker T, Motsch J, Aulmann M, Martin E. Platelet factor 4 release in patients undergoing cardiopulmonary resuscitation – can reperfusion be impaired by platelet activation? *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:631–5.
40. Bottiger BW, Motsch J, Braun V, Martin E, Kirschfink M. Marked activation of complement and leukocytes and an increase in the concentrations of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resuscitation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. *Crit Care Med* 2002;30:2473–80.
41. Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H, et al. Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation* 1995;92:2572–8.
42. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562–8.
43. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208–12.
44. Huet O, Dupic L, Batteux F, et al. Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med* 2011;39:1712–20.
45. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L, et al. Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 2010;14:R104.
46. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med* 2012;40:2287–94.
47. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 2015;43:1223–32.
48. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A, et al. Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 2015;19:215.
49. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 2012;83:417–22.
50. Zwemer CF, Whitesall SE, D’Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159–70.
51. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578–84.
52. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821–35.
53. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoeck JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679–86.
54. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008–13.
55. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
56. Kilgannon JH, Jones AE, Parrillo JE, et al. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Circulation* 2011;123:2717–22.
57. Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, McPherson JA, Rice TW. Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012;40:3135–9.
58. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, et al. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R90.
59. Wang CH, Chang WT, Huang CH, et al. The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 2014;85:1142–8.
60. Young P, Bailey M, Bellomo R, et al. HyperOxic Therapy OR NormOxic Therapy after out-of-hospital cardiac arrest (HOT OR NOT): a randomised controlled feasibility trial. *Resuscitation* 2014;85:1686–91.
61. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015;131:2143–50.
62. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 2004;32:1384–90.
63. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1540–5.
64. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 1997;28:1569–73.
65. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13–9.
66. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M. Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single-photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 1991;48:625–9.
67. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL. Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 1978;9:569–73.
68. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107–13.
69. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R, et al. Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:927–34.
70. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M, et al. Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. *Crit Care Med* 2014;42:1463–70.
71. Falkenbach P, Kamarainen A, Makela A, et al. Incidence of iatrogenic dyscarbia during mild therapeutic hypothermia after successful resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:990–3.
72. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126–36.
73. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2013;17:R43.
74. Saliccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC, et al. Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1728–33.
75. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosen I, Friberg H. Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit Care Med* 2010;38:1838–44.
76. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrum DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 2014;85:724–31.
77. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86–91.
78. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83:1427–33.
79. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629–33.
80. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014;85:1533–40.
81. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 2011;15:R61.
82. Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J, et al. Post-resuscitation electrocardiograms, acute coronary findings and in-hospital prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1245–50.
83. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 8. Initial management of acute coronary syndromes resuscitation. *Resuscitation* 2015;95:263–76.
84. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:657–63.
85. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:21–7.
86. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250–4.
87. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 2012;40:1777–84.
88. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG, et al. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2011;82:1148–53.
89. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Ann Emerg Med* 2008;52:658–64.
90. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:200–7.



91. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol* 2011;108:634–8.
92. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014;85:88–95.
93. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 2015;90:13–20.
94. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012;1:291–301.
95. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 2015;41:856–64.
96. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31–7.
97. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 2012;83:1444–50.
98. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 2015;43:453–60.
99. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K. Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77:534–9.
100. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:147–200.
101. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C, et al. Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 2015;43:318–27.
102. Chang WT, Ma MH, Chien KL, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 2007;33:88–95.
103. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation* 1997;95:2610–3.
104. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199–207.
105. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A, et al. Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation* 2013;84:609–15.
106. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–96.
107. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ, et al. Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2015;175:931–9.
108. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637.
109. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1683–93.
110. ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Beiley M, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014;371:1496–506.
111. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2015;372:1301–11.
112. Beylin ME, Perman SM, Abella BS, et al. Higher mean arterial pressure with or without vasoactive agents is associated with increased survival and better neurological outcomes in comatose survivors of cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2013;39:1981–8.
113. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE, et al. Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014;42:2083–91.
114. Walters EL, Morawski K, Dorotta I, et al. Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock* 2011;35:360–6.
115. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F, et al. The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 2004;60:253–61.
116. Torgersen C, Meichtry J, Schmittinger CA, et al. Haemodynamic variables and functional outcome in hypothermic patients following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:798–804.
117. Post H, Schmitto JD, Steendijk P, et al. Cardiac function during mild hypothermia in pigs: increased inotropy at the expense of diastolic dysfunction. *Acta Physiol (Oxf)* 2010;199:43–52.
118. Staer-Jensen H, Sunde K, Olasveengen TM, et al. Bradycardia during therapeutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014;42:2401–8.
119. Thomsen JH, Hassager C, Bro-Jeppesen J, et al. Sinus bradycardia during hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest – a new early marker of favorable outcome? *Resuscitation* 2015;89:36–42.
120. Pene F, Hyvernat H, Mallet V, et al. Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2005;31:627–33.
121. Hekimian G, Baugnon T, Thuong M, et al. Cortisol levels and adrenal reserve after successful cardiac arrest resuscitation. *Shock* 2004;22:116–9.
122. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
123. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169:15–24.
124. Lee DS, Green LD, Liu PP, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573–82.
125. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–95.
126. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–619.
127. John RM, Tedrow UB, Koplan BA, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Lancet* 2012;380:1520–9.
128. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e71–122.
129. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 2000;57:106–12.
130. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 1994;27:245–54.
131. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA. Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 1996;22:1214–23.
132. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:256–9.
133. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104–10.
134. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149–53.
135. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128–32.
136. Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, et al. An observational near-infrared spectroscopy study on cerebral autoregulation in post-cardiac arrest patients: time to drop 'one-size-fits-all' hemodynamic targets? *Resuscitation* 2015;90:121–6.
137. Chamorro C, Borrillo JM, Romera MA, Silva JA, Balandin B. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review. *Anesth Analg* 2010;110:1328–35.
138. Bjelland TW, Dale O, Kaisen K, et al. Propofol and remifentanyl versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a randomised trial. *Intensive Care Med* 2012;38:959–67.
139. Hellstrom J, Owall A, Martling CR, Sackey PV. Inhaled isoflurane sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a case series. *Crit Care Med* 2014;42:e161–6.
140. Knapp J, Bergmann G, Bruckner T, Russ N, Bottiger BW, Popp E. Pre- and postconditioning effect of Sevoflurane on myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation in rats. *Resuscitation* 2013;84:1450–5.
141. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983–91.
142. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000;26:275–85.
143. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292–7.
144. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al. Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 2012;12:63.
145. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:965–72.
146. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 2010;51:2338–40.
147. Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598–607.
148. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N, et al. American Clinical Neurophysiology Society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol* 2013;30:1–27.



149. Mani R, Schmitt SE, Mazer M, Putt ME, Gaijeski DF. The frequency and timing of epileptiform activity on continuous electroencephalogram in comatose post-cardiac arrest syndrome patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2012;83:840–7.
150. Legriel S, Hilly-Ginoux J, Resche-Rigon M, et al. Prognostic value of electrographic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. *Resuscitation* 2013;84:343–50.
151. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann NY Acad Sci* 1986;462:194–206.
152. Thomke F, Weilemann SL. Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 2010;74:1392–4.
153. Randomized Clinical Study of Thiopental Loading in Comatose Survivors of Cardiac Arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *N Engl J Med* 1986;314:397–403.
154. Longstreth Jr WT, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 2002;59:506–14.
155. Amorim E, Rittenberger JC, Baldwin ME, Callaway CW, Popescu A, Post Cardiac Arrest Service. Malignant EEG patterns in cardiac arrest patients treated with targeted temperature management who survive to hospital discharge. *Resuscitation* 2015;90:127–32.
156. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyingorn I, Wijman CA. Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2011;15:113–9.
157. Daviaud F, Dumas F, Demars N, et al. Blood glucose level and outcome after cardiac arrest: insights from a large registry in the hypothermia era. *Intensive Care Med* 2014;40:855–62.
158. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007;76:214–20.
159. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534–9.
160. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
161. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17. Suppl:S181–188 discussion S99–206.
162. Longstreth Jr WT, Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378–82.
163. Longstreth Jr WT, Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59–63.
164. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
165. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
166. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
167. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
168. Investigators N-SS, Finfer S, Liu B, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med* 2012;367:1108–18.
169. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262–7.
170. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021–9.
171. Cueni-Villoz N, Devigili A, Delodder F, et al. Increased blood glucose variability during therapeutic hypothermia and outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2011;39:2225–31.
172. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611–2.
173. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419–20.
174. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531–5.
175. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273–7.
176. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007–12.
177. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
178. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489–95.
179. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming “rebound hyperthermia” in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1245–9.
180. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1734–40.
181. Leary M, Grossestreuer AV, Iannacone S, et al. Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1056–61.
182. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:171–6.
183. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154–69.
184. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118–26.
185. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895–9, discussion 919–21.
186. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted temperature management at 33 degrees C or 36 degrees C. *Resuscitation* 2014;85:1480–7.
187. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–556.
188. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557–63.
189. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, et al. Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 2011;123:877–86.
190. Testori C, Sterz F, Behringer W, et al. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation* 2011;82:1162–7.
191. Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiaenen M, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. *Intensive Care Med* 2013;39:826–37.
192. Mader TJ, Nathanson BH, Soares 3rd WE, Coute RA, McNally BF. Comparative effectiveness of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: insight from a large data registry. *Therap Hypothermia Temp Manage* 2014;4:21–31.
193. Nichol G, Huszti E, Kim F, et al. Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2013;84:620–5.
194. Annborn M, Bro-Jeppesen J, Nielsen N, et al. The association of targeted temperature management at 33 and 36 degrees C with outcome in patients with moderate shock on admission after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc analysis of the Target Temperature Management trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1210–9.
195. Yokoyama H, Nagao K, Hase M, et al. Impact of therapeutic hypothermia in the treatment of patients with out-of-hospital cardiac arrest from the J-PULSE-HYPO study registry. *Circ J* 2011;75:1063–70.
196. Lee BK, Lee SJ, Jeung KW, Lee HY, Heo T, Min YI. Outcome and adverse events with 72-hour cooling at 32 degrees C as compared to 24-hour cooling at 33 degrees C in comatose asphyxial arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2014;32:297–301.
197. Nielsen N, Friberg H. Temperature management after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:202–8.
198. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231–5.
199. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348–58.
200. Colbourne F, Corbett D. Delayed posts ischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 1995;15:7250–60.
201. Haugk M, Testori C, Sterz F, et al. Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R101.
202. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R, et al. Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2012;83:338–42.
203. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV, et al. Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 2015;88:114–9.
204. Kim F, Olsufka M, Longstreth Jr WT, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064–70.
205. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900–7.
206. Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation* 2010;122:737–42.



207. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:45–52.
208. Debaty G, Maignan M, Savary D, et al. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2014;40:1832–42.
209. Castren M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 2010;122:729–36.
210. 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.
211. Bernard SA, Smith K, Cameron P, et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012;40:747–53.
212. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146–53.
213. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277–83.
214. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252–9.
215. Aberle J, Kluge S, Prohl J, et al. Hypothermia after CPR through conduction and convection – initial experience on an ICU. *Intensivmed Notfallmed* 2006;43:37–43.
216. Feuchtl A, et al. Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed* 2007;44:37–42.
217. Fries M, Stoppe C, Brucken D, Rossaint R, Kuhlen R. Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 2009;24:453–7.
218. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:15–9.
219. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:188–94.
220. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:453–53.
221. Benson DW, Williams Jr GR, Spencer FC, Yates AJ. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959;38:423–8.
222. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H, et al. Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 1998;39:61–6.
223. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, et al. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 2004;110:3011–6.
224. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B. Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 2008;63:15–9.
225. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Stroke* 2000;31:86–94.
226. Hoedemaekers CW, Ezzahiti 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.
227. Uray T, Malzer R. Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 2008;77:331–8.
228. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041–7.
229. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733–41.
230. Don CW, Longstreth Jr WT, Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062–9.
231. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R, et al. Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 2001;104:1799–804.
232. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 2007;7:109–18.
233. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, et al. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:9–14.
234. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 2006;34:S490–4.
235. Haugk M, Sterz F, Grassberger M, et al. Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 2007;75:76–81.
236. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, et al. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 2008;15:499–505, official journal of the Society for Academic Emergency Medicine.
237. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB. Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest: initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 2006;29:525–9.
238. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
239. Nordberg P, Taccone FS, Castren M, et al. Design of the PRINCESS trial: pre-hospital resuscitation intra-nasal cooling effectiveness survival study (PRINCESS). *BMC Emerg Med* 2013;13:21.
240. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143–50.
241. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792–7.
242. 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.
243. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 2007;11:R71.
244. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, et al. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 2009;80:762–5.
245. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223–8.
246. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2010;74:77–85.
247. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
248. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47–54.
249. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005;94:756–62.
250. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 2010;81:1117–22.
251. Knapik P, Rychlik W, Duda D, Golyszny R, Borowik D, Ciesla D. Relationship between blood, nasopharyngeal and urinary bladder temperature during intravascular cooling for therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:208–12.
252. Shin J, Kim J, Song K, Kwak Y. Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods. *Resuscitation* 2013;84:810–7.
253. Tomte O, Draegni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 2011;39:443–9.
254. Nair SU, Lundbye JB. The occurrence of shivering in cardiac arrest survivors undergoing therapeutic hypothermia is associated with a good neurologic outcome. *Resuscitation* 2013;84:626–9.
255. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesaemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 2001;94:697–705.
256. Brinkman AC, Ten Tusscher BL, de Waard MC, de Man FR, Girbes AR, Beishuizen A. Minimal effects on ex vivo coagulation during mild therapeutic hypothermia in post cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2014;85:1359–63.
257. Perbet S, Mongardon N, Dumas F, et al. Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:1048–54.
258. Mongardon N, Perbet S, Lemiale V, et al. Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era. *Crit Care Med* 2011;39:1359–64.
259. Gagnon DJ, Nielsen N, Fraser GL, et al. Prophylactic antibiotics are associated with a lower incidence of pneumonia in cardiac arrest survivors treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 2015;92:154–9.
260. Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ. Early antibiotics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:616–9.
261. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196–204.
262. Schmidt-Schweda S, Ohler A, Post H, Pieske B. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). *Resuscitation* 2013;84:319–25.
263. Zobel C, Adler C, Kranz A, et al. Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med* 2012;40:1715–23.
264. Jacobshagen C, Pelster T, Pax A, et al. Effects of mild hypothermia on hemodynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. *Clin Res Cardiol* 2010;99:267–76.
265. Grafton ST, Longstreth Jr WT. Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 1988;38:1315–6.



266. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennes F, et al. Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 1990;20:203–12.
267. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 1990;264:3171–7.
268. Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1991;324:1225–1231.
269. Arola OJ, Laitio RM, Roine RO, et al. Feasibility and cardiac safety of inhaled xenon in combination with therapeutic hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2116–24.
270. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014;85:1779–89.
271. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2011;365:787–97.
272. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1324–38.
273. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1310–23.
274. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM. Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Crit Care Med* 2012;40:979–80.
275. Bertini G, Margheri M, Giglioli C, et al. Prognostic significance of early clinical manifestations in postanoxic coma: a retrospective study of 58 patients resuscitated after prehospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 1989;17:627–33.
276. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62–8.
277. Bisschops LL, van Alfen N, Bons S, van der Hoeven JG, Hoedemaekers CW. Predictors of poor neurologic outcome in patients after cardiac arrest treated with hypothermia: a retrospective study. *Resuscitation* 2011;82:696–701.
278. Bouwes A, Binnekade JM, Zandstra DF, et al. Somatosensory evoked potentials during mild hypothermia after cardiopulmonary resuscitation. *Neurology* 2009;73:1457–61.
279. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol* 2012;71:206–12.
280. Fugate JE, Wijdsicks EF, Mandrekar J, et al. Predictors of neurologic outcome in hypothermia after cardiac arrest. *Ann Neurol* 2010;68:907–14.
281. Choi SP, Youn CS, Park KN, et al. Therapeutic hypothermia in adult cardiac arrest because of drowning. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:116–23.
282. Wu OB, Lima LM, Vangel FO, Furie MG, Greer KLD. Predicting clinical outcome in comatose cardiac arrest patients using early noncontrast computed tomography. *Stroke* 2011;42:985–92.
283. Greer DM, Yang J, Scripko PD, et al. Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1546–51.
284. Dragancea I, Horn J, Kuiper M, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 2015;93:164–70.
285. Topcuoglu MA, Oguz KK, Buyukserbetci G, Bulut E. Prognostic value of magnetic resonance imaging in post-resuscitation encephalopathy. *Int Med* 2009;48:1635–45.
286. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 2010;67:301–7.
287. Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, Kaplan PW, Oddo M. Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 2010;14:R173.
288. Rossetti AO, Carrera E, Oddo M. Early EEG correlates of neuronal injury after brain anoxia. *Neurology* 2012;78:796–802.
289. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401–5.
290. Wijdsicks EF, Young GB. Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 1994;343:1642–3.
291. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;16:114–22.
292. Accardo J, De Lisi D, Lazerini P, Primavera A. Good functional outcome after prolonged postanoxic comatose myoclonus status epilepticus in a patient who had undergone bone marrow transplantation. *Case Rep Neurol Med* 2013;2013:8721–7.
293. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697–8.
294. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39–41.
295. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908–11.
296. Goh WC, Heath PD, Ellis SJ, Oakley PA. Neurological outcome prediction in a cardiorespiratory arrest survivor. *Br J Anaesth* 2002;88:719–22.
297. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267–8.
298. Greer DM. Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 2013;84:e81–2.
299. Lucas JM, Cocchi MN, Saliccioli J, et al. Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation* 2012;83:265–9.
300. Stelzl T, von Bose MJ, Hognl B, Fuchs HH, Flugel KA. A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 1995;2:24–7.
301. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736–40.
302. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 2003;49:79–84.
303. Rothstein TL. The role of evoked potentials in anoxic-ischemic coma and severe brain trauma. *J Clin Neurophysiol* 2000;17:486–97.
304. Zanatta P, Messerotti Benvenuti S, Baldanzi F, Bosco E. Pain-related middle-latency somatosensory evoked potentials in the prognosis of post anoxic coma: a preliminary report. *Minerva Anestesiol* 2012;78:749–56.
305. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159–64.
306. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJ. Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 2012;40:2867–75.
307. Zandbergen EG, Hijdra A, de Haan RJ, et al. Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic-ischaemic coma. *Clin Neurophysiol* 2006;117:1529–35.
308. Pfeifer R, Weitzel S, Gunther A, et al. Investigation of the inter-observer variability effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. *Resuscitation* 2013;84:1375–81.
309. Geocadin RG, Buitrago MM, Torbey MT, Chandra-Strobus N, Williams MA, Kaplan PW. Neurologic prognosis and withdrawal of life support after resuscitation from cardiac arrest. *Neurology* 2006;67:105–8.
310. Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE, et al. Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. *Neurology* 2013;80:339–44.
311. Oddo M, Rossetti AO. Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2014;42:1340–7.
312. Westhall E, Rosen I, Rossetti AO, et al. Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. *Clin Neurophysiol* 2015.
313. Wennervirta JE, Ermes MJ, Tiainen SM, et al. Hypothermia-treated cardiac arrest patients with good neurological outcome differ early in quantitative variables of EEG suppression and epileptiform activity. *Crit Care Med* 2009;37:2427–35.
314. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744–9.
315. Kawai M, Thapalia U, Verma A. Outcome from therapeutic hypothermia and EEG. *J Clin Neurophysiol* 2011;28:483–8.
316. Oh SH, Park KN, Kim YM, et al. The prognostic value of continuous amplitude-integrated electroencephalogram applied immediately after return of spontaneous circulation in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2012;84:200–5.
317. Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJ. Burst-suppression with identical bursts: a distinct EEG pattern with poor outcome in postanoxic coma. *Clin Neurophysiol* 2014;125:947–54.
318. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med* 2013;39:1337–51.
319. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R, et al. Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001;103:2694–8.
320. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 2001;49:183–91.
321. Steffen IG, Hasper D, Ploner CJ, et al. Mild therapeutic hypothermia alters neuron specific enolase as an outcome predictor after resuscitation: 97 prospective hypothermia patients compared to 133 historical non-hypothermia patients. *Crit Care* 2010;14:R69.
322. Kim J, Choi BS, Kim K, et al. Prognostic performance of diffusion-weighted MRI combined with NSE in comatose cardiac arrest survivors treated with mild hypothermia. *Neurocrit Care* 2012;17:412–20.
323. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, et al. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:165–70.
324. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:784–9.



325. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1387–92.
326. Zellner T, Gartner R, Schopohl J, Angstwurm M. NSE and S-100B are not sufficiently predictive of neurologic outcome after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1382–6.
327. Storm C, Nee J, Jorres A, Leitner C, Hasper D, Ploner CJ. Serial measurement of neuron specific enolase improves prognostication in cardiac arrest patients treated with hypothermia: a prospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:6.
328. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 2003;34:2881–6.
329. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E, et al. Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 2011;77:623–30.
330. Bloomfield SM, McKinney J, Smith L, Brisman J. Reliability of S100B in predicting severity of central nervous system injury. *Neurocrit Care* 2007;6:121–38.
331. Stern P, Bartos V, Uhrova J, et al. Performance characteristics of seven neuron-specific enolase assays. *Tumour Biol* 2007;28:84–92.
332. Rundgren M, Cronberg T, Friberg H, Isaksson A. Serum neuron specific enolase – impact of storage and measuring method. *BMC Res Notes* 2014;7:726.
333. Johansson P, Blomquist S, Luhrs C, et al. Neuron-specific enolase increases in plasma during and immediately after extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 2000;69:750–4.
334. Huntgeburth M, Adler C, Rosenkranz S, et al. Changes in neuron-specific enolase are more suitable than its absolute serum levels for the prediction of neurologic outcome in hypothermia-treated patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Neurocrit Care* 2014;20:358–66.
335. Stammel P, Collignon O, Hassager C, et al. Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2104–14.
336. Kim SH, Choi SP, Park KN, Youn CS, Oh SH, Choi SM. Early brain computed tomography findings are associated with outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:57.
337. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? *Acta Neurol Scand* 2004;110:361–7.
338. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, et al. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. *Stroke* 2010;41:1665–72.
339. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1561–5.
340. Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2009;252:173–81.
341. Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, et al. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. *Ann Neurol* 2009;65:394–402.
342. Choi SP, Park KN, Park HK, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 2010;14:R17.
343. Kim J, Kim K, Hong S, et al. Low apparent diffusion coefficient cluster-based analysis of diffusion-weighted MRI for prognostication of out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 2013;84:1393–9.
344. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ, et al. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 2014;40:484–95.
345. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36:111–22.
346. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ, et al. Neurological prognostication after cardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:867–72.
347. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H, et al. How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 2014;18:202.
348. Stammel P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y. Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:851–8.
349. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535–7.
350. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M, et al. Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84:1741–6.
351. Gold B, Puertas L, Davis SP, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 2014;85:211–4.
352. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J. Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1168–70.
353. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S. Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2015;131:174–81.
354. Phelps R, Dumas F, Maynard C, Silver J, Rea T. Cerebral performance category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:1252–7.
355. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, et al. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:873–7.
356. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:517–22.
357. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2009;80:1119–23.
358. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW, et al. Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:721–8.
359. Mateen FJ, Josephs KA, Trenerry MR, et al. Long-term cognitive outcomes following out-of-hospital cardiac arrest: a population-based study. *Neurology* 2011;77:1438–45.
360. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, et al. Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. *Circulation* 2015;131:1682–90.
361. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK. Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *BMJ* 1996;312:1633–7.
362. Kamphuis HC, De Leeuw JR, Derksen R, Hauer R, Winnubst JA. A 12-month quality of life assessment of cardiac arrest survivors treated with or without an implantable cardioverter defibrillator. *Europace* 2002;4:417–25.
363. Gamper G, Willeit M, Sterz F, et al. Life after death: posttraumatic stress disorder in survivors of cardiac arrest – prevalence, associated factors, and the influence of sedation and analgesia. *Crit Care Med* 2004;32:378–83.
364. Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E. Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. *Resuscitation* 2000;47:241–8.
365. Dougherty CM, Benoliel JQ, Bellin C. Domains of nursing intervention after sudden cardiac arrest and automatic internal cardioverter defibrillator implantation. *Heart Lung: J Crit Care* 2000;29:79–86.
366. Brown JP, Clark AM, Dalal H, Welch K, Taylor RS. Patient education in the management of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD008895.
367. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 2005;66:285–9.
368. Moulart VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM. Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 2010;42:553–8.
369. Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK. Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact on two-year survival. *Nurs Res* 2001;50:68–76.
370. Dougherty CM, Lewis FM, Thompson EA, Baer JD, Kim W. Short-term efficacy of a telephone intervention by expert nurses after an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1594–602.
371. Dougherty CM, Thompson EA, Lewis FM. Long-term outcomes of a telephone intervention after an ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1157–67.
372. Dougherty CM, Pypers GP, Frasz HA. Description of a nursing intervention program after an implantable cardioverter defibrillator. *Heart Lung: J Crit Care* 2004;33:183–90.
373. Moulart VR, van Heugten CM, Winkens B, et al. Early neurologically-focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at one year: a randomised controlled trial. *Int J Cardiol* 2015;193:8–16.
374. Moulart VR, Verbunt JA, Bakx WG, et al. 'Stand still. ... and move on', a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. *Clin Rehabil* 2011;25:867–79.
375. Moulart VR, van Haastregt JC, Wade DT, van Heugten CM, Verbunt JA. 'Stand still. ... and move on', an early neurologically-focused follow-up for cardiac arrest survivors and their caregivers: a process evaluation. *BMC Health Serv Res* 2014;14:34.
376. van Heugten C, Rasquin S, Winkens I, Beusmans G, Verhey F. Checklist for cognitive and emotional consequences following stroke (CLCE-24): development, usability and quality of the self-report version. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109:257–62.
377. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* 2011;92:519–30.
378. Spinhoven P, Ormel J, Sloekers PP, Kempen GI, Speckens AE, Van Hemert AM. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. *Psychol Med* 1997;27:363–70.
379. van der Ploeg E, Mooren TT, Kleber RJ, van der Velden PG, Brom D. Construct validation of the Dutch version of the impact of event scale. *Psychol Assess* 2004;16:16–26.
380. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F, et al. Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 2010;81:1609–14.
381. Adrie C, Haouache H, Saleh M, et al. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2008;34:132–7.
382. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, et al. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:929–33.



413. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of transport interval on out-of-hospital cardiac arrest survival in the OPALS study: implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med* 2009;54:248–55.
414. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 2011;97:1489–94.
415. Tagami T, Hirata K, Takeshige T, et al. Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2012;126:589–97.
416. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT, et al. Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:217–23.
417. See ref. 404.
418. Wnent J, Seewald S, Heringlake M, et al. Choice of hospital after out-of-hospital cardiac arrest – a decision with far-reaching consequences: a study in a large German city. *Crit Care* 2012;16:R164.
419. Thomas JL, Bosson N, Kaji AH, et al. Treatment and outcomes of ST segment elevation myocardial infarction and out-of-hospital cardiac arrest in a regionalized system of care based on presence or absence of initial shockable cardiac arrest rhythm. *Am J Cardiol* 2014;114:968–71.
420. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised 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.
421. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823–31.
422. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94–104.
423. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–40.
424. Abernathy 3rd JH, McGwin Jr G, Acker 3rd JE, Rue 3rd LW. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182–92.
425. Clemmer TP, Orme Jr JF, Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861–3.
426. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9–18.
427. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584–92.
428. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961–6, discussion 6–8.
429. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330–5.
430. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich CJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366–78.
431. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111–6.
432. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536–45, discussion 45–6.
433. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609–16, discussion 17.
434. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919–24.
435. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140–51.
436. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103–10.
437. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25–30, discussion 1.
438. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444–9.
439. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349–54.
440. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237–45.
441. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232–7, discussion 7–9.
442. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288–95, discussion 95–96.
443. Donnino MW, Rittenberger JC, Gaieski D, et al. The development and implementation of cardiac arrest centers. *Resuscitation* 2011;82:974–8.
444. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709–29.
445. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223–30.
446. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507–8.



Linee Guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2015

Sezione 6. Supporto delle funzioni vitali in età pediatrica

Ian K. Maconochie^{a,*}, Robert Bingham^b, Christoph Eich^c, Jesús López-Herce^d, Antonio Rodríguez-Núñez^e, Thomas Rajka^f, Patrick Van de Voorde^g, David A. Zideman^h, Dominique Biarentiⁱ, on behalf of the Paediatric life support section Collaborators¹

^a Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

^b Department of Paediatric Anaesthesia, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

^c Department of Anaesthesia, Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Auf der Bult Children's Hospital, Hannover, Germany

^d Paediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio Marañón Medical School, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

^e Paediatric Emergency and Critical Care Division, Paediatric Area Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

^f Paediatric Intensive Care Department, Womens and Childrens Division, Oslo University Hospital, Ullevål, Oslo, Norway

^g Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, University Hospital Ghent and Ghent University, EMS Dispatch 112 Eastern Flanders, Federal Department Health Belgium, Ghent, Belgium

^h Anaesthesia Department, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

ⁱ Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, Université Libre de Bruxelles, Hôpital Universitaire des Enfants, Brussels, Belgium

Traduzione a cura di: **Marco De Luca** (referente), **Angelina Adduci**, **Gaetano Terrone**.

Introduzione

Queste linee guida sul supporto vitale pediatrico sono basate su tre principi fondamentali: 1) l'incidenza di malattie critiche, in particolare dell'arresto cardiorespiratorio, e di traumi importanti, nei bambini è molto inferiore rispetto all'adulto; 2) la malattia e le risposte fisiopatologiche dei pazienti pediatrici spesso differiscono da quelle riscontrate nell'adulto; 3) la maggior parte delle emergenze pediatriche è trattata inizialmente da operatori che non sono specialisti pediatrici 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 applicabili. 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, 2005 e 2010.¹⁻⁵ Le ultime tre erano basate sul lavoro pediatrico dell'International Consensus on Science pubblicato dall'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).⁶⁻¹⁰ Questo procedimento è stato ripetuto nel 2014/2015 e il risultante Consensus on Science with Treatment Recommendations (CoSTR), che ha utilizzato il metodo di valutazione GRADE, è stato pubblicato simultaneamente su Resuscitation, Circulation e Pediatrics.¹¹⁻¹³ Il Gruppo di Lavoro PLS di ERC ha sviluppato le linee guida PLS ERC basate sul CoSTR 2015 e sulla letteratura scientifica a supporto. Le linee guida per la rianimazione dei neonati alla nascita sono comprese nella Sezione Rianimazione Neonatale delle

LG ERC 2015.¹⁴

Informazioni inerenti l'età pediatrica possono trovarsi anche nella sezione Primo Soccorso delle LG ERC 2015,¹⁵ nel capitolo sulla Formazione delle LG ERC 2015¹⁶ ed in quello sull'Etica della rianimazione cardiopolmonari e delle decisioni di fine vita.¹⁷

Riassunto dei cambiamenti rispetto alle linee guida 2010

Le modifiche delle linee guida sono state apportate in risposta a nuove evidenze scientifiche convincenti e, per utilizzarle a fini clinici, organizzativi ed educativi, sono state adeguate per promuoverne l'utilizzo e facilitarne l'insegnamento.

Il processo ILCOR 2015 è stato implementato da ricercatori che hanno aiutato esperti pediatrici nel condurre approfondite ricerche sistematiche su 21 differenti domande chiave inerenti la rianimazione pediatrica. È stata considerata anche la letteratura pertinente dell'adulto che, in casi selezionati, è stata estrapolata per rispondere a quesiti d'interesse pediatrico quando questi coincidevano con quelli di altre Task Forces o quando i dati pediatrici erano insufficienti. In rari casi, studi animali appropriati sono stati inseriti nelle revisioni della letteratura. Tuttavia, questi dati sono stati considerati solo quando livelli più elevati di evidenza non erano disponibili. Le aree tematiche che le domande del CoSTR pediatrico hanno affrontato, riguardavano: il trattamento pre-arresto cardiaco, il supporto di base delle funzioni vitali, il supporto avanzato delle funzioni vitali durante l'arresto cardiaco, ed il trattamento post-rianimatorio.

Come nelle precedenti considerazioni ILCOR, restano poche le evidenze di buona qualità sulla rianimazione pediatrica con numerose lacune nella conoscenza, emerse nel corso del processo CoSTR.

Queste LG ERC 2015 hanno inglobato le raccomandazioni dell'ILCOR CoSTR 2015, aggiornandone le basi scientifiche in aggiunta alle raccomandazioni, e sono state accompagnate da punti di chiarimento su argomenti, oggetto di domanda a partire dal 2010.^{12,13}

Questa sezione delle LG ERC 2015 sul supporto delle funzioni vitali in età pediatrica include:

- Supporto di base delle funzioni vitali.
- Gestione dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo.
- Prevenzione dell'arresto cardiaco.
- Supporto avanzato delle funzioni vitali durante l'arresto cardiaco.
- Trattamento post-rianimatorio.

* Corresponding author.

E-mail address: i.maconochie@imperial.ac.uk (I.K.Maconochie).

¹The members of the Pediatric life support section Collaborators are listed in the Collaborators section.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.028>

0300-9572/© 2015 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved



I nuovi argomenti inseriti nelle LG ERC 2015 comprendono sia quelli basati sulle raccomandazioni del CoSTR sia quelli discussi dal Gruppo di Lavoro PLS di ERC.

Gli argomenti includono:

Nel BLS

- La durata per effettuare una ventilazione è di circa 1 secondo, per assimilarla a quella dell'adulto.
- Per le compressioni toraciche, la porzione inferiore dello sterno dovrebbe essere compressa per una profondità di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace o di circa 4 cm nel lattante e 5 cm nel bambino.

Nella gestione del bambino gravemente malato

- Se non ci sono segni di shock settico, i bambini con malattia febbrile dovrebbero ricevere fluidi con cautela ed essere rivalutati dopo la loro somministrazione. In alcune forme di shock settico, un regime limitato di fluidi che utilizzi cristalloidi isotonici può essere di beneficio rispetto alla somministrazione libera di fluidi.
- Per la cardioversione di una TSV, la dose iniziale di energia è stata modificata ad un 1 J/kg

Nell'algoritmo dell'arresto cardiaco pediatrico

- Molti aspetti sono ora in comune con la pratica dell'adulto.

Nelle cure post-rianimazione

- Si deve prevenire la febbre nei bambini dopo il ripristino della circolazione spontanea (ROSC) in ambiente extraospedaliero.
- La gestione della temperatura target dopo ROSC nei bambini dovrebbe contemplare il trattamento con normotermia o con ipotermia lieve.
- Non esiste un singolo fattore predittivo in base al quale sospendere la rianimazione.

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. Il "neonato" è un bambino entro le quattro settimane di vita. Il "lattante" è un bambino sotto l'anno di età (ma non include gli "appena nati") e il termine "bambino" si riferisce ai bambini 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 di intervento 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 pediatriche. 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.¹⁸

I termini pediatra ed infermiere pediatrico sono utilizzati in questo testo come termini generici per indicare clinici che di routine si occupano di bambini malati o traumatizzati, ma possono applicarsi anche ad altre figure esperte nella gestione del paziente pediatrico, come medici dei dipartimenti d'emergenza o specialisti di Terapia Intensiva Pediatrica (PICU)/anestesisti pediatri.

I professionisti sanitari sono persone preposte alla cura dei pazienti e dovrebbero possedere un elevato livello di addestramento rispetto alle persone laiche. Questo termine si riferisce in maniera particolare alla capacità di praticare il supporto di base delle funzioni vitali.

Supporto di base delle funzioni vitali in età pediatrica

Dal documento CoSTR di ILCOR sulla sequenza delle manovre da effettuare durante il BLS, è emersa una corrispondenza tra la sequenza CAB (compressioni per il circolo, vie aeree e respirazione) e quella ABC (vie aeree, respirazione e compressioni per il circolo).¹⁹⁻²¹ Poiché la sequenza ABC è diventata una procedura assodata e ben riconosciuta nella pratica della RCP nei bambini in Europa, il Gruppo di Lavoro PLS di ERC ha deciso che l'utilizzo di questa sequenza dovrebbe proseguire, soprattutto in considerazione del fatto che le precedenti linee guida sono state apprese da molte centinaia di migliaia di operatori sanitari e laici. Questo punto continuerà ad essere revisionato sulla base di ogni nuova conoscenza disponibile in futuro.

Sequenza delle azioni nel BLS

La RCP eseguita dagli astanti è associata ad un migliore outcome neurologico negli adulti e nei bambini.²²⁻²⁶

I soccorritori addestrati al BLS dell'adulto o soltanto alla sequenza di compressioni toraciche e che non hanno una specifica conoscenza della rianimazione pediatrica, possono utilizzare quest'ultima, poiché l'outcome è peggiore se non intervengono affatto. Tuttavia, è meglio fornire le ventilazioni di soccorso come parte della sequenza di rianimazione nel caso di bambini poiché la natura asfittica di numerosi arresti cardiaci in età pediatrica necessita di ventilazioni come parte fondamentale della RCP.^{25,26}

I non specialisti che desiderano imparare la rianimazione pediatrica poiché lavorano con i bambini e ne sono responsabili (ad es. insegnanti, infermiere scolastiche, bagnini), dovrebbero imparare che è preferibile modificare il BLS dell'adulto e praticare 5 ventilazioni iniziali seguite da un minuto di RCP prima di chiamare aiuto (vedi le linee guida BLS dell'adulto).

BLS per operatori dedicati

La sequenza seguente deve essere applicata da operatori dedicati all'emergenza pediatrica (generalmente team di professionisti sanitari) (Figura 6.1).

Sebbene la seguente sequenza descriva la ventilazione mediante insufflazione d'aria espirata, gli operatori sanitari con responsabilità nelle cure pediatriche avranno di solito accesso e saranno formati all'utilizzo della ventilazione con pallone e maschera (BMV), e quest'ultima dovrebbe essere utilizzata per fornire le ventilazioni di soccorso.

1. Garantire la sicurezza del soccorritore e del bambino

2. Valutare la coscienza del bambino

- Stimola il bambino e chiedigli ad alta voce: Stai bene?

3a. Se il bambino risponde alla domanda verbalmente, piangendo o muovendosi:

- Lascia il bambino nella posizione in cui è stato trovato (assicurati che non vi siano ulteriori pericoli).
- Valuta le sue condizioni e chiama aiuto.
- Rivalutalo regolarmente.

3b. Se il bambino non risponde:

- Grida per chiedere aiuto.
- Posiziona con cautela il bambino sulla schiena.
- Apri le vie aeree estendendo il capo e sollevando il mento.
- Posiziona la tua mano sulla fronte del bambino ed estendi il capo delicatamente all'indietro.
- Contemporaneamente, solleva 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. Ciò è particolarmente importante nel lattante.



Supporto Pediatrico di Base



Fig. 6.1. Algoritmo del supporto di base alle funzioni vitali in età pediatrica

- Se permangono difficoltà nell'apertura delle vie aeree, tenta con la sub-lussazione della mandibola: posiziona le prime due dita di ogni mano dietro ciascun lato della mandibola e spingila in avanti.

Valuta l'eventualità di un trauma del collo; in questo caso cercare di aprire le vie aeree attraverso la sola manovra di sub-lussazione della mandibola. Se questa manovra, da sola, non garantisce la pervietà, aggiungere una leggera estensione del capo finché le vie aeree non risultino aperte.

4. Mantenendo le vie aeree pervie, guarda, ascolta e senti segni di un respiro normale posizionando il viso vicino al viso del bambino e osservando il torace:

- Guarda il torace per osservare eventuali movimenti.
- Ascolta vicino a naso e bocca del bambino in cerca di rumori respiratori.
- Senti il flusso d'aria sulla tua guancia.

Nei primi minuti successivi a un arresto cardiaco, il bambino può eseguire respiri lenti e rari (gaspings). Guarda, ascolta e senti per non più di dieci secondi prima di decidere; se si ha qualunque dubbio sul fatto che il respiro sia normale, agisci come se non lo fosse:

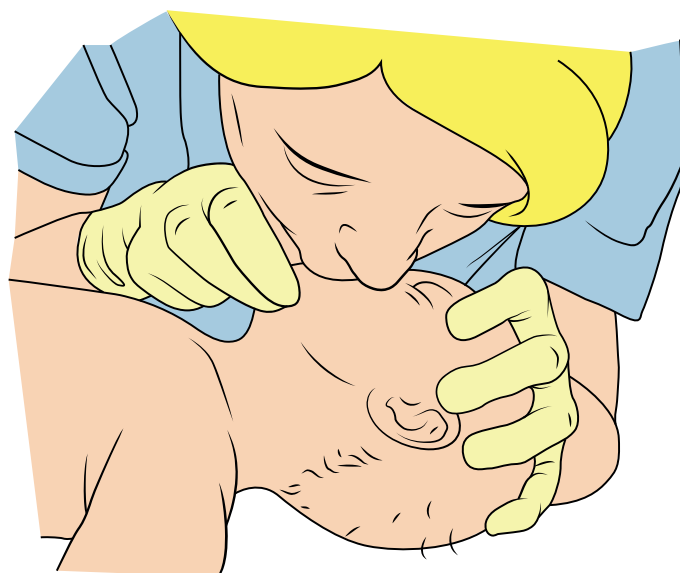


Fig. 6.2. Ventilazione bocca-a bocca e naso nel lattante.

5A. Se il bambino sta respirando normalmente:

- Porta il bambino su un lato, in posizione di sicurezza (vedi sotto). Se c'è una storia di trauma dovrebbe essere presa in considerazione la possibilità di una lesione cervicale.
- Fai chiedere o chiedi aiuto; chiama il 118/112.
- Valuta ripetutamente l'attività respiratoria.

5B. Se il respiro non è normale o è assente:

- Rimuovi con attenzione ogni evidente ostruzione delle vie aeree.
- Esegui cinque ventilazioni di soccorso iniziali.
- Mentre si eseguono le ventilazioni di soccorso, nota 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 il lattante (Figura 6.2)

- Assicura la posizione neutra del capo poiché la testa di un lattante è solitamente flessa in posizione supina, è necessario ottenerne l'estensione (un asciugamano o coperta arrotolati al di sotto della parte superiore del dorso possono aiutare a mantenere tale posizione) e il sollevamento del mento.
- Inspira e copri bocca e naso del lattante con la tua bocca, assicurandoti che aderisca perfettamente. Nel lattante più grande, se non si è in grado di coprire 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).
- Insuffla in modo costante nel naso e nella bocca del lattante per circa 1 secondo, abbastanza da vedere il torace sollevarsi.
- Mantieni la posizione della testa e il sollevamento del mento, allontana la tua bocca e osserva che il torace si abbassi quando l'aria fuoriesce.
- Inspira nuovamente e ripeti questa sequenza cinque volte.

Ventilazioni di soccorso per bambini con più di un anno di età (Figura 6.3):

- Assicura l'estensione del capo e il sollevamento del mento.
- Chiudi le narici con indice e pollice della mano appoggiata sulla fronte.
- Consenti l'apertura della bocca, mantenendo il mento sollevato.
- Inspira e posa le tue labbra intorno alla bocca del bimbo, in modo che aderiscano perfettamente.
- Insuffla in modo costante per circa 1 secondo, controllando che il torace si sollevi.
- Mantieni il capo esteso e il mento sollevato, stacca la bocca dalla vitti-



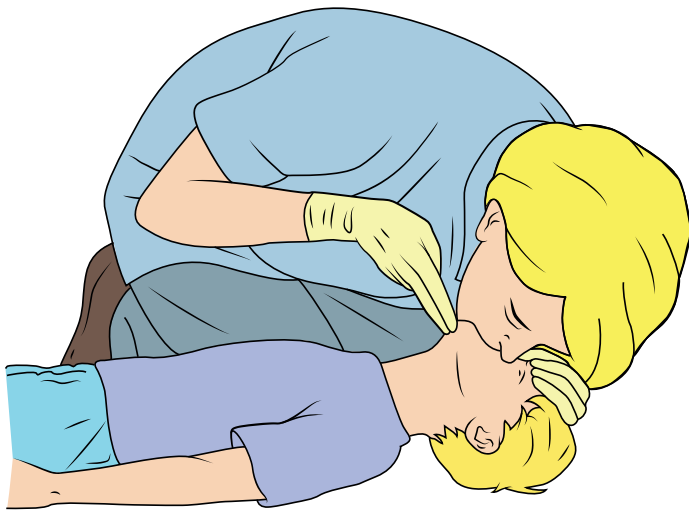


Fig. 6.3. Ventilazione bocca-a-bocca nel bambino.

- ma e osserva che il torace si abbassi mentre l'aria fuoriesce.
- Inspira nuovamente e ripeti questa sequenza cinque volte. Verifica l'efficacia della manovra controllando che il torace del bambino si sollevi e si abbassi in modo simile al movimento prodotto da una respirazione normale.
- Sia nei lattanti sia nei bambini, se hai difficoltà ad ottenere una respirazione efficace, le vie aeree potrebbero essere ostruite:
- Apri le vie aeree e rimuovi qualunque ostruzione visibile. Non effettuare una ispezione della bocca alla cieca con le dita.
- Riposiziona il capo. Assicurati che ci sia un'adeguata estensione del capo e un adeguato sollevamento del mento, ma assicurati 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, tenta con la manovra di sublussazione della mandibola.
- Effettua fino a cinque tentativi di ottenere ventilazioni efficaci e, se ancora senza successo, prosegui con le compressioni toraciche.

6. Valutazione del circolo nel bambino

Impiega 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, assicurati di non impiegare più di dieci secondi. La ricerca del polso è poco affidabile e pertanto è il quadro completo della situazione del paziente che deve guidare circa la necessità di effettuare il BLS, ad es. se non ci sono segni vitali, iniziare il BLS.^{27,28}

7A. Se entro i dieci secondi rilevi con sicurezza la presenza di segni vitali:

- Continua la ventilazione, se necessario, finché il bambino non inizia a respirare autonomamente.
- Se il bambino rimane incosciente, ruotalo su un lato (in posizione laterale di sicurezza, con cautela se c'è storia di trauma).
- Rivaluta il bambino ripetutamente.

7B. Se non ci sono segni vitali

- Inizia le compressioni toraciche.
- Associa ventilazioni e compressioni toraciche con un rapporto di 15 compressioni a 2 ventilazioni.

Compressioni toraciche

In tutti i bambini, comprimere la metà inferiore dello sterno. La compressione dovrebbe essere sufficiente ad abbassare lo sterno di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace.

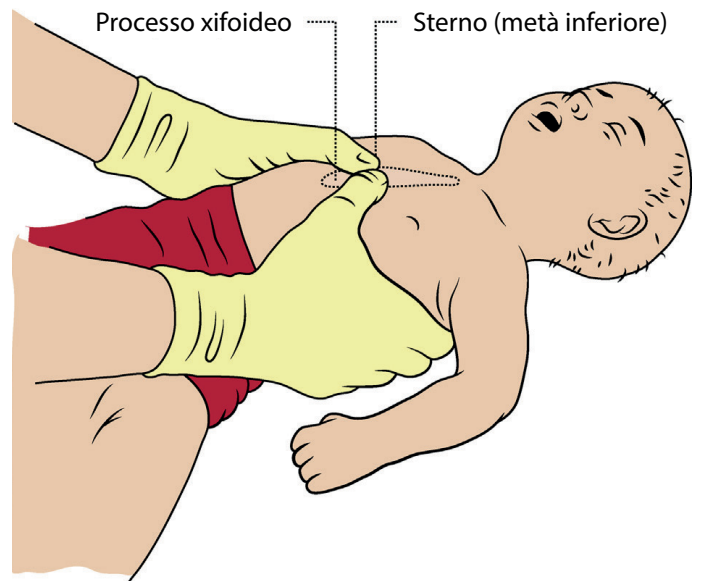


Fig. 6.4. Compressioni toraciche nel lattante

Rilasciare completamente la pressione e ripetere ad una frequenza di 100-120 compressioni al minuto. Dopo 15 compressioni, estendere il capo, sollevare il mento ed eseguire due ventilazioni efficaci. Proseguire le compressioni e le ventilazioni con un rapporto di 15:2.

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, utilizzare la tecnica a due mani. 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. Le dita dovrebbero sorreggere il dorso del lattante. Con entrambe le tecniche, abbassare la porzione inferiore dello sterno di almeno 1/3 del diametro antero-posteriore del torace del lattante o di 4 cm.²⁹

Compressioni toraciche nei bambini di più di un anno (Figura 6.5 e 6.6)

Per evitare di comprimere la parte superiore dell'addome, localizzare il processo xifoideo che costituisce la porzione sternale in cui le coste inferiori si congiungono. Posizionare il palmo di una mano sullo sterno circa un dito trasverso al di sopra di questo punto. Sollevare le dita per assicurarsi che la pressione non venga esercitata sulle coste del bambino. Disposi 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 o di 5 cm.^{29,30}

In caso di bambini più grandi o di soccorritori esili questa manovra è facilitata dall'utilizzo di entrambe le mani con le dita intrecciate.

Non interrompere la rianimazione fino a quando

- Il bambino mostra segni vitali (inizia a svegliarsi, a muoversi, apre gli occhi e respira normalmente).
- È preso in carico da personale qualificato.
- Si arriva allo stremo delle forze.

Quando chiamare aiuto

Quando un bambino collassa, 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 o 5 cicli di RCP 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.



DAE e BLS

Continuare con la RCP fino a quando non è disponibile un DAE. Collegare il DAE e seguire le istruzioni. Per i bambini d'età compresa fra 1 ad 8 anni, utilizzare placche di misura ridotta se disponibili, come spiegato nel capitolo sul Supporto di base delle funzioni vitali e utilizzo dei Defibrillatori Automatici Esterni.³¹

Posizione di sicurezza

Un bimbo incosciente, con le vie aeree pervie, che respira normalmente, dovrebbe essere 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 alte vie aeree. Ci sono importanti principi da seguire:

- Disponi 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 dovrebbe essere stabile; in un lattante questo può richiedere l'uso di un cuscino o di una coperta arrotolata da posizionare lungo il dorso per mantenere la posizione ed evitare che ruoti in posizione supina o prona.
- Evita qualunque pressione sul torace che possa ostacolare la respirazione.
- Dovrebbe essere possibile girare il bimbo sul lato e poi di nuovo nella posizione di sicurezza agevolmente e in modo sicuro, tenendo in considerazione la possibilità di una lesione cervicale; in tal caso utilizza le tecniche di stabilizzazione cervicale.
- Cambia regolarmente il lato d'appoggio per evitare decubiti (ad es. ogni trenta minuti).
- La posizione di sicurezza dell'adulto è adatta anche per i bambini.

Ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo

I colpi interscapolari, le compressioni toraciche e addominali sono tutte manovre che aumentano la pressione intratoracica e possono espellere un corpo estraneo dalle vie aeree. In metà degli episodi è necessaria più di una tecnica per risolvere l'ostruzione.³² 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 finché il corpo estraneo non viene espulso. (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 dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo 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 assente o inefficace e l'oggetto ostruisce completamente le vie aeree, il bambino diverrà rapidamente asfittico. Pertanto, gli interventi attivi per risolvere 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 parte 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



Fig. 6.5. Compressione del torace con una mano nel bambino

- Se il soccorritore è da solo ed è testimone dell'improvviso collasso di un bambino, nel sospetto di un arresto cardiaco primario, deve cercare aiuto prima di iniziare la RCP, poiché il bambino necessiterà urgentemente della defibrillazione. Questa situazione è piuttosto insolita.



Fig. 6.6. Compressione del torace con due mani nel bambino



Trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo in età pediatrica

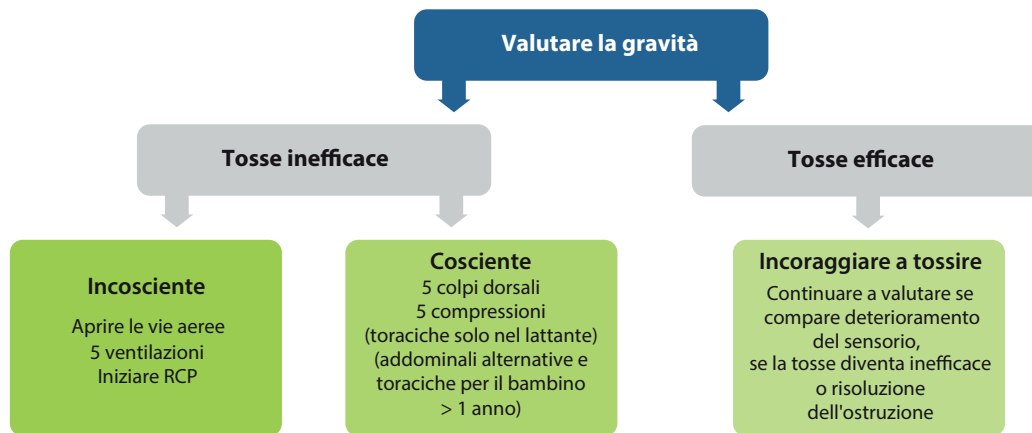


Fig. 6.7. Algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nel bambino

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.

Manovre di disostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (Figura 6.7)
Sicurezza e richiesta d'aiuto. Il principio base di non nuocere dovrebbe essere sempre applicato, ad es. se un bambino riesce a respirare e tossire, anche se con difficoltà, bisogna incoraggiare i suoi sforzi. Non bisogna intervenire in questo frangente poiché un intervento potrebbe spostare il corpo estraneo e peggiorare il problema ad es. causando un'ostruzione completa delle vie aeree.

Se il bambino tossisce in modo efficace, non è necessaria alcuna manovra. Incoraggiare il bambino a tossire e controllarlo continuamente.

Se la tosse è o sta diventando inefficace, chiamare immediatamente aiuto ad alta voce e valutare il livello di coscienza del bambino.

Bambino cosciente con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. Se il bambino è cosciente ma la tosse è assente o inefficace, effettuare 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 intratoracica e determina la dislocazione del corpo estraneo.

Colpi interscapolari nei lattanti

- Posiziona 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.
- Sostieni 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.
- Effettua fino a cinque colpi interscapolari con la parte inferiore del palmo di una mano sul dorso della vittima tra le scapole.
- L'obiettivo è quello di eliminare l'ostruzione a ogni colpo, piuttosto che arrivare ad effettuarli tutti e cinque.

Colpi interscapolari nel bambino oltre un anno d'età

- 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, sostieni il bambino in una posizione inclinata in avanti e somministra i colpi interscapolari da dietro.

Se i colpi interscapolari 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

- Posiziona il lattante in posizione supina con il capo declive. Ciò si ottiene, in modo sicuro, ponendo il proprio braccio libero lungo la schiena del bambino e circondando l'occipite con la mano.
- Sostieni il lattante col proprio braccio appoggiato sulla coscia (o trasversalmente rispetto ad essa).
- Identifica il punto di repere per le compressioni toraciche (sulla metà inferiore dello sterno, approssimativamente un dito sopra il processo xifoideo).
- Esegui 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.

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 ingestione/gioco con oggetti piccoli

Tosse inefficace
 Incapace a vocalizzare
 Tosse silente o sommessa
 Incapace a respirare
 Cianosi
 Progressiva perdita di conoscenza

Tosse efficace
 Pianto o risposta vocale alle domande
 Tosse rumorosa
 Capace di inspirare prima di tossire
 Pienamente responsivo



Compressioni addominali nei bambini oltre 1 anno di età

- Posizionati in piedi o in ginocchio dietro il bambino; poni le tue braccia sotto le sue braccia e circonda il tronco.
- Chiudi una mano a pugno e posizionala tra l'ombelico e il processo xifoideo della vittima.
- Afferra il pugno con l'altra mano e comprimi vigorosamente verso l'interno e verso l'alto.
- Ripeti fino a cinque volte.
- Assicurarti 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, rivoltare 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. È 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 valutate da un medico.⁴

Bambino incosciente con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. Se il bambino con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo è, o diviene, incosciente, posizionalo 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 l'estensione del capo e il 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

- Tenta cinque ventilazioni di soccorso e se non c'è risposta (movimenti, tosse, respiri spontanei) procedi con le compressioni toraciche senza eseguire un'ulteriore valutazione del circolo.
- Segui la sequenza RCP per il soccorritore singolo (vedi sopra: paragrafo 7B) per circa un minuto o 5 cicli di 15 compressioni e 2 ventilazioni prima di chiamare il 118/112 (se non è già stato allertato da qualcun altro).
- Quando si aprono le vie aeree nel tentativo di eseguire le ventilazioni di soccorso, verifica 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, apri e controlla le vie aeree come sopra; esegui le ventilazioni di soccorso se il bambino non respira.
- Se il bimbo riacquista coscienza e recupera un respiro spontaneo efficace, posizionalo nella posizione laterale di sicurezza e controlla la respirazione e il livello di coscienza mentre si attende l'arrivo del sistema di emergenza.

Supporto avanzato alle funzioni vitali in età pediatrica

La valutazione del bambino gravemente malato o traumatizzato – la prevenzione dell'arresto cardiopolmonare.

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.^{22,33-42} I cosiddetti "arresti da iposmia" o arresti respiratori, sono più comuni anche nei giovani adulti (ad

es. per traumi, annegamento ed avvelenamento).^{25,43-56}

In assenza di trattamento, le iniziali risposte fisiologiche di un bambino malato/traumatizzato coinvolgono i meccanismi di compenso. Questo significa che il sistema interessato cerca di adattarsi al disturbo fisiologico sottostante. Così, per un problema circolatorio, la risposta fisiologica iniziale sarà del sistema circolatorio, e se c'è un problema respiratorio possono avvenire modifiche nell'attività respiratoria. Se la situazione peggiora, gli altri sistemi possono essere coinvolti come parte del processo di compenso. Tuttavia, il bambino può continuare a deteriorarsi, fino ad arrivare a un'insufficienza respiratoria o circolatoria scompensata. Può verificarsi un ulteriore deterioramento fisiologico fino all'insufficienza cardiopolmonare, con un'inevitabile progressione fino all'arresto cardiorespiratorio. Dato che l'esito dell'arresto cardiorespiratorio nei bambini è tendenzialmente sfavorevole, è quindi di primaria importanza riconoscere le fasi precoci di 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, segue i principi della sequenza ABCDE

- A (airway) vie aeree.
- B (breathing) respirazione.
- C (circulation) circolo.
- D (disability) stato neurologico.
- E (exposure) esposizione.

I temi di D (disability cioè lo stato neurologico) e di E (esposizione di tutte le condizioni successive che possono essere trovate ad esempio le petecchie) sono al di là del mandato di queste linee guida, ma sono insegnati nei corsi di supporto vitale pediatrico.

In ogni fase della valutazione si deve intervenire non appena si riconosce un'alterazione. Non si passa alla fase successiva della valutazione prima di aver trattato e corretto il problema, se possibile.

Il ruolo del team leader è quello di coordinare le cure e di anticipare i problemi nella sequenza. Ogni membro della squadra deve essere consapevole dei principi ABC.⁵⁷ Qualora si verifichi un peggioramento, è fortemente raccomandata una rivalutazione sulla base di ABCDE, partendo nuovamente da A.

L'allerta di un team pediatrico di risposta rapida o team di emergenza medica può ridurre il rischio di arresto respiratorio e/o cardiaco nei bambini ospedalizzati al di fuori della terapia intensiva, ma le evidenze su questo argomento sono limitate, la letteratura infatti tende a non separare la risposta rapida del team da gli altri sistemi in atto per individuare un deterioramento precoce.⁵⁸⁻⁶⁹ Questo team dovrebbe idealmente comprendere almeno un pediatra con una conoscenza specifica nel campo dell'emergenza pediatrica e un infermiere pediatrico (vedi le definizioni per i medici coinvolti nella sezione dedicata alla terminologia), e dovrebbe essere chiamato a valutare ogni bambino potenzialmente critico non ancora ricoverato in un'unità intensiva pediatrica o un dipartimento d'emergenza pediatrico.^{70,71}

Il gruppo di lavoro PLS di ERC ha evidenziato che vi sono delle differenze nazionali e regionali nelle composizioni di questi team, ma è evidente che i processi per rilevare precocemente il deterioramento sono fondamentali nel ridurre la morbilità e la mortalità dei bambini gravemente malati e traumatizzati. È prioritario implementare questi processi di riconoscimento precoce con il successivo intervento di infermieri e medici, rispetto alla semplice presenza di un team di risposta rapida o di emergenza medica.^{29,72-74}

Possono essere utilizzati dei punteggi specifici (ad esempio, il Pediatric Early Warning Score, PEWS),^{70,75-96} ma non ci sono evidenze che questi migliorino il processo decisionale, o l'esito clinico.^{29,71}

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).

L'insufficienza respiratoria può essere definita come l'incapacità a mantenere livelli ematici adeguati di ossigeno e anidride carbonica. Si possono evidenziare meccanismi fisiologici di compenso, quali l'aumento della frequenza respiratoria e della frequenza cardiaca, e l'aumento



del lavoro respiratorio, ma questi segni non sono sempre presenti.

I segni di insufficienza respiratoria, come elementi di queste risposte fisiologiche, possono includere:

- Frequenza respiratoria fuori dal normale range per l'età pediatrica, cioè tachipnea o bradipnea.⁹⁷
- 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, crepitii, grunting 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 più precocemente valutabile tramite pulsossimetria.

Ci sono delle condizioni rare che possono essere associate all'insufficienza respiratoria in cui si verifica l'incapacità dell'organismo di aumentare meccanismi fisiologici di compenso. Si tratta per lo più di cause legate a condizioni neurologiche anomale (esempio: avvelenamento o coma) o condizioni muscolari (ad esempio miopatia) dove a causa della debolezza del muscolo, il bambino potrebbe non avere la capacità di incrementare il lavoro respiratorio. Nella valutazione del paziente, è importante prendere in considerazione l'anamnesi positiva o la presenza di una qualsiasi di queste condizioni.

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 al punto 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 dovuto a perfusione cerebrale insufficiente (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.^{97,98} I meccanismi fisiologici di compenso portano ad una variazione della frequenza cardiaca, delle resistenze vascolari periferiche e della perfusione di organi e tessuti. In alcune condizioni, ci può essere una vasodilatazione come parte della risposta dell'organismo alla malattia, ad esempio la sindrome da shock tossico.

I segni d'insufficienza circolatoria potrebbero includono:

- Aumento della frequenza cardiaca (la bradicardia è un segno infausto di esaurimento dei meccanismi di compenso).⁹⁷
- Riduzione della pressione arteriosa.
- Riduzione della perfusione periferica (prolungamento del tempo di riempimento capillare, diminuzione della temperatura cutanea, cute pallida e marezzata) – segni di incremento delle resistenze vascolari.
- Polso scoccante, una vasodilatazione con eritema diffuso può verificarsi in condizioni di diminuzione delle resistenze vascolari.
- Polsi periferici deboli o assenti.
- Riduzione del volume intravascolare.
- Riduzione della diuresi.

Il passaggio dallo stato di compenso a quello di scompenso può verificarsi in modo imprevedibile. Perciò, il bambino dovrebbe essere monitorato, per rilevare e correggere prontamente qualsiasi deterioramento dei parametri fisiologici.

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.
- La limitata funzionalità cardiaca può portare ad altri segni, come edema polmonare, epatomegalia, turgore delle vene giugulari.
- La scadente perfusione tissutale, l'acidosi metabolica e l'aumentato dei livelli di lattato nel sangue, o la sua tendenza a incrementare, possono progressivamente peggiorare se non trattati.

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.^{27,99-101} In assenza di segni vitali, i soccorritori (laici e professionisti) dovrebbero 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.^{99,102-104} Se è disponibile un ecocardiografo esperto, questa indagine può essere utile per valutare l'attività cardiaca ed individuare eventuali cause dell'arresto potenzialmente reversibili.¹⁰⁰ In ogni caso, l'ecocardiografia non deve interferire con l'esecuzione delle compressioni toraciche, né ritardarne l'inizio.

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.¹⁰⁵⁻¹¹⁰

Vie aeree e Respirazione (Airway e Breathing)

- Apri le vie aeree.
- Ottimizza la ventilazione.
- Somministra ossigeno ad alti flussi, iniziando con ossigeno al 100%.
- Provedi al monitoraggio dell'attività respiratoria (principalmente pulsossimetria - SpO₂).
- 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.
- Per i bambini intubati, è prassi che i livelli di end tidal CO₂ siano monitorati. Il monitoraggio dell'end tidal CO₂ può essere utilizzato anche in pazienti critici non intubati.
- In rarissimi casi può essere necessario un accesso chirurgico alle vie aeree.

Circolo (Circulation)

- Provedi al monitoraggio cardiaco (SpO₂, ECG e valutazione della pressione arteriosa non invasiva).
- Assicurati un accesso vascolare. Può essere un accesso venoso periferico (EV) o intraosseo (IO). Se già in situ, si può utilizzare il catetere venoso centrale.
- Somministra un bolo di liquidi (20 ml kg⁻¹) e/o farmaci (ad esempio, agenti inotropi, vasopressori, antiaritmici) per trattare l'insufficienza circolatoria causata da ipovolemia, ad esempio, per perdita o mal distribuzione dei liquidi, come accade nello shock settico e nell'anafilassi.



- Considera con attenzione l'uso del bolo di liquidi nei disturbi primitivi di funzionalità cardiaca, come ad esempio le miocarditi e le cardiomiopatie.
- Non somministrare fluidi in bolo nello stato febbrile grave, quando l'insufficienza circolatoria è assente.^{29,111-113}
- I cristalloidi isotonici sono raccomandati per la fase iniziale dell'espansione volumica nei lattanti e nei bambini con ogni tipo di shock, incluso quello settico.^{29,114-119}
- Valuta e rivaluta 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). La misurazione dei lattati e l'emogasanalisi possono essere utili.
- Capnografia, monitoraggio invasivo della pressione arteriosa, emogasanalisi, monitoraggio della gittata cardiaca, ecocardiografia e monitoraggio della saturazione d'ossigeno attraverso il catetere venoso centrale (ScvO₂) possono essere utili nel guidare la gestione dell'insufficienza respiratoria e/o circolatoria.¹²⁰⁻¹²¹ Anche se l'evidenza sull'uso di queste tecniche è di bassa qualità, nella gestione di bambini gravemente malati, monitorare e valutare l'impatto di eventuali interventi e delle conseguenti risposte è fondamentale.

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 semiincosciente (che ha un riflesso del vomito efficace), ma non dovrebbe essere utilizzata se c'è una frattura della base cranica o una coagulopatia. La corretta profondità d'inserzione del presidio dovrebbe essere stimata misurando la distanza tra le narici e l'angolo della mandibola, e deve essere rivalutata dopo l'inserzione. Questi presidi aggiuntivi semplici non proteggono le vie aeree dall'inalazione di secrezioni, sangue o contenuto gastrico.

Presidi sovraglottici per il controllo delle vie aeree (SADs) (compresa la 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, i SADs sono dispositivi accettabili che possono essere utilizzati da soccorritori addestrati al loro impiego.^{122,123} Sono particolarmente utili nelle ostruzioni delle vie aeree causate da anomalie sovraglottiche oppure se è difficile o impossibile utilizzare la ventilazione con pallone e maschera.^{124,125} I SADs non proteggono completamente le vie aeree dall'inalazione di secrezioni, sangue o contenuto gastrico, pertanto è indispensabile un'attenta osservazione.^{126,127}

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.¹²⁸⁻¹³⁷ Solo professionisti qualificati e con esperienza dovrebbero eseguire l'intubazione.

L'anatomia delle vie aeree del bambino differisce significativamente da quella di un adulto, e le misure del tubo e la profondità di inserimento variano notevolmente con l'età; quindi, l'intubazione di un bambino richiede un addestramento e un'esperienza specifici. L'esame clinico e la capnografia devono essere utilizzati per confermare la corretta posizione del tubo endotracheale e i segni vitali mo-

nitatori.¹³⁶ È essenziale anche prendere in considerazione una tecnica alternativa di gestione delle vie aeree nel caso non si riesca ad intubare il paziente, per anticipare potenziali problemi cardiorespiratori. Al momento non ci sono raccomandazioni, basate su evidenze, che definiscano i criteri d'intubazione preospedaliera nei bambini, con riferimento al luogo, al paziente e all'operatore. L'intubazione tracheale preospedaliera nei bambini può essere considerata se le vie aeree e/o la respirazione sono gravemente compromesse o a rischio. La modalità o la durata del trasporto può avere un peso nella decisione di mettere in sicurezza le vie aeree prima del trasporto (ad es. trasporto aereo). Chiunque intenda intubare il bambino deve essere adeguatamente esperto nella gestione avanzata delle vie aeree nel bambino, inclusa la pre-ossigenazione e l'uso dei farmaci per facilitare l'intubazione tracheale.¹³⁸

Tabella 6.2

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

	Non cuffiati	Cuffiati
Neonati prematuro	Età gestazionale in settimane/10	Non usato
Neonati 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 durante arresto cardiopolmonare

Il bambino in arresto cardiopolmonare non richiede sedazione o analgesia per essere intubato. Come detto in precedenza, l'intubazione del bambino seriamente compromesso o traumatizzato deve essere eseguita da un medico esperto e qualificato.

Misure del tubo tracheale

La tabella 6.2 mostra una raccomandazione generale relativa al diametro interno (ID) dei tubi tracheali in base all'età.¹³⁹⁻¹⁴⁴ 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.^{145,146}

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 ad esempio nelle ustioni del volto,¹⁴⁷ nei casi di circo di scarsa compliance polmonare, di elevata resistenza delle vie aeree, o quando c'è un'elevata perdita d'aria intorno al tubo.^{139,148,149} L'utilizzo del tubo cuffiato, inoltre, rende più probabile che venga scelta la misura giusta già al primo tentativo.^{139,140,147} Un tubo cuffiato della misura giusta è altrettanto sicuro di 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.¹⁴⁸⁻¹⁵⁰ 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 H₂O.¹⁵⁰

Verifica del corretto posizionamento del tubo tracheale. La dislocazione, il mal posizionamento o l'ostruzione del tubo endotracheale sono evenienze frequenti nel bambino intubato e sono associate ad un aumentato rischio di morte.^{151,152} Nessuna tecnica è affidabile al 100% per distinguere l'intubazione tracheale da quella dell'esofago.¹⁵³⁻¹⁵⁵ La verifica del corretto posizionamento si ottiene attraverso:

- Osservazione in laringoscopia del passaggio del tubo oltre le corde vocali.
- Rilevazione dell'end-tidal CO₂ (preferibilmente tramite capnografia o capnometria o colorimetria) se il bambino ha un ritmo cardiaco perfusivo (questa può essere anche valutata in corso di un CPR efficace, ma non è completamente affidabile).



- 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 SpO₂ nei range di riferimento (segno tardivo!);
- Miglioramento della frequenza cardiaca relativamente all'età del bambino (oppure permanenza entro il range normale) (segno tardivo!).

Se il bambino è in arresto cardio-respiratorio e la CO₂ espirata non è rilevabile nonostante le compressioni toraciche siano adeguate, o in presenza di qualunque dubbio sulla posizione del tubo, 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 delle vie aeree.¹⁵⁶ Confermare il posizionamento del tubo nella porzione media della trachea attraverso la radiografia 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. E' anche utile nel caso di un bambino che richieda un'intubazione, ma che successivamente ad essa non presenti segni di miglioramento. Quando si trova una delle cause, dovrebbe essere posto rimedio alla situazione.

Dislocazione del tubo tracheale (in esofago, faringe o endobronchiale). **Ostruzione del tubo endotracheale**, o del filtro umidificatore o dei tubi del ventilatore. **Pneumotorace** o altre patologie polmonari (bronicospasmo, edema, ipertensione polmonare, ecc.). **Equipaggiamento mal funzionante** (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.

Studi sui neonati suggeriscono alcuni vantaggi nell'utilizzare aria ambiente durante la rianimazione.¹⁴ Per quanto riguarda i lattanti e i bambini 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. Dopo il ripristino del circolo spontaneo (ROSC), titolare la frazione inspirata di ossigeno (FiO₂) in modo da raggiungere la normossiemia, o almeno (se non è disponibile un'emogas arteriosa) in modo da mantenere una SpO₂ di 94-98%.^{157,158} Tuttavia, nei casi di inalazione di fumo (avvelenamento da monossido di carbonio) e di anemia severa si dovrebbe mantenere una FiO₂ 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 ai tessuti.

Ventilazione

Gli operatori sanitari, di solito, forniscono una ventilazione eccessiva durante la RCP e questo può risultare dannoso. L'iperventilazione causa un aumento della pressione intratoracica, una riduzione della perfusione cerebrale e coronarica e ci sono evidenze di tassi di sopravvivenza più bassi negli animali, anche se altri dati suggeriscono che tali tassi di sopravvivenza non siano peggiori.¹⁵⁹⁻¹⁶⁶ Un metodo semplice per fornire un volume corrente adeguato è quello di ottenere una normale espansione toracica. Utilizzare un rapporto di 15 compressioni toraciche ogni 2 ventilazioni a una frequenza di compressioni di 100-120/min.

Una iperventilazione involontaria si verifica spesso durante la RCP, soprattutto quando la trachea è intubata e le ventilazioni sono erogate in continuo e in modo asincrono rispetto alle compressioni toraciche.

Non appena le vie aeree sono protette dall'intubazione tracheale,

continuare la ventilazione a pressione positiva a 10 atti respiratori al minuto senza interrompere le compressioni toraciche. Assicurarsi che l'espansione polmonare sia adeguata durante le compressioni toraciche.

Una volta ottenuto il ROSC, fornire una normale ventilazione (frequenza/volume) relativamente all'età del bambino e monitorando l'end-tidal CO₂ e l'emogasanalisi, per ottenere un valore normale pressione parziale di anidride carbonica arteriosa (PaCO₂) e di livelli di ossigeno nel sangue arterioso. Sia l'ipocapnia che l'ipercapnia sono associati ad una prognosi scadente dopo arresto cardiaco.¹⁶⁷ Ciò significa che un bambino con ROSC dovrebbe essere ventilato a 12-24 respiri/min, in base ai valori normali per l'età.

In alcuni bambini i valori normali di CO₂ e di ossigenazione possono essere diversi da quelli del resto della popolazione pediatrica; provvedete a ripristinare i valori di CO₂ e di ossigeno a livelli normali di quel determinato bambino, come ad esempio, nei bambini con malattia polmonare cronica o disturbi cardiaci congeniti.

Ventilazione con pallone e maschera (BMV). 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.^{168,169} 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 (SpO₂). Qualunque operatore sanitario che si occupi di bambini deve essere in grado di eseguire una ventilazione con pallone e maschera in modo efficace.

Monitoraggio della ventilazione e della respirazione

End-tidal CO₂. Il monitoraggio dell'end-tidal CO₂ (ETCO₂) con un rivelatore colorimetrico o un capnometro 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.¹⁷⁰⁻¹⁷³ 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 CO₂ esalata, durante l'arresto cardiorespiratorio non indica necessariamente la dislocazione del tubo, dal momento che una ridotta o assente ETCO₂ può riflettere un ridotto o assente flusso ematico polmonare.¹⁷⁴⁻¹⁷⁷

In questa circostanza, il posizionamento del tubo dovrebbe essere controllato mediante laringoscopia diretta e con l'auscultazione del torace per la presenza di rumori respiratori.

La capnografia può inoltre fornire informazioni sull'efficacia delle compressioni toraciche e può dare un'indicazione precoce di ROSC.^{178,179} Si deve prestare attenzione all'interpretazione dei valori di ETCO₂, specialmente dopo la somministrazione di adrenalina o di altri vasocostrittori che possono determinarne una diminuzione transitoria dei valori,¹⁸⁰⁻¹⁸⁴ oppure dopo la somministrazione di sodio bicarbonato, che, invece, ne determina un aumento transitorio.¹⁸⁵ Sebbene un valore di ETCO₂ più alto di 2 kPa (15 mmHg) può essere un indicatore di un'adeguata rianimazione, le attuali evidenze non supportano l'utilizzo di un valore soglia di ETCO₂ come indicatore per la qualità della RCP o per l'interruzione delle manovre rianimatorie.²⁹

Pulsossimetria, SpO₂. La valutazione clinica del grado di saturazione di ossigeno non è affidabile; pertanto, la saturazione periferica deve essere monitorata continuamente mediante un pulsossimetro. In determinate condizioni la pulsossimetria può non essere attendibile, ad esempio se il bambino è in insufficienza circolatoria o in arresto cardiorespiratorio o ha una ridotta perfusione periferica.

In alcune circostanze la SpO₂ può non dare una reale valutazione della quantità totale di ossigeno nel sangue in quanto misura solo la quantità relativa di ossigeno legato all'emoglobina. Perciò i valori SpO₂ devono essere interpretati con cautela in caso di anemia, metaemoglobinemia o avvelenamento da monossido di carbonio.

Anche se la saturimetria è relativamente semplice da rilevare, essa rappresenta uno scarso indicatore di dislocazione del tubo tracheale e non deve essere considerata affidabile; la capnografia, inve-



ce, permette di rilevare una dislocazione molto più rapidamente ed è il sistema di monitoraggio di scelta.¹⁸⁶

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.¹⁸⁷⁻¹⁹³ In ogni caso, in un bambino critico, se non si riesce a reperire un accesso venoso (EV) entro 1 minuto, inserire un dispositivo intraosseo (IO).^{190,194}

Accesso intraosseo (IO). L'accesso intraosseo costituisce una via rapida, sicura ed efficace per somministrare farmaci, liquidi ed emoderivati.¹⁹⁵⁻²⁰⁵ 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 un accesso venoso centrale.²⁰⁶⁻²⁰⁹ Campioni di midollo osseo possono essere utilizzati per la tipizzazione del gruppo sanguigno, per esami di laboratorio²¹⁰⁻²¹² 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).^{206,209,211,213-215} Tuttavia questi campioni possono danneggiare gli autoanalizzatori e dovrebbero essere utilizzati preferibilmente negli analizzatori a cartuccia.²¹⁶ 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 o lo spremisacca.²¹⁷ L'accesso intraosseo va mantenuto finché non sia stato reperito un accesso venoso.^{107,192,203,218,219}

Accesso endovenoso e altre vie. L'accesso venoso periferico consente di ottenere concentrazioni plasmatiche di farmaci e risposte cliniche equivalenti a quelle ottenibili con un accesso venoso centrale o intraosseo.²²⁰⁻²²²

La via intramuscolare è elettiva per la somministrazione di adrenalina nell'anafilassi.^{223,224} Altre vie sono utili per differenti situazioni ad esempio quella intranasale, orale ecc, ma sono al di là del mandato di queste linee guida.²²⁵

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.^{190,191,221,226,227} La via tracheale per la somministrazione di farmaci non è più raccomandata.^{228,229}

Fluidi e farmaci

Quando un bambino mostra segni di shock causato da ipovolemia, è indicata la somministrazione di volumi controllati.²³⁰ Per i bambini con febbre ed in assenza di segni di shock, adottare un approccio cauto alla fluidoterapia, con frequenti rivalutazioni del bambino.^{29,111-113}

I cristalloidi isotonici sono considerati di prima scelta nella fase iniziale della rianimazione nei lattanti e nei bambini con qualunque tipo di shock.^{231,232} 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 ABCDE per decidere se è necessario un altro bolo oppure un altro tipo di intervento (quantità e velocità). In alcuni bambini, può essere necessario un supporto con inotropi o vasopressori.^{108,233} Inoltre, in caso di un ridotto stato di coscienza, o di un deterioramento dello stato di coscienza, o di una progressiva insufficienza respiratoria, alcuni pazienti avranno bisogno di essere intubati e ventilati meccanicamente; si deve essere preparati nel caso che ciò si verifichi.

Vi è una crescente evidenza che indica la preferenza per l'uso di soluzioni di cristalloidi equilibrate, in quanto inducono una minor acidosi ipercloremica.²³⁴⁻²³⁷

Nello shock ipovolemico a rischio di vita, come può accadere in caso di trauma con una rapida perdita di sangue, può essere richiesto un uso limitato di cristalloidi a favore di una trasfusione massiva di sangue. Esistono diversi schemi di combinazioni di plasma, piastrine e altri prodotti ematici per eseguire una trasfusione di sangue massiva;^{238,239} lo schema utilizzato dovrebbe essere in accordo con i protocolli locali. Allo stesso modo, in altri tipi di shock, in particolare quando sono stati somministrati più boli di cristalloidi, i prodotti ematici dovrebbero essere considerati tempestivamente per il trattamento degli effetti della diluizione. Evitare le soluzioni contenenti glucosio se non in caso di ipoglicemia.²⁴⁰⁻²⁴⁴ Monitorare il livello ematico di glucosio ed evitare l'ipoglicemia, considerando che i lattanti e bambini piccoli sono particolarmente esposti all'ipoglicemia.²⁴⁵

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).²⁴⁶ Ha una emivita breve (10 secondi); deve essere somministrata per via EV utilizzando un accesso a livello dell'arto superiore o un accesso centrale in modo da ridurre al minimo il tempo necessario per raggiungere il cuore. L'adenosina provoca asistolia, che di solito è di breve durata, e quindi deve essere somministrata sotto il monitoraggio ECG. Somministrare l'adenosina rapidamente, facendo seguire un bolo rapido di 5 ml di soluzione fisiologica.²⁴⁷ 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 , α_1 e α_2 adrenergici. Gioca un ruolo centrale 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 miocardica, 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.

Nella rianimazione cardiopolmonare la dose IO o EV di adrenalina raccomandata nei bambini, per la prima somministrazione e per le successive, è di 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$; la dose massima per singola somministrazione è di 1 mg. Se è necessario, le somministrazioni devono essere ripetute ogni 3-5 minuti, cioè ogni 2 cicli.

L'utilizzo di routine dosi più elevate di adrenalina (sopra i 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$) non è raccomandato, perché non migliora la sopravvivenza o l'esito neurologico dopo l'arresto cardiorespiratorio.²⁴⁸⁻²⁵²

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, degli organi mesenterici e del circolo renale. Inoltre, possono causare una severa ipertensione e tachiaritmie.²⁵³ 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 infusoriale con il sodio bicarbonato.²⁵⁴

Amiodarone per VF/TV senza polso resistenti

L'amiodarone può essere utilizzato per il trattamento della FV e della TV senza polso resistenti alla defibrillazione. 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. L'amiodarone può essere somministrato come parte dell'algoritmo per il trattamento dell'arresto cardiaco ed in particolare per la gestione della FV e della TV senza polso resistenti alla defibrillazione. Viene somministrato dopo il terzo shock, in bolo alla



dose di 5 mg/kg (e può essere ripetuto dopo il quinto shock). Quando utilizzato per il trattamento di altri disturbi del ritmo cardiaco, l'amiodarone deve essere iniettato lentamente (in 10 - 20 min) per prevenire l'ipotensione, monitorando la pressione arteriosa sistemica e l'EKG.²⁵⁵ Questo effetto collaterale è meno comune se si utilizza la soluzione acquosa.²⁵⁶ Altri significativi effetti avversi rari sono la bradicardia e la TV polimorfa.²⁵⁷

La lidocaina è stata suggerita da COSTR come un'alternativa, ma la maggior parte dei medici ha seguito le linee guida che hanno dichiarato l'amiodarone come il farmaco di scelta. ERC consiglia che il medico dovrebbe utilizzare il farmaco con cui ha maggiore familiarità e di cui conosce gli effetti collaterali attesi e inattesi.

La lidocaina è utilizzata di solito come anestetico locale, oltre ad essere un farmaco antiaritmico di classe 1b. La lidocaina è un'alternativa all'amiodarone nel caso di FV e TV senza polso resistenti alla defibrillazione nei bambini.^{29,258-260} Può essere utilizzata alla dose di 1 mg/kg (dose massima 100 mg/dose), seguita da un'infusione continua a 20-50 microgrammi/kg/min. La tossicità può verificarsi se è presente una malattia renale o epatica.

Atropina. L'atropina accelera il pacemaker del nodo del seno e atriale, bloccando la risposta parasimpatica. La dose comunemente usata è di 20 microgrammi/kg. Può inoltre determinare un aumento della conduzione AV. Piccole dosi (<100 µg) possono causare una bradicardia paradossale.²⁶¹ 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.²⁶²⁻²⁶⁴ Il suo ruolo nella intubazione in emergenza del bambino non è ancora chiaro, dal momento che non ci sono segnalazioni di benefici a lungo termine dopo ROSC.^{29,265,266}

Calcio

Il calcio è essenziale per la funzionalità miocardica,²⁶⁷ ma l'utilizzo di routine nell'arresto cardio-respiratorio non ne migliora l'esito.²⁶⁸⁻²⁷² Il calcio è indicato, di fatto, solo nei casi di ipocalcemia, sovraddosaggio di calcio-antagonisti, ipermagnesemia e iperkaliemia.^{46,272-274} L'integrazione di calcio può essere necessaria quando viene somministrata una trasfusione di sangue massiva, come ad esempio, in risposta alla perdita di sangue nel trauma, o quando sono stati somministrati grandi volumi di fluidi; i livelli di calcio devono essere monitorati e reintegrati per mantenere normali i livelli ematici.²³⁸

Glucosio. Studi su neonati, bambini e adulti indicano che sia l'iperglicemia che l'ipoglicemia sono associate a prognosi sfavorevole dopo arresto cardio-respiratorio,^{275,276} ma non è chiaro se questo sia un fattore causale o semplicemente un'associazione.^{241,276-278} 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.²⁴⁵ Evitare l'ipoglicemia e l'iperglicemia dopo il ROSC.²⁷⁹ E' dimostrato che un controllo rigoroso della glicemia non determina particolari benefici in termini di sopravvivenza negli adulti, se comparato ad un controllo moderato;^{280,281} il controllo rigoroso della glicemia può invece aumentare il rischio di ipoglicemia nei neonati, nei bambini e negli adulti.^{282,283}

Magnesio

Non esistono evidenze che indicano il magnesio come un farmaco da utilizzare di routine nell'arresto cardiorespiratorio.^{284,285} Il trattamento con questo farmaco è indicato nei bambini con ipomagnesemia documentata o con torsione di punta (50 mg/kg) indipendentemente dalla causa.²⁸⁶

Sodio bicarbonato

Il sodio bicarbonato non deve essere somministrato di routine durante l'arresto cardio-respiratorio.²⁸⁷⁻²⁹⁰ L'uso di questo farmaco va considerato dopo l'esecuzione di ventilazioni e compressioni toraci-

che 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 acidosi cerebrale.

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^{291,292} o TV²⁹³ resistente ad altri farmaci. Tuttavia i dati sui bambini sono piuttosto scarsi, per questo motivo tale farmaco dovrebbe essere utilizzato con cautela.²⁹⁴⁻²⁹⁷ La procainamide è un potente vasodilatatore e può provocare ipotensione: deve essere infusa lentamente con un attento monitoraggio.^{255,294}

Vasopressina - Terlipressina

La vasopressina è un ormone endogeno che agisce su recettori specifici che mediano la vasocostrizione sistemica (tramite i recettori V1) e il riassorbimento di acqua a livello dei tubuli renali (tramite i recettori V2).²⁹⁸ 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.²⁹⁹⁻³⁰⁶ Questi farmaci possono essere utilizzati negli arresti cardiaci refrattari alla adrenalina.

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.³⁰⁷⁻³⁰⁹ Due studi condotti su pazienti pediatriche suggeriscono che la terlipressina può essere efficace nell'arresto cardiaco refrattario.^{303,310}

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.^{311,312}

Le misure raccomandate, comunque, sono:

- 4,5 cm di diametro per i lattanti e i bambini 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 pelle/placche che favorisca la conduzione elettrica; l'utilizzo di elettrodi autoadesivi o di placche già provviste di gel sono soluzioni efficaci. Le piastre autoadesive facilitano una RCP di buona qualità continua. Non devono essere utilizzati gel per ultrasuoni, garze o placche imbevute di soluzione salina o imbevute di alcool.

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.^{313,314} 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.³¹⁵ Gli esperimenti sugli animali mostrano migliori risultati con l'utilizzo della dose pediatrica di 3-4 J/kg che con dosi più basse³¹⁶ o dosi da adulto,³¹⁷ ma non ci sono dati per supportare una strategia differente da quella corrente di una dose iniziale di 2-4 J/kg. In Europa, per semplicità, si continua a raccomandare 4 J/kg per la defibrillazione iniziale e per quelle successive.

Dosi maggiori di 4 J/kg (fino a 9 J/kg) hanno defibrillato bambini efficacemente con effetti collaterali trascurabili.^{318,319} Quando si utilizza un defibrillatore manuale (preferibilmente bifasico, ma anche il monofasico è accettabile), utilizzare una dose di 4 J/kg per il primo shock e per i successivi.

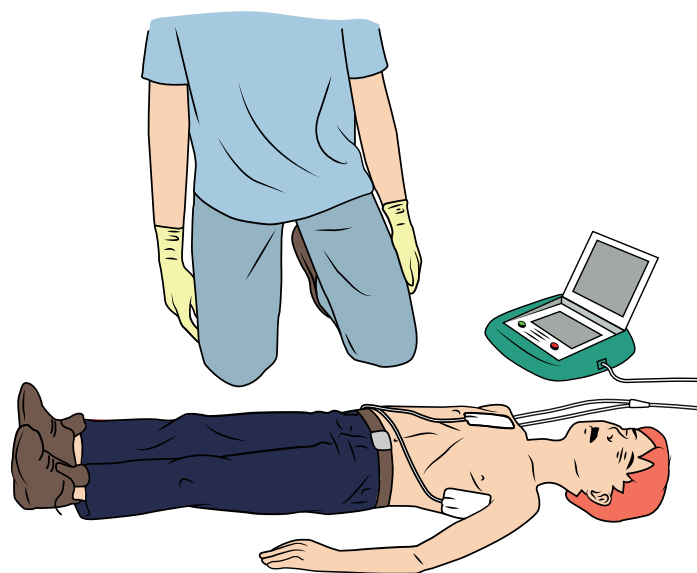


Fig.6.8. Posizione delle piastre per la defibrillazione nel bambino

Se non è disponibile un defibrillatore manuale, utilizzare un DAE in grado riconoscere i ritmi defibrillabili nel bambino;³²⁰⁻³²² il dispositivo dovrebbe essere dotato di un riduttore che porta l'energia erogata ai valori consigliati per i bambini da 1 a 8 anni (50-75 J).^{317,323} Se non è disponibile questo tipo di DAE, utilizzare un DAE standard ai livelli di energia preimpostati per gli adulti. Per bambini di età > 8 anni, utilizzare un DAE standard con piastre standard. L'esperienza con l'uso del DAE (preferibilmente dotato di riduttore di energia) nei bambini di età inferiore ad 1 anno è limitata; il suo uso è accettabile se nessun'altra opzione è disponibile.

Trattamento avanzato dell'arresto cardiorespiratorio (Fig.6.9)

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

- Somministrare adrenalina EV o IO (10 µg/kg) e ripetere ogni 3-5 minuti (ogni 2 cicli) (Fig. 6.10)
- Identificare e trattare ogni causa reversibile (4 I e 4 T)

ABC: iniziare e continuare il BLS

A e B	Somministrare ossigeno e ventilare con pallone e maschera. <ul style="list-style-type: none"> • Ventilare a pressione positiva con ossigeno ad alte concentrazioni (100%) • Applicare il monitor e monitorare l'attività cardiaca • Evitare l'affaticamento dei soccorritori cambiando spesso l'operatore che esegue le compressioni
C	Valutare il ritmo cardiaco e i segni vitali (+ cercare il polso centrale per non più di 10 secondi)

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, alterazioni metaboliche
- Ipotermia
- Trombosi (trombosi coronarica, trombo-embolia polmonare)
- Pneumotorace iperteso
- Tamponamento cardiaco
- Tossici (intossicazione, sovraddosaggio da farmaci o sostanze tossiche)

Ritmi defibrillabili: FV e TV senza polso

Tentare immediatamente la defibrillazione (4 J/kg) (Fig. 6.11):

- 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 – anche 5-10 secondi di interruzione riducono la possibilità che lo shock abbia successo
- Erogare uno shock singolo
- 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 (4 J/kg)
- Eseguire la RCP immediatamente, per altri 2 minuti, senza rivalutare il ritmo
- Sospendere brevemente per valutare il ritmo: se permane la FV o la TV senza polso, erogare un terzo shock a 4 J/kg
- Somministrare adrenalina (10 µg/kg) e amiodarone (5mg/kg) dopo il terzo shock, non appena ricomincia la RCP
- Somministrare adrenalina a cicli alternati (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.

La lidocaina può essere usata in alternativa all'amiodarone.

Se il bambino rimane in FV o TV senza polso, continuare ad alternare shock a 4 J/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 ipossia e ipovolemia hanno la più alta prevalenza nei bambini critici o traumatizzati, e che disturbi elettrolitici e tossicità sono cause comuni di aritmia.

Se la defibrillazione ha avuto successo ma la FV o la TV senza polso ricompare, ricominciare la RCP, somministrare amiodarone o lidocaina e defibrillare di nuovo con il livello di energia che è stato efficace in precedenza.



Supporto Pediatrico Avanzato

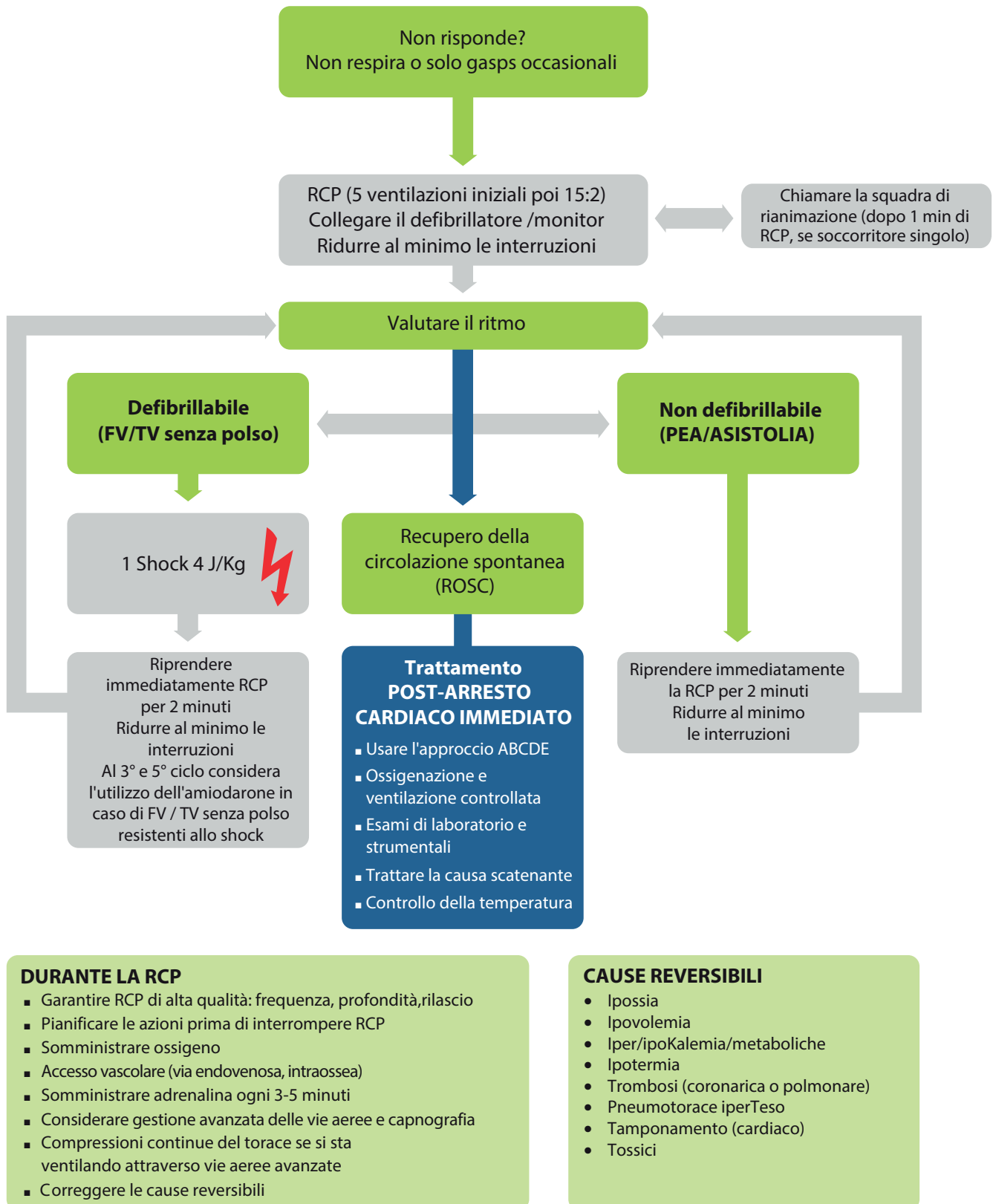


Fig.6.9. Algoritmo del supporto avanzato delle funzioni vitali nel bambino



ARRESTO CARDIACO: RITMI NON DEFIBRILLABILI

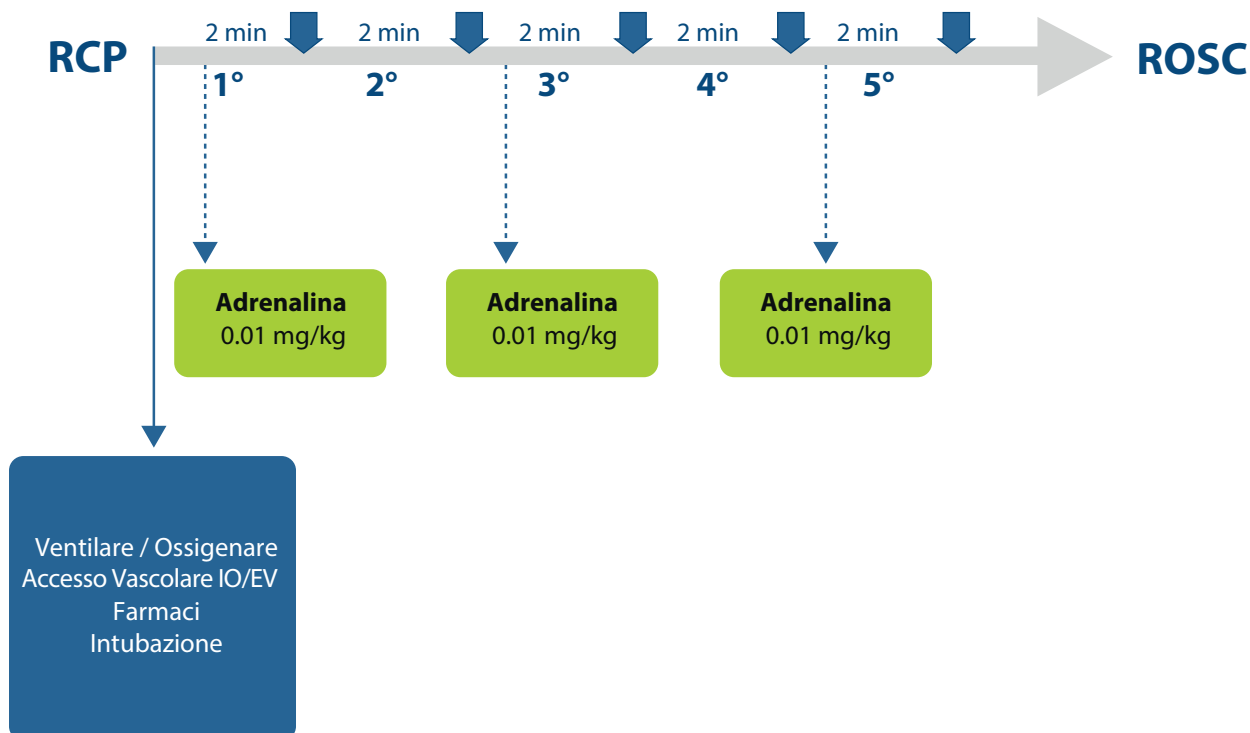


Fig 6.10. Algoritmo per i ritmi non-defibrillabili nel bambino

ARRESTO CARDIACO - RITMI DEBIBRILLABILI

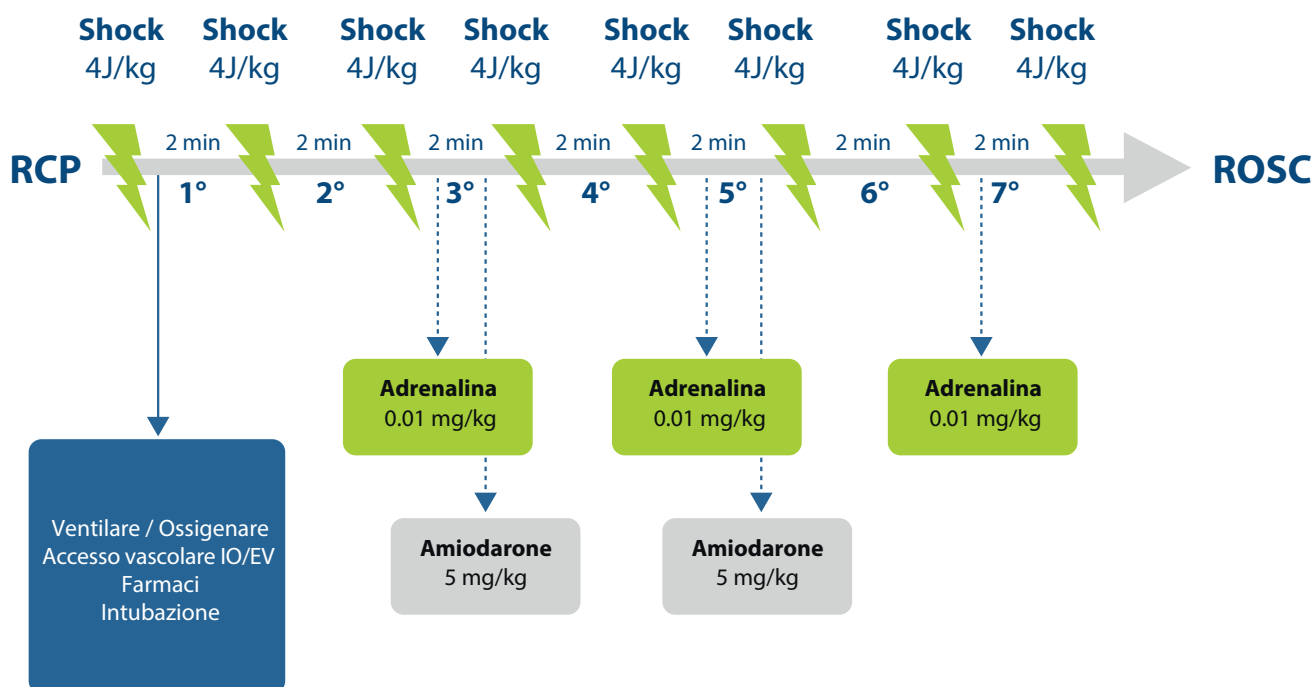


Fig 6.11. Algoritmo per i ritmi defibrillabili nel bambino



Monitoraggio cardiaco

Posizionare gli elettrodi o le placche autoadesive di un defibrillatore appena possibile per valutare se si tratta di un ritmo defibrillabile o non defibrillabile. Le piastre di un defibrillatore possono essere utilizzate per valutare un ritmo se gli elettrodi o le placche autoadesive non sono immediatamente disponibili. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa sistemica può contribuire a migliorare l'efficacia delle compressioni toraciche, se presente, ma non deve mai ritardare l'inizio o inficiare la qualità della rianimazione di base o avanzata.

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.

I ritmi defibrillabili sono la TV senza polso e la FV. Questi ritmi sono più probabili in caso di arresto cardiaco improvviso in bambini affetti da malattie cardiache o negli adolescenti.

Ritmi non defibrillabili

La maggior parte degli arresti cardio-respiratori nei bambini e negli adolescenti, è di origine respiratoria.³²⁵⁻³²⁷ 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'esito di un arresto respiratorio. I ritmi ECG più comuni nei lattanti, bambini e adolescenti con arresto cardiorespiratorio, sono l'asistolia e l'attività elettrica senza polso (PEA). La PEA è caratterizzato da attività elettrica all'ECG, e da assenza di 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 cardiorespiratori nei bambini. L'incidenza della FV e della TV senza polso aumenta con l'aumentare dell'età.^{48-56,328} Il tempo che intercorre tra l'inizio dell'arresto cardiaco sostenuto da un ritmo defibrillabile e la defibrillazione è il 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, in assenza di qualsiasi manovra rianimatoria, la sopravvivenza si riduce del 7-10%. 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.³²⁹

Farmaci da utilizzare per i ritmi defibrillabili

Adrenalina. L'adrenalina deve essere somministrata ogni 3-5 minuti, ogni 2 cicli per via EV o IO.

Amiodarone o lidocaina. Entrambi i farmaci possono essere somministrati nelle FV/TV senza polso resistenti alle defibrillazioni.

Supporto vitale extracorporeo. Il supporto vitale extracorporeo dovrebbe essere preso in considerazione nei bambini in arresto cardiaco refrattario alla RCP convenzionale, con una causa potenzialmente reversibile, se l'arresto avviene in luogo dove sono a disposizione operatori esperti, risorse e strumenti che permettano di avviare 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. Apri le vie aeree.
2. Somministra ossigeno e assisti la ventilazione se necessario.
3. Collega il monitor o il defibrillatore e valuta il ritmo cardiaco.
4. Valuta se è un ritmo lento o veloce per l'età del bambino.
5. Valuta se il ritmo è regolare o irregolare.
6. Misura i complessi QRS (complessi stretti: <0,08 secondi; complessi larghi: >0,08 secondi).
7. Le opzioni di trattamento dipendono dalla stabilità emodinamica del bambino.

Bradycardia

La bradicardia è comunemente causata da ipossia, acidosi e/o ipotensione severa e può progredire verso l'arresto cardiorespiratorio. 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 insufficienza circolatoria scompensata ha una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti/min che non risponde rapidamente alla ventilazione con ossigeno, iniziare le compressioni toraciche e somministrare adrenalina.

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.³³⁰

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). Queste possono essere eseguite anche nei bambini instabili, ma solo se non ritardano la cardioversione farmacologica o elettrica.³³¹

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 shock scompensato con compromissione del livello di coscienza, 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 1 J/kg, e la seconda è di 2 J/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 verapamil 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.^{324,332-339} 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 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.³⁴⁰⁻³⁴¹ 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.³⁴² 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 cardiocirurgico, cardiomiopatie, miocarditi, alterazioni elettrolitiche, intervallo QT prolungato, catetere centrale intracardiaco).



La cardioversione sincronizzata costituisce il trattamento di prima scelta per la TV instabile con presenza di segni vitali. 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,³⁴³ anche se determina frequenti effetti collaterali cardiovascolari.^{324,332,334,339,344}

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.

Circostanze speciali

Supporto vitale in caso di trauma chiuso o penetrante

L'arresto cardiaco da trauma maggiore (chiuso o penetrante) è associato ad una elevata mortalità³⁴⁵⁻⁴⁵². Le 4T e le 4I dovrebbero essere considerate come possibili cause reversibili. 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.³⁵³⁻³⁵⁹

Circolazione extracorporea (ECMO)

Per i neonati ed i bambini con diagnosi cardiaca ed arresto cardiaco intraospedaliero, l'ECMO dovrebbe essere considerato una strategia utile se sono disponibili competenze, risorse e attrezzature adeguate. Non c'è sufficiente evidenza a favore o contro l'uso dell'ECMO nell'arresto di origine non cardiaca e nei bambini con miocardite o cardiomiopatie che non sono in arresto.²⁹

Iperensione polmonare

Il rischio di arresto cardiaco è aumentato nei bambini con ipertensione polmonare.³⁶⁰⁻³⁶¹ In questi pazienti, sono indicati i protocolli rianimatori di routine, con particolare enfasi sull'utilità di un'elevata FiO₂ e dell'alcalosi/iperventilazione. Questi provvedimenti, infatti, possono essere tanto efficaci quanto l'ossido nitrico inalatorio nella riduzione delle resistenze vascolari polmonari.³⁶² 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.³⁶³ 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.³⁶⁴⁻³⁶⁸ I dispositivi di supporto ventricolare destro migliorano la sopravvivenza.³⁶⁹⁻³⁷³

Trattamento post-rianimatorio

Dopo un periodo prolungato d'ipossia ed ischemia multiorgano, il ROSC è stato descritto come uno stato fisiopatologico innaturale determinato da una RCP efficace.³⁷⁴ La terapia post arresto cardiaco 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 risposta 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 car-

diopolmonare.³⁷⁴⁻³⁷⁸ Liquidi per via parenterale e farmaci vasoattivi (adrenalina, dobutamina, dopamina e noradrenalina) possono migliorare lo stato emodinamico del bambino dopo l'arresto nel bambino e dovrebbero essere titolati per mantenere una pressione sistolica di almeno al di sopra del quinto percentile per l'età.^{29,379-390}

Anche se la misurazione della pressione sanguigna ha dei limiti nel determinare la perfusione di organi vitali, è una misura pratica e valida dello stato emodinamico. Endpoints alternativi di perfusione (come ad esempio i livelli di lattati nel siero, le misure di gittata cardiaca, la pressione arteriosa media) possono essere utilizzati, ma l'evidenza per ciascuno di essi è ancora equivoca. Idealmente, essi dovrebbero essere considerati come parte di una modalità generale di osservazione. La strategia ottimale per evitare l'ipotensione, come ad esempio l'uso relativo di liquidi per via parenterale rispetto a inotropi e/o vasocostrittori, in bambini nel periodo post ROSC rimane al momento poco chiara. La necessità di usare farmaci per mantenere una pressione sanguigna normale è un fattore prognostico negativo.³⁹⁰

Infine, dei sottogruppi di bambini, quali i pazienti cardiopatici o i pazienti traumatizzati che possono essere particolarmente sensibili al prearico e alle modifiche post-carico, potrebbero rispondere in modo diverso ai vari interventi descritti sopra. Ogni intervento deve essere monitorato e adattato, a seconda delle risposte fisiologiche del bambino. La rivalutazione del bambino è fondamentale per migliorare la prognosi.

Obiettivi dell'ossigenazione e della ventilazione

Puntare ad un normale range di PaO₂ (normossia) post-ROSC, una volta che il paziente è stato stabilizzato.^{167,391-393} Bilanciare la titolazione dell'ossigeno inspiratorio versus il rischio di ipossia involontaria.²⁹ Ulteriori sfide in pediatria includono l'identificazione di quali dovrebbero essere gli obiettivi appropriati per sottopopolazioni di pazienti specifici (ad esempio i neonati e i bambini con cardiopatia cianotica).

Non ci sono prove sufficienti per suggerire uno specifico target pediatrico di PaCO₂, ma la PaCO₂ dovrebbe essere misurata nel post ROSC e regolata in base alle caratteristiche e alle esigenze del paziente.^{29,167,394,395} I dati su pazienti adulti non indicano alcun vantaggio ulteriore né dell'ipocapnia né dell'ipercapnia; l'ipocapnia è stata addirittura associata ad un peggior esito. È sensato in generale mirare alla normocapnia, anche se questa decisione potrebbe essere in parte influenzata dal contesto e dalle patologie. Ad esempio, non è chiaro se una strategia di blanda ipercapnia permissiva possa essere utile nei bambini ventilati con insufficienza respiratoria.

Controllo e gestione della temperatura post ROSC

L'ipotermia lieve ha un profilo di sicurezza accettabile negli adulti^{396,397} e nei neonati.³⁹⁸⁻⁴⁰³ Recentemente, lo studio THAPCA ha mostrato che sia l'ipotermia (32-34° C) che la normotermia controllata (36-37,5° C) potrebbero essere usate nei bambini.⁴⁰⁴ Lo studio non ha mostrato una differenza significativa nell'outcome primario (stato neurologico ad un anno), con entrambi gli approcci. Tuttavia questo studio non aveva dimensioni sufficienti per poter mostrare una differenza significativa per la sopravvivenza, per la quale l'intervallo di confidenza minimo del 95% si avvicinava ad 1. Inoltre, l'ipertermia si è verificata frequentemente nel periodo post-arresto; l'ipertermia è potenzialmente dannosa e dovrebbe essere evitata. Dopo il ROSC, deve essere mantenuto un stretto controllo della temperatura per evitare l'ipertermia (> 37,5° C) e l'ipotermia grave (<32° C).²⁹

Controllo della glicemia

Sia l'iper- che l'ipoglicemia possono peggiorare la prognosi di pazienti critici, sia adulti che bambini, e devono pertanto essere evitate.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷ ma anche un controllo troppo rigoroso della glicemia può essere dannoso.⁴⁰⁸ Non esistono evidenze sufficienti a favore o contro una strategia specifica di gestione della glicemia in bambini con ROSC dopo un arresto cardiaco; è comunque importante monitorare la glicemia ed evitare tanto l'ipoglicemia quanto l'iperglicemia.^{280,281,374}



Prognosi dell'arresto cardio-respiratorio

Sebbene siano molti i fattori dai quali dipende la prognosi dopo l'arresto cardio-respiratorio e la rianimazione, non ci sono linee guida che indichino in modo chiaro quando gli sforzi rianimatori diventano inutili.^{29,394,409-414}

Gli elementi da tenere in considerazione per decidere se continuare o meno la rianimazione, includono la durata della RCP, la causa dell'arresto, le condizioni cliniche pre-esistenti, l'età, il luogo dell'evento, se si tratta di un arresto testimoniato,^{36,415} la durata dell'arresto cardiaco non trattato (tempo di "no flow"), la presenza di un ritmo defibrillabile come ritmo iniziale o secondario, e particolari circostanze associate (ad esempio, annegamento in acqua ghiacciata,^{416,417} esposizione a sostanze tossiche). Il ruolo del EEG come fattore prognostico è ancora poco chiaro. La letteratura in questo settore non riesce a identificare dei fattori individuali perché la maggior parte degli studi non è stata progettata all'interno di questo contesto, e quindi vi possono essere dei fattori confondenti sul loro utilizzo a scopo di previsione di esiti positivi o infausti. Linee guida relative all'interruzione dei tentativi di rianimazione sono discussi nel capitolo Etica della rianimazione e decisioni di fine vita.¹⁷

La presenza dei genitori

In alcune società occidentali, la maggior parte dei genitori vogliono essere presenti durante la rianimazione del loro bambino.⁴¹⁸⁻⁴⁴⁰ La presenza dei genitori non deve essere percepita come invasiva o stressante per l'equipe.^{418,420,436,441} I genitori che assistono il proprio figlio durante le manovre rianimatorie ritengono che la loro presenza sia benefica per il bambino.^{418-420,427,438,442,443} 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.^{419-421,438,439,443,444}

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.^{435,440} Tuttavia, negli eventi extra-ospedalieri può accadere che alcuni operatori sanitari provino ansia per la presenza dei parenti o siano preoccupati che essi possano interferire con le manovre rianimatorie.⁴⁴⁵ 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.^{446,447}

Linee guida sulla presenza dei familiari

Quando i genitori sono presenti nella stanza dove si sta effettuando la rianimazione, un membro del team di rianimazione dovrebbe occuparsi di loro per spiegare ciò che succede in modo empatico, assicurandosi che non interferiscano o distraggano il team. Se la presenza dei familiari 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.^{435,448-451} Il numero di parenti presenti dovrebbe essere a discrezione del team leader.

E' il team leader che decide quando sospendere la rianimazione, non i genitori: questo dovrebbe 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.

Collaboratori

Koenraad G. Monsieurs, Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium.

Jerry P. Nolan, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK and University of Bristol, UK.

Conflitto d'interesse

Gli autori dichiarano l'assenza di conflitto d'interesse.

References

1. Zideman D, Bingham R, Beattie T, et al. Guidelines for paediatric life support: a statement by the paediatric life support working party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1994;27:91-105 (1993).
2. European Resuscitation Council. Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 1998;37:95-6.
3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P. European Resuscitation Council guidelines 2000 for newly born life support. A statement from the paediatric life support working group and approved by the executive committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001;48:235-9.
4. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005 section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2005;67:S97-133.
5. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 6 paediatric life support. *Resuscitation* 2010;81:1364-88.
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:3-430.
7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Circulation* 2000;102:1-46-8.
8. International Liaison Committee on Resuscitation. 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. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Special report—pediatric advanced life support: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Pediatrics* 2010;5:1–9.
 10. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:e213–59.
 11. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence evaluation and management of conflict of interest for the ILCOR 2015 consensus on science and treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e33–41.
 12. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e149–70.
 13. DeCaen A, et al. Part 6: Pediatric advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* (In press).
 14. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D. B.U. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 7 resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation* 2015;95:248–62.
 15. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European Resuscitation Council guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation* 2015;95:277–86.
 16. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG. European Resuscitation Council Guidelines For Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education In Resuscitation. *Resuscitation* 2015;95:287–300.
 17. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 11 the ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:301–10.
 18. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102–6.
 19. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13856.
 20. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 2012;83:1473–7.
 21. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 2013;31:1248–50.
 22. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141–50.
 23. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 1994;94:137–42.
 24. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. “Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest”. *Circulation* 2000;101:1743–8.
 25. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347–54.
 26. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurologic outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000499.
 27. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
 28. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
 29. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support. 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e149–70.
 30. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 2014;85:1179–84.
 31. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
 32. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475–9.
 33. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174–84.
 34. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495–501.
 35. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999;33:195–205.
 36. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Crisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200–9.
 37. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157–64.
 38. Rajan S, Wissenberg M, Folke F, et al. Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 2015;88:12–9.
 39. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 2014;85:1473–9.
 40. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T, et al. Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 2014;85:1001–6.
 41. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadih G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868–75.
 42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11:239–45.
 43. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
 44. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33–41.
 45. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2011;39:141–9.
 46. 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 (A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
 47. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 2005;46:512–22.
 48. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J. Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. *Resuscitation* 2014;85:757–61.
 49. Mitani Y, Ohta K, Ichida F, et al. Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 2014;78:701–7 (official journal of the Japanese Circulation Society).
 50. Lin YR, Wu HP, Chen WL, et al. Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:439–47.
 51. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H. The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 2013;84:1685–90.
 52. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J. A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. *Crit Care Resusc* 2013;15:241–6.
 53. Nitta M, Kitamura T, Iwami T, et al. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 2013;84:1568–73.
 54. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K. Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 2013;84:1114–8.
 55. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG, et al. Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care* 2012;16:230–6 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
 56. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2012;83:471–5.
 57. Knight LJ, Gabhart JM, Earnest KS, Leong KM, Anglemeyer A, Franzon D. Improving code team performance and survival outcomes: implementation of pediatric resuscitation team training. *Crit Care Med* 2014;42:243–51.
 58. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306–12 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
 59. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18–26.
 60. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children’s center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117–22.
 61. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children’s Hospital. *JAMA* 2007;298:2267–74.
 62. Brill R, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46 (quiz 47, A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).



63. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148–52.
64. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C, et al. Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. *Pediatrics* 2011;128:72–8.
65. Anwar-ul-Haque, Saleem AF, Zaidi S, Haider SR. Experience of pediatric rapid response team in a tertiary care hospital in Pakistan. *Indian J Pediatr* 2010;77:273–6.
66. Bonafide CP, Localio AR, Song L, et al. Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 2014;134:235–41.
67. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B, et al. A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 2012;129:e785–91.
68. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M, et al. Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007;33:418–25.
69. Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA, et al. A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. *Qual Saf Health Care* 2009;18:500–4.
70. Panesar R, Polikoff LA, Harris D, Mills B, Messina C, Parker MM. Characteristics and outcomes of pediatric rapid response teams before and after mandatory triggering by an elevated Pediatric Early Warning System (PEWS) score. *Hosp Pediatr* 2014;4:135–40.
71. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J. Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 2011;33:443–56.
72. Harrison DA, Patel K, Nixon E, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 2014;85:993–1000.
73. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hoppu S. Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:420–7.
74. Ludikhuijze J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmans D, Goossens A. Standardized measurement of the modified early warning score results in enhanced implementation of a rapid response system: a quasi-experimental study. *Resuscitation* 2014;85:676–82.
75. Chaiyakulsil C, Pandee U. Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 2015 (In press).
76. Zuo C, Zhu Y. Development and applications of pediatric early warning score. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2014;52:712–4.
77. Gold DL, Mihalov LK, Cohen DM. Evaluating the Pediatric Early Warning Score (PEWS) system for admitted patients in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 2014;21:1249–56 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
78. Watson A, Skipper C, Steury R, Walsh H, Levin A. Inpatient nursing care and early warning scores: a workflow mismatch. *J Nurs Care Qual* 2014;29:215–22.
79. Breslin K, Marx J, Hoffman H, McBeth R, Pavuluri P. Pediatric early warning score at time of emergency department disposition is associated with level of care. *Pediatr Emerg Care* 2014;30:97–103.
80. Bonafide CP, Localio AR, Roberts KE, Nadkarni VM, Weirich CM, Keren R. Impact of rapid response system implementation on critical deterioration events in children. *JAMA Pediatr* 2014;168:25–33.
81. Seiger N, Maconochie I, Oostenbrink R, Moll HA. Validity of different pediatric early warning scores in the emergency department. *Pediatrics* 2013;132:e841–50.
82. Solevåg AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B. Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLoS ONE* 2013;8:e72534.
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA. Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2014;9:194–202.
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T. The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e2–9.
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA. Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e33–41.
86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebbar K. The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:878–82.
87. McLellan MC, Connor JA. The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). *J Pediatr Nurs* 2013;28:171–8.
88. Sweny JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT. Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. *Disaster Med Public Health Prep* 2012;6:126–30.
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R. Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. *J Hosp Med* 2012;7:345–9.
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, et al. Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. *Crit Care* 2011;15:R184.
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G. Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 2010;125:e763–9.
92. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K. Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 2009;13:R135.
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, Vossmeier MT. Prospective evaluation of a pediatric inpatient early warning scoring system. *J Spec Pediatr Nurs* 2009;14:79–85.
94. Egdell P, Finlay L, Pedley DK. The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. *Emerg Med J: EMJ* 2008;25:745–9.
95. Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A. Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Arch Dis Child* 2009;94:602–6.
96. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS. The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. *J Crit Care* 2006;21:271–8.
97. Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011;377:1011–8.
98. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413–40.
99. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
100. Tsung JW, Blaiwas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141–6.
102. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
103. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
104. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255–61.
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Toker K. The LMA-Supreme versus the I-gel in simulated difficult airway in children: a randomised study. *Eur J Anaesthesiol* 2014;31:280–4.
106. Theiler LG, Kleine-Bruuggeney M, Kaiser D, et al. Crossover comparison of the laryngeal mask supreme and the i-gel in simulated difficult airway scenario in anesthetized patients. *Anesthesiology* 2009;111:55–62.
107. Dolister M, Miller S, Borron S, et al. Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. *J Vasc Access* 2013;14:216–24.
108. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011;39:450–5.
109. Rudiger A, Singer M. The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management. *Curr Vasc Pharmacol* 2013;11:187–95.
110. Ohchi F, Komasaawa N, Mihara R, Minami T. Comparison of mechanical and manual bone marrow puncture needle for intraosseous access: a randomized simulation trial. *Springerplus* 2015;4:211.
111. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 2011;364:2483–95.
112. Maitland K, George EC, Evans JA, et al. Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 2013;11:68.
113. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 2015;43:68–73.
114. Dung NM, Day NP, Tam DT, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787–94 (an official publication of the Infectious Diseases Society of America).
115. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204–13 (an official publication of the Infectious Diseases Society of America).
116. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877–89.
117. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223–31.
118. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kisson N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK. A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:647–55.



119. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 1991;266:1242–5.
120. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:696–701.
121. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U, et al. Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:2698–704.
122. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG. A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 2007;62:790–5.
123. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA, et al. A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 2009;64:1312–6.
124. Xue FS, Wang Q, Yuan YJ, Xiong J, Liao X. Comparison of the I-gel supraglottic airway as a conduit for tracheal intubation with the intubating laryngeal mask airway. *Resuscitation* 2010;81:910–1 (author reply 1).
125. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D. iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:e141.
126. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 2001;48:413–7.
127. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 2000;47:315–8.
128. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J. Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 1998;5:773–80 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
129. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D. Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 1992;21:664–8.
130. Sayre M, Weisgerber I. The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 1992;11:7–11.
131. Rose W, Anderson L, Edmond S. Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 1994;13:475–8.
132. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW. Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 1996;3:41–5 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
133. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 1998;16:125–7.
134. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R. Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 1999;6:31–7 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
135. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM. Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 2003;10:717–24 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
136. Pepe P, Zachariah B, Chandra N. Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 1991;22:393–403.
137. Kaye K, Frascone RJ, Held T. Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:235–40 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
138. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371–7.
139. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31 (discussion 27A).
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867–73.
141. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113–8.
142. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232–7.
143. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201–5.
144. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557–61.
145. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900–4.
146. Sandell JM, Maconochie IK, Jewkes F. Prehospital paediatric emergency care: paediatric triage. *Emerg Med J: EMJ* 2009;26:767–8.
147. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharrar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010;36:856–60 (journal of the International Society for Burn Injuries).
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
149. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333–7.
150. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
151. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
152. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.
153. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8.
154. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984–5.
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580–2.
156. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682–7.
157. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606–13.
158. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703–6.
159. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960–5.
160. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32: S345–S51.
161. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299–304.
162. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
163. Abella BS, Sandbo N, Vassiliatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
164. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatol* 2004;89: F156–F60 (neonatal edition).
165. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82–5.
166. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 2012;83:259–64.
167. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, et al. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 2012;83:1456–61.
168. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 2004;56:531–6.
169. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:283–90 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
170. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89:1042–4.
171. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208–13 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
172. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518–23.
173. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Prehosp Emerg Care* 2000;16:121–3.
174. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
175. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
176. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169–75.
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
178. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression—decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67–74.



179. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
180. Callahan 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.
181. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1994;12:267-70.
182. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:413-9.
183. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 1989;18:920-6.
184. Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129-40.
185. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988;318:607-11.
186. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 1998;16:350-2.
187. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
188. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI. Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1993;34:422-8.
189. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984;2:385-90.
190. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58:509-16.
191. Paxton JH, Knuth TE, Klausner HA. Proximal humerus intraosseous infusion: a preferred emergency venous access. *J Trauma* 2009;67:606-11.
192. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 2013;84:440-5.
193. Reiter DA, Strother CG, Weingart SD. The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. *Resuscitation* 2013;84:93-7.
194. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoekel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
195. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 1994;31:1511-20.
196. Anson JA. Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 2014;120:1015-31.
197. Glaeser PW, Hellmich TR, Szweczugza D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 1993;22:1119-24.
198. Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 1993;28:158-61.
199. Orłowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM. The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 1989;18:1062-7.
200. Orłowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 1990;144:112-7.
201. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child* 1999;80. F74-F5 (Fetal and Neonatal Edition).
202. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:50-3 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
203. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 2008;24:347-50.
204. Frascione RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG. Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 2009;25:329-32.
205. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T, et al. Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2010;20:168-71.
206. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM. A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 1989;7:123-7.
207. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 1993;22:183-6.
208. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 2007;41:1679-86.
209. Hoskins SL, do Nascimento Jr P, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC. Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2012;83:107-12.
210. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 1992;21:414-7.
211. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1147-52.
212. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 1994;27:123-8.
213. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1923-8.
214. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 2000;28:2915-20.
215. Kissoon N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceithaml E, Harwood-Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 1994;22:1010-5.
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Sliker MG, Versluys AB, Turner NM. Analysis of bloodgas, electrolytes and glucose from intraosseous samples using an i-STAT((R)) point-of-care analyser. *Resuscitation* 2014;85:359-63.
217. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS. An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 2009;27:8-15.
218. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A. Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 2007;28:145-50.
219. Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al. Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 2008;78:314-9.
220. Turner DA, Kleinman ME. The use of vasoactive agents via peripheral intravenous access during transport of critically ill infants and children. *Pediatr Emerg Care* 2010;26:563-6.
221. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE. Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 1988;113:480-5.
222. Fleisher G, Caputo G, Baskin M. Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 1989;17:251-4.
223. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2014;7:9.
224. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;3:76-80.
225. Del Pizzo J, Callahan JM. Intranasal medications in pediatric emergency medicine. *Pediatr Emerg Care* 2014;30:496-501 (quiz 2-4).
226. Leidel BA, Kirchoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 2012;83:40-5.
227. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP. Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 1989;114:411-5.
228. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet* 1987;1:828-9.
229. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
230. Carcillo JA, Fields AI. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *J Pediatr (Rio J)* 2002;78:449-66.
231. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;2:CD000567.
232. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874-84.
233. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013;39:165-228.
234. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004089.
235. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 2014;40:1897-905.
236. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M. Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury—reply. *JAMA* 2013;309:543-4.



237. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 2012;308:1566–72.
238. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS. Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 2013;44:829–38.
239. Kua JP, Ong GY, Ng KC. Physiologically-guided balanced resuscitation: an evidence-based approach for acute fluid management in paediatric major trauma. *Ann Acad Med Singapore* 2014;43:595–604.
240. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P. Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *NeuroReport* 1998;9:3363–7.
241. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ, et al. The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 2015;19:160.
242. Longstreth Jr WT, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534–41.
243. Chang YS, Park WS, Ko SY, et al. Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 1999;844:135–42.
244. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378–83.
245. Salter N, Quin G, Tracy E. Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J: EMJ* 2010;27:720–1.
246. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000;2:171–81.
247. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185–91.
248. 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.
249. 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.
250. 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.
251. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 1995;95:901–13.
252. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 2012;28:336–9.
253. Berg RA, Otto CW, Kern KB, et al. High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1994;22:282–90.
254. Rubertsson S, Wiklund L. Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1993;21:1051–7.
255. Saharan S, Balaji S. Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 2015;8:50–2.
256. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, et al. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 2004;93:576–81.
257. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 2000;76:245–7.
258. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884–90.
259. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB, et al. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2014;85:381–6.
260. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 2014;167:e4, 653–9.
261. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age Groups. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:274–80.
262. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 1999;41:47–55.
263. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 1994;78:245–52.
264. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 1977;63:503–10.
265. Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care* 2004;20:651–5.
266. Jones P, Dager S, Denjoy I, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e289–97 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
267. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
268. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 1986;74. IV-IV86.
269. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S. Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 2011;4:152–5.
270. Stueven HA, Thompson B, Arahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
271. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 2013;20:72–8 (official journal of the European Society for Emergency Medicine).
272. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 2008;121:e1144–51.
273. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209–15.
274. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W. Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 2013;28:810–5.
275. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992–1000.
276. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 2000;35:43–6.
277. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:329–36 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
278. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041–7.
279. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17:441–67.
280. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214–20.
281. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093–100.
282. Macrae D, Grieve R, Allen E, et al. A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med* 2014;370:107–18.
283. Investigators N-SSFinfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97.
284. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245–9.
285. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartsman C, Zaritsky AL. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 2008;77:21–5.
286. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392–7.
287. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation—effect on immediate outcome. *Resuscitation* 2004;60:219–23.
288. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6–15.
289. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC. The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2013;31:562–5.
290. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A. American Heart Association's Get With The Guidelines—Resuscitation I. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest—a report from the American Heart Association Get With The Guidelines(R)—Resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:106–13.
291. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1046–53.
292. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS. Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 2003;44:667–71.
293. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 1995;129:87–97.



294. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2010;3:134–40.
295. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of post-surgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 2000;21:123–8.
296. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 1997;31:1227–43.
297. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, Part 2: Atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 1997;31:1347–59.
298. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 2003;7:427–34.
299. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:191–5 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
300. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316–21.
301. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2008;359:21–30.
302. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:755–61.
303. Matok I, Vardi A, Aугarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161–4.
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
305. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301–10.
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953–60.
307. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511–7.
308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004;30:477–80.
309. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ. Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:112–5 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
310. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:139–41 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
311. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 1988;82:914–8.
312. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. *Pediatrics* 1994;94:90–3.
313. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 2002;90:812–3.
314. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 2004;60:29–32.
315. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:429–34 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
316. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 2001;51:159–63.
317. 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.
318. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 2000;86:1051–3.
319. Rossano JQ, Schiff L, Kenney MA, et al. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2003;108:320–1. IV (MA K, DL A).
320. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 2003;42:185–96.
321. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 2001;103:2483–8.
322. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 1998;101:393–7.
323. Samson R, Berg R, Bingham R. 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.
324. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470–7.
325. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107–11.
326. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 1995;25:484–91.
327. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2005;64:37–40.
328. Johnson MA, Grahm BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920–6.
329. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006;354:2328–39.
330. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377–82.
331. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127–9.
332. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1246–50.
333. Bianconi L, Castro AMD, et al. Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 2000;21:1265–73.
334. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 1998;40:567–72.
335. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:255–9.
336. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74:573–7.
337. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1607–11.
338. 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.
339. Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 2008;97:801–10 (official journal of the German Cardiac Society).
340. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 2006;27:420–7.
341. Chrysoptomou 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.
342. Benson Jr D, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778–88.
343. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 2003;162:880–4.
344. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafri A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445–9.
345. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
346. Crewdson K, Lockett D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
347. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. Cardio-respiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:439–47.
348. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:6–9 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
349. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B. Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:616–21.
350. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 2010;45:1413–9.
351. Widdel L, Winston KR. Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 2010;69:783–8.



352. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS. Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77:422–6.
353. Sheikh A, Brogan T. Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 1994;93:392–8.
354. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller Jr JA. Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 1987;22:19–23.
355. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 1988;54:188–91.
356. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children—a critical analysis. *J Trauma* 1989;29:1322–5.
357. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 1998;36:9–13.
358. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS. Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 2012;83:1521–4.
359. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R. Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 2011;82:185–9.
360. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171–6.
361. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89–97.
362. 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.
363. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341–4.
364. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544–8.
365. Sablotzki A, Hentschel T, Gruenig E, et al. Hemodynamic effects of inhaled aerosolized iloprost and inhaled nitric oxide in heart transplant candidates with elevated pulmonary vascular resistance. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:746–52.
366. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O. Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J* 2012;19:387–94.
367. Loukanov T, Bucsenec D, Springer W, et al. Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Clin Res Cardiol* 2011;100:595–602 (official journal of the German Cardiac Society).
368. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C, et al. Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27:459–66.
369. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504–8.
370. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553–6.
371. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596–7.
372. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transpl* 2009;9:853–7 (official journal of the American Society of Transplantation and the American Society of Transplant Surgeons).
373. Simon MA. Assessment and treatment of right ventricular failure. *Nat Rev Cardiol* 2013;10:204–18.
374. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350–79.
375. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 1988;16:331–5.
376. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, et al. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:35–44.
377. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2015;16:146–54 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
378. Bouguin W, Cariou A. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:195–201.
379. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 2005;146:256–61.
380. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2005;33:487–91.
381. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation for cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:232–40.
382. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 2002;55:187–91.
383. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 2005;64:227–32.
384. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 2004;61:199–207.
385. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996–1002.
386. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, et al. Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338–45.
387. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075–81.
388. Lobato EB, 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.
389. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Wartier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219–28.
390. Topjian AA, French B, Sutton RM, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014;42:1518–23.
391. Guerra-Wallace MM, Casey 3rd FL, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e143–8 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335–42.
393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 2013;41:1534–42.
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:607.
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107–13.
396. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
397. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
398. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663–70.
399. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244–51.
400. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222–7.
401. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098–106.
402. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17–23.
403. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
404. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R, et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 2015;372:1898–908.
405. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an



- anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578–85.
406. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
 407. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
 408. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA. Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 2008;12:R29.
 409. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997;25:1951–5.
 410. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006;71:301–9.
 411. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–7.
 412. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 2006;118:2424–33.
 413. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310–8.
 414. Lopez-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M, et al. Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med* 2013;39:309–18.
 415. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 2004;63:311–20.
 416. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style". *Resuscitation* 2003;59:45–57.
 417. Eich C, Brauer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation* 2007;75:42–52.
 418. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 2009;53:e3.
 419. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2008;122:e799–804.
 420. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, et al. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 2006;32:225–33.
 421. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 2007;21:217–25.
 422. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 2005;116:e191–7.
 423. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70–4.
 424. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned. *J Emerg Nurs* 2004;30:556–8 [see comment].
 425. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Specialists Pediatr Nurs: JSPN* 2005;10:204–7.
 426. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, et al. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatric Crit Care Med* 2006;7:428–33 [see comment].
 427. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 2007;16:270–9.
 428. McAlvin SS, Carew-Lyons A. Family presence during resuscitation and invasive procedures in pediatric critical care: a systematic review. *Am J Crit Care* 2014;23:477–84 (quiz 85).
 429. Gaudreault J, Carnevale FA. Should I stay or should I go? Parental struggles when witnessing resuscitative measures on another child in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:146–51 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
 430. Fullbrook S. End-of-life issues: common law and the Mental Capacity Act 2005. *Br J Nurs* 2007;16:816–8.
 431. Giannini A, Miccinesi G. Parental presence and visiting policies in Italian pediatric intensive care units: a national survey. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:e46–50 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
 432. Perez Alonso V, Gomez Saez F, Gonzalez-Granado LI, Rojo Conejo P. Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present? *An Pediatr (Barc)* 2009;70:230–4.
 433. Maxton FJ. Parental presence during resuscitation in the PICU: the parents' experience. Sharing and surviving the resuscitation: a phenomenological study. *J Clin Nurs* 2008;17:3168–76.
 434. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MA. Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. *Pediatrics* 2007;120:842–54.
 435. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 2000;100:32–42 (quiz 3).
 436. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, et al. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 2007;120:e565–74.
 437. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, et al. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliative Med* 2007;10:1007–9.
 438. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Aust Emerg Nurs J* 2005;8:139–47.
 439. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
 440. Curley MA, Meyer EC, Scoppettuolo LA, et al. Parent presence during invasive procedures and resuscitation: evaluating a clinical practice change. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1133–9.
 441. Carroll DL. The effect of intensive care unit environments on nurse perceptions of family presence during resuscitation and invasive procedures. *Dimens Crit Care Nurs* 2014;33:34–9.
 442. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 1998;24:400–5.
 443. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 1992;18:104–6.
 444. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614–7.
 445. Compton S, Madgy A, Goldstein M, et al. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2006;70:223–8.
 446. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N. Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 2011;82:713–6.
 447. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL. Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 2011;27:86–91.
 448. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, et al. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 2002;9:154–8 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
 449. Eppich WJ, Arnold LD. Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 2003;15:294–8.
 450. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 1996;10:59–70.
 451. Jarvis AS. Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 1998;14:3–7.



Linee Guida European Resuscitation Council per la rianimazione 2015

Sezione 7. Rianimazione e transizione assistita dei neonati alla nascita

Jonathan Wyllie^{a,*}, Jos Bruinenberg^b, Charles Christoph Roehr^{d,e}, Mario Rüdiger^f,
Daniele Trevisanuto^c, Berndt Urlesberger^g

^a Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

^b Department of Paediatrics, Sint Elisabeth Hospital, Tilburg, The Netherlands

^c Department of Women and Children's Health, Padua University, Azienda Ospedaliera di Padova, Padua, Italy

^d Department of Neonatology, Charité Universitätsmedizin, Berlin, Berlin, Germany

^e Newborn Services, John Radcliffe Hospital, Oxford University Hospitals, Oxford, UK ^f Department of Neonatology, Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus, TU Dresden, Germany

^g Division of Neonatology, Medical University Graz, Graz, Austria

Traduzione a cura di: Miriam Tumolo (referente), Sara Abram, Elena Rota.

Introduzione

Le seguenti linee guida per la rianimazione alla nascita sono il risultato del lavoro scientifico che ha portato nel 2015 all'International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR 2015).^{1,2} Esse rappresentano un'estensione della linee guida già pubblicate da ERC³ e tengono in considerazione anche le raccomandazioni prodotte da altre organizzazioni nazionali e internazionali, oltre alle evidenze scientifiche precedentemente esaminate.⁴

Riassunto dei cambiamenti rispetto alle linee guida del 2010

Le principali modifiche che sono state apportate nel 2015 alle linee guida per la rianimazione neonatale alla nascita sono le seguenti:

- **Transizione assistita:** Viene riconosciuta la particolare situazione del neonato alla nascita, che raramente richiede una vera e propria "rianimazione" ma talvolta necessita di assistenza medica durante il processo di transizione alla vita extra-uterina. Il termine "transizione assistita" è stato introdotto per distinguere meglio tra gli interventi necessari per ripristinare la funzione degli organi vitali (rianimazione) e quelli volti a supportare il processo di transizione.
- **Clampaggio del funicolo:** Nei neonati in buone condizioni cliniche alla nascita, sia a termine che prematuri, è raccomandato ritardare il clampaggio del cordone ombelicale di almeno un minuto dopo l'espulsione completa del neonato. Invece, non vi sono attualmente evidenze sufficienti per formulare raccomandazioni su quale sia il momento ottimale per clampare il funicolo nei neonati che necessitano di rianimazione

alla nascita.

- **Temperatura:** La temperatura di un neonato in buone condizioni deve essere mantenuta dopo la nascita tra 36.5°C e 37.5°C. L'importanza del raggiungimento di questo target è stata evidenziata e rinforzata, data la forte associazione con mortalità e morbidità. La temperatura del neonato al momento del ricovero dovrebbe essere registrata, in quanto rappresenta un elemento prognostico e un indicatore di qualità.
- **Mantenimento della temperatura:** Nei neonati di età gestazionale < 32 settimane, possono essere necessari diversi provvedimenti per mantenere la temperatura tra 36.5°C e 37.5°C dopo il parto e durante il ricovero in terapia intensiva e la stabilizzazione. Questi interventi possono includere l'utilizzo di gas respiratori riscaldati e umidificati, l'aumento della temperatura ambientale insieme alla fasciatura del corpo e della testa del neonato con fogli di plastica e al materassino termico o anche il solo utilizzo del materassino termico. Tutti questi metodi si sono dimostrati efficaci nel ridurre l'ipotermia.
- **Valutazione ottimale della frequenza cardiaca:** nei neonati che necessitano di rianimazione, il monitoraggio dell'ECG può essere utilizzato per ottenere una valutazione rapida e precisa della frequenza cardiaca.
- **Meconio:** L'intubazione tracheale non dovrebbe essere eseguita di routine in presenza di meconio, ma dovrebbe essere riservata solo ai casi in cui si sospetti un'ostruzione tracheale. Si sottolinea invece l'importanza di iniziare la ventilazione entro il primo minuto di vita in un neonato che non respira o respira in modo inefficace: questo provvedimento non dovrebbe essere ritardato.
- **Aria/Ossigeno:** Il supporto ventilatorio dei neonati a termine deve iniziare con aria. Per i neonati prematuri si deve utilizzare inizialmente aria oppure una miscela a bassa concentrazione di ossigeno (fino al 30%). Se, nonostante una ventilazione efficace, l'ossigenazione (idealmente guidata dalla saturimetria) rimane inaccettabile, si deve prendere in considerazione l'impiego di concentrazioni di ossigeno più elevate.
- **CPAP (pressione positiva continua nelle vie aeree):** Il supporto respiratorio iniziale di neonati prematuri in distress respiratorio ma che respirano spontaneamente può essere fornito mediante l'utilizzo della CPAP piuttosto che con l'intubazione.

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.

* Corresponding author.
E-mail address: jonathan.wyllie@stees.nhs.uk (J.Wyllie).

¹The members of the Pediatric life support section Collaborators are listed in the Collaborators section.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.029>
0300-9572/© 2015 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved



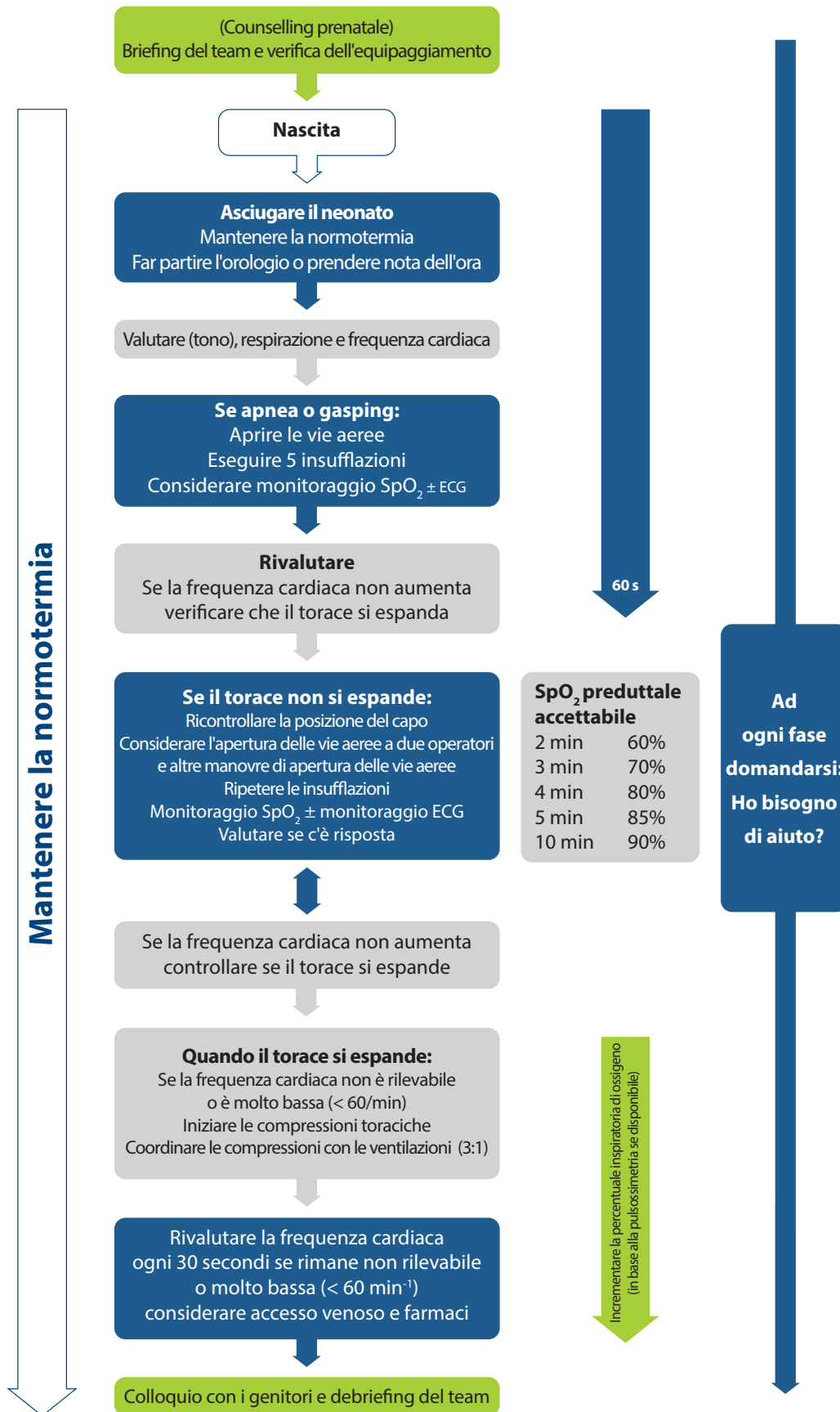


Figura 7.1. Algoritmo di rianimazione neonatale (SpO₂: pulsossimetria transcutanea, ECG: elettrocardiogramma)



Preparazione

La transizione da feto a neonato, che avviene al momento della nascita, richiede delle modificazioni anatomiche e fisiologiche che permettano il passaggio dalla condizione intra-uterina in cui i polmoni sono pieni di liquido e gli scambi gassosi avvengono attraverso la placenta allo stato in cui i polmoni sono aerati e inizia la respirazione polmonare. Il riassorbimento del liquido polmonare, l'aerazione dei polmoni, l'inizio della respirazione dell'aria ambiente e la cessazione della circolazione placentare sono i fattori che determinano tale transizione.

Solo una piccola percentuale di neonati richiede rianimazione alla nascita, mentre è maggiore il numero di quelli che presentano qualche problema durante questa transizione perinatale: in questi casi, se non si interviene fornendo un supporto adeguato, possono successivamente rendersi necessarie manovre rianimatorie. Tra i neonati che hanno bisogno di supporto alla nascita, la maggior parte necessita esclusivamente di assistenza nell'aerazione dei polmoni. Una piccola minoranza richiede anche un breve periodo di compressioni toraciche in aggiunta all'aerazione polmonare. Uno studio retrospettivo ha evidenziato che circa l'85% dei neonati a termine iniziava a respirare spontaneamente tra 10 e 30 secondi dalla nascita, un altro 10% durante l'asciugatura e la stimolazione, circa il 3% dopo una ventilazione a pressione positiva, il 2% era stato intubato per supportare la respirazione e lo 0,1% aveva ricevuto compressioni toraciche e/o adrenalina.⁵⁻⁷ Inoltre, su 97.648 nati in Svezia in un anno, su 1000 neonati di peso maggiore o uguale a 2,5 kg solo 10 (1%) hanno richiesto manovre rianimatorie alla nascita.⁸ La maggior parte di questi, 8 su 1000, hanno risposto all'insufflazione polmonare 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 neonati a basso rischio, vale a dire quelli di età gestazionale superiore alle 32 settimane e nati dopo un travaglio apparentemente normale, circa 2 su 1000 (0,2%) hanno richiesto dopo il parto manovre rianimatorie o un supporto alla transizione. Di questi, il 90% ha risposto alla sola ventilazione con mascherina, mentre il restante 10% non ha risposto alla ventilazione manuale ed è stato pertanto intubato. La percentuale di neonati che hanno avuto necessità di compressioni toraciche è quasi nulla.

La rianimazione o le manovre di supporto alla transizione sono più spesso necessarie nei neonati con evidenza durante il parto di importante compromissione fetale, nei nati prima delle 35 settimane di gestazione, nei neonati podalici che nascono per via vaginale, in caso di infezione materna, e nelle gravidanze gemellari.⁹ Inoltre la nascita con taglio cesareo è associata ad un maggior rischio di problemi durante la fase di transizione con necessità di assistenza medica, soprattutto nei parti prima delle 39 settimane di gestazione.¹⁰⁻¹³ In ogni caso, il taglio cesareo elettivo a termine non aumenta il rischio che il neonato necessiti di rianimazione in assenza di altri fattori di rischio.¹⁴⁻¹⁷

Sebbene la necessità di rianimazione o stabilizzazione delle funzioni vitali sia spesso prevedibile prima della nascita, in alcuni casi questo non è possibile. Qualsiasi neonato può potenzialmente presentare dei problemi alla nascita, pertanto per ogni parto dovrebbero essere prontamente disponibili operatori addestrati all'assistenza rianimatoria neonatale. Nei parti con un riconosciuto maggior rischio di problematiche neonatali, dovrebbero essere presenti operatori con un addestramento specifico, tra cui almeno uno esperto nell'intubazione tracheale. Nel caso in cui ci sia necessità di intervenire, la loro esclusiva responsabilità dovrebbe essere l'assistenza al neonato. In base alla pratica clinica corrente e ai risultati degli audit clinici, dovrebbero essere predisposti protocolli operativi locali che indichino quali operatori devono essere presenti al momento del parto. Ogni punto nascita dovrebbe avere un protocollo operativo per l'attivazione rapida di un team con competenze specifiche nel campo della rianimazione neonatale. Qualora ci sia il tempo di farlo, gli operatori che assistono al parto dovrebbero riunirsi prima della nascita per un briefing che comprenda una chiara assegnazione dei ruoli. E' inoltre importante preparare la famiglia nei casi in cui è probabile che il neonato abbia bisogno di essere rianimato.

Pertanto è essenziale che in tutti i punti nascita e nelle altre aree cliniche in cui possono verificarsi dei parti esista un programma formativo strutturato riguardante le manovre standard di assistenza al neonato e le abilità necessarie per la rianimazione neonatale. Periodici riaddestramenti teorico-pratici sono necessari per mantenere le competenze acquisite.

Parti pianificati a domicilio

Le raccomandazioni su quali siano le figure professionali che dovrebbero assistere un parto domiciliare pianificato variano da paese a paese, ma la decisione di procedere ad un parto a domicilio, una volta condiviso con lo staff medico ed ostetrico, non dovrebbe compromettere gli standard di valutazione iniziale, stabilizzazione o rianimazione alla nascita. A domicilio saranno inevitabili alcune limitazioni alla rianimazione neonatale, a causa della distanza dal Centro Medico di riferimento. Ciò 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 deve essere 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 (se il parto avviene in ospedale) e con tutto l'occorrente necessario per la rianimazione prontamente disponibile. Tutto il materiale deve essere regolarmente controllato e testato.

Quando la nascita avviene in un luogo non normalmente predisposto per il parto, il materiale essenziale raccomandato che deve essere disponibile comprende: un dispositivo per l'aerazione in sicurezza dei polmoni e la successiva ventilazione di dimensioni adeguate al neonato, panni caldi e asciutti e coperte, strumenti sterili per il clampaggio e il taglio del cordone ombelicale e guanti puliti per tutti gli operatori ed assistenti. 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.

Tempistiche per il clampaggio del cordone ombelicale

Studi cine-radiografici eseguiti su neonati durante i primi atti respiratori dimostrano che quelli in cui il cordone veniva clampato prima dell'avvio della respirazione presentavano un'immediata diminuzione delle dimensioni cardiache che perdurava per i successivi tre o quattro cicli cardiaci. Il cuore successivamente aumentava di dimensioni, tornando quasi alla stessa grandezza del miocardio fetale. L'iniziale riduzione delle dimensioni cardiache potrebbe essere interpretata come l'effetto del significativo aumento del flusso ematico polmonare conseguente alla riduzione delle resistenze vascolari polmonari che si verifica con l'aerazione dei polmoni; il successivo aumento di dimensioni sarebbe pertanto causato dall'aumentato ritorno di sangue dai polmoni al cuore.¹⁸ Brady e coll. hanno invece richiamato l'attenzione sulla possibile insorgenza di bradicardia apparentemente indotta dal clampaggio del funicolo prima che avvenga il primo atto respiratorio e hanno notato che questo fenomeno non si verificava in neonati il cui cordone veniva clampato dopo che l'attività respiratoria si era stabilizzata.¹⁹ Studi sperimentali su agnelli trattati in modo analogo suggeriscono che la stessa cosa si verificherebbe anche in caso di nascita prematura.²⁰

Alcuni studi hanno invece dimostrato che un ritardato clampaggio del funicolo determinerebbe un miglioramento della sideremia e di numerosi altri parametri ematologici nei 3-6 mesi successivi e una ridotta necessità trasfusionale nei neonati prematuri.^{21,22} Sarebbe peraltro stato evidenziato in questo stesso gruppo di neonati una maggiore necessità di fototerapia per trattare l'ittero, ma tale dato non è stato confermato da uno studio randomizzato e controllato.²¹

Una revisione sistematica della letteratura riguardante il clampaggio ritardato e la mungitura del funicolo in neonati pretermine ha evidenziato una maggiore stabilità nel periodo immediatamente post natale rispetto ai controlli, con valori di pressione arteriosa media e un livello di emoglobina al ricovero mediamente più alti.²³ Inoltre, la necessità di trasfusioni nelle settimane successive era ridotta.²³ Alcuni studi hanno indicato una riduzione dell'incidenza di emorragia intraventricolare e di



leucomalacia periventricolare,^{22,24,25} oltre che di sepsi a esordio tardivo.²⁴

Per quanto riguarda i neonati che apparentemente necessitano di un intervento rianimatorio, nessuno studio ha finora indagato gli effetti del ritardato clampaggio del funicolo in quanto tali neonati sono stati esclusi dalle osservazioni pubblicate in letteratura.

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 non hanno immediata necessità di supporto alla nascita. Fino a che non sarà disponibile ulteriore evidenza, per i neonati che non respirano o non piangono alla nascita può essere indicato un immediato clampaggio del funicolo, in modo che le manovre rianimatorie possano iniziare prontamente. La mungitura del cordone ombelicale può rappresentare un'alternativa in questi neonati, anche se al momento l'evidenza disponibile non è sufficiente a raccomandare l'esecuzione di routine di tale manovra.^{1,2} In neonati nati con taglio cesareo, la mungitura del funicolo migliorava nell'immediato i parametri ematologici, la temperatura corporea al ricovero e la diuresi rispetto al ritardato clampaggio del funicolo (> 30 secondi dopo l'estrazione); queste differenze però non erano osservabili nei nati per via vaginale.²⁶

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 in condizioni critiche sono particolarmente vulnerabili all'ipotermia.²⁷ L'esposizione del neonato allo stress da freddo diminuisce la pressione parziale arteriosa di ossigeno²⁸ e aggrava l'acidosi metabolica.²⁹ L'associazione tra ipotermia e aumentata mortalità neonatale è riconosciuta da più di un secolo,³⁰ e la temperatura al momento del ricovero di neonati non asfittici è un forte predittore di mortalità a tutte le età gestazionali e in tutti i contesti.³¹⁻⁶⁵ I neonati prematuri sono particolarmente inclini all'ipotermia, che in questa categoria di pazienti si associa anche ad alcune gravi comorbidità quali l'emorragia intraventricolare,^{35,42,55,66-69} la necessità di supporto respiratorio,^{31,35,37,66,70-74} l'ipoglicemia^{31,49,60,74-79} e in alcuni studi anche la sepsi ad esordio tardivo.⁴⁹

La temperatura dei neonati non asfittici dovrebbe essere mantenuta dopo la nascita tra 36.5°C e 37.5°C. Per ogni grado di diminuzione della temperatura al ricovero al di sotto di questi valori la mortalità aumenta del 28%.^{1,2,49} La temperatura del neonato al momento del ricovero in terapia intensiva dovrebbe essere registrata, in quanto rappresenta un elemento prognostico e un indicatore di qualità.

Per prevenire la perdita di calore nel neonato:

- Proteggere il neonato dalle correnti d'aria.⁸⁰ Accertarsi che le finestre siano chiuse e che l'aria condizionata sia programmata su una temperatura adeguata.⁵²
- Asciugare immediatamente il neonato subito dopo la nascita. Per prevenire un'ulteriore dispersione di calore, coprire il corpo e il capo del neonato ad eccezione del viso con un panno caldo e asciutto. In alternativa, collocare il neonato direttamente a contatto con la pelle della madre e coprirli entrambi.
- Mantenere la temperatura della sala parto tra i 23 e i 25 °C.^{1,2,48,80} Per i neonati con meno di 28 settimane di età gestazionale la temperatura della sala parto dovrebbe essere >25°C.^{27,48,79,81}
- Se il neonato necessita di supporto nella fase di transizione o di manovre rianimatorie, collocarlo su una superficie riscaldata sotto una lampada radiante.
- Tutti i neonati di età gestazionale inferiore alle 32 settimane dovrebbero essere avvolti, senza essere preventivamente asciugati, con un foglio di polietilene trasparente che ne copra il corpo e il capo ad eccezione del viso e collocati così coperti sotto una lampada a calore radiante.^{73,77,82,83}
- In aggiunta, nei neonati di età gestazionale inferiore alle 32 settimane possono essere necessari alcuni ulteriori provvedimenti per mantenere la temperatura tra 36.5°C e 37.5°C dopo il parto e durante il ricovero e la stabilizzazione. Questi provvedimenti possono includere l'impiego di gas respiratori riscaldati e umidificati,^{84,85} l'aumento della temperatura ambientale associato all'utilizzo di un cappellino e di un materassino termico^{70,72,86,87} o anche il uso materassino termico.⁸⁸⁻⁹² Tutti questi metodi si sono dimostrati efficaci nel ridurre l'ipotermia.

- In caso di parto non programmato al di fuori della sala parto, può essere utile collocare il neonato in un sacchetto di plastica per alimenti dopo averlo asciugato e fasciato.^{93,94} In alternativa, i neonati di età gestazionale > 30 settimane e in buone condizioni possono essere asciugati e messi a contatto pelle a pelle con la mamma per evitare la dispersione di calore durante il trasporto.⁹⁵⁻¹⁰¹ Entrambi (mamma e neonato) dovrebbero essere coperti e protetti dalle correnti d'aria.

Se da un lato il mantenimento della temperatura del neonato è importante, dall'altro tale temperatura dovrebbe essere monitorata in modo da evitare l'ipertermia (>38.00C). I nati da madre febbrile hanno una maggiore incidenza di depressione respiratoria perinatale, convulsioni neonatali, mortalità precoce e paresi cerebrale.^{102,103} Studi su modelli animali dimostrano che l'ipertermia durante o dopo un episodio ischemico è associata con una progressione del danno cerebrale.^{104,105}

Valutazione iniziale

Il punteggio di Apgar non è stato ideato e descritto per l'identificazione dei neonati che richiedono rianimazione alla nascita.^{106,107} Tuttavia, le singole componenti del punteggio, che includono la frequenza respiratoria, la frequenza cardiaca e il tono muscolare, se valutati rapidamente, possono permettere di riconoscere i neonati che necessitano di manovre rianimatorie (la stessa Virginia Apgar individuò che la frequenza cardiaca era il segno prognostico maggiormente predittivo).¹⁰⁶ Inoltre, la valutazione ripetuta della frequenza cardiaca e, in minor misura, della frequenza respiratoria possono 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, valutare la frequenza, la profondità e la simmetria degli atti respiratori, così come ogni altro segno di anormalità, come il gasping o il gemito espiratorio.

Frequenza cardiaca

Immediatamente dopo la nascita, la misurazione della frequenza cardiaca permette di valutare le condizioni del neonato; nelle fasi successive questo parametro rappresenta l'indicatore più sensibile della risposta alle manovre rianimatorie. Alla nascita, il metodo più rapido e accurato per valutare la frequenza cardiaca è l'auscultazione del battito cardiaco a livello dell'apice con un fonendoscopio¹⁰⁸; in alternativa è possibile utilizzare un monitor elettrocardiografico.¹⁰⁹⁻¹¹² La palpazione del polso alla base del cordone ombelicale è spesso efficace ma può essere ingannevole. La frequenza cardiaca misurata con questo sistema si ritiene attendibile solo se si rilevano più di 100 pulsazioni al minuto;¹⁰⁸ la valutazione clinica può sottostimare la frequenza cardiaca.^{108,109,113} Per i neonati che necessitano di rianimazione e/o di supporto ventilatorio prolungato, un moderno pulsossimetro può fornire una misura accurata della frequenza cardiaca.¹¹¹ Alcuni studi hanno dimostrato che il monitoraggio ECG è più rapido e più attendibile rispetto alla pulsossimetria, specialmente nei primi due minuti dopo la nascita; 110-115 in ogni caso, l'utilizzo di un monitor ECG non elimina la necessità di disporre di un pulsossimetro per valutare l'ossigenazione del neonato.

Colorito

Il colorito è un indicatore poco affidabile per valutare lo stato di ossigenazione.¹¹⁶ L'ossigenazione può essere valutata meglio utilizzando, un pulsossimetro. 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 dovrebbe però essere ignorato: se un neonato appare cianotico, valutare l'ossigenazione preduale con un pulsossimetro.



Tono

Un neonato molto ipototonico è probabilmente incosciente e necessiterà di un supporto ventilatorio.

Stimolazione tattile

L'asciugatura del neonato solitamente produce una stimolazione sufficiente a indurre una respirazione efficace. Se il neonato non inizia una respirazione spontanea adeguata dopo un breve periodo di stimolazione, è necessario iniziare un supporto ventilatorio.

Classificazione in relazione alla valutazione iniziale

Sulla base della valutazione iniziale, il neonato può essere inserito in uno di questi tre gruppi:

1. Neonati con:	Respiro o pianto vigorosi Buon tono muscolare Frequenza cardiaca superiore a 100 battiti al minuto
------------------------	---

Non c'è alcuna necessità di clampare immediatamente il funicolo. 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 pelle a pelle con la madre, entrambi avvolti da una coperta, e, in questa fase, potrà essere attaccato al seno. È importante fare in modo che la temperatura del neonato si mantenga costante.

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 l'aerazione dei polmoni con mascherina, ma se la frequenza cardiaca non aumenta in modo soddisfacente, possono essere necessarie le ventilazioni.

3. Neonati con:	Respiro inadeguato o apnea Ipotonia o flaccidità Bradycardia 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, l'aerazione dei polmoni e la ventilazione. Talvolta, nonostante un'adeguata ventilazione, il neonato può richiedere compressioni toraciche e somministrazione di farmaci.

I neonati prematuri possono presentare un respiro spontaneo con segni di distress respiratorio: in questo caso dovrebbero essere inizialmente supportati con la CPAP.

Rimane un gruppo molto 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 la cardiopatia congenita cianogena, la polmonite connatale, lo pneumotorace, l'ernia diaframmatica o il deficit di surfattante.

Rianimazione neonatale

Il supporto alle funzioni vitali nel neonato va intrapreso se la valutazione iniziale mostra che il neonato non riesce ad instaurare un'attività respiratoria adeguata e regolare o ha una frequenza cardiaca inferiore a 100 battiti/min (Fig. 7.1). Di solito tutto ciò che è necessario fare è aprire le vie aeree e aerare i polmoni. Interventi successivi più complessi sono inutili fino a che questi due primi passaggi non sono stati completati con successo.

Vie aeree

Posizionare il neonato supino con il capo in posizione neutra (Figura

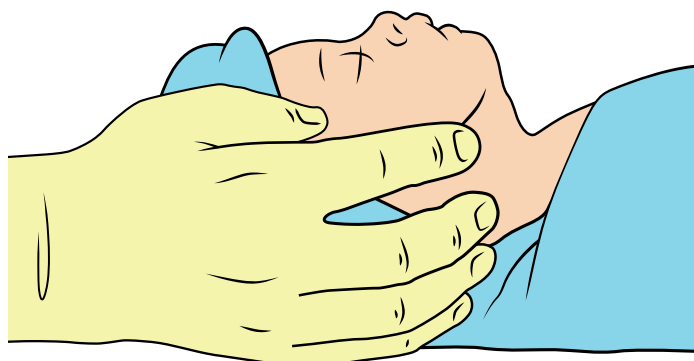


Figura 7.2 Neonato con il capo in posizione neutra

7.2). Può essere utile posizionare un telo o un asciugamano dello spessore di 2 cm sotto le spalle per mantenere la corretta posizione della testa. Nei neonati ipototonici la sublussazione della mandibola o l'utilizzo di una cannula orofaringea di dimensioni appropriate possono essere essenziali per aprire le vie aeree.

Tradizionalmente si utilizza la posizione supina per la gestione delle vie aeree, ma anche la posizione sul fianco è stata adottata per la valutazione e la gestione di routine dei neonati a termine in sala parto, ma non per la rianimazione.¹¹⁷

L'aspirazione di routine dell'orofaringe non è necessaria,¹¹⁸ tranne nel caso in cui le vie aeree siano ostruite. L'ostruzione può essere causata da meconio spesso, ma anche da coaguli, muco denso e tenace o vernice caseosa nei parti in cui non è presente meconio. In ogni caso, l'aspirazione aggressiva del faringe può ritardare l'inizio della respirazione spontanea e causare laringospasmo e bradicardia di origine vagale.¹¹⁹⁻¹²¹

Meconio

Per oltre 30 anni si è sperato che la rimozione del 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 a sostegno di questa teoria si basavano sul confronto tra la prognosi di un gruppo di neonati rispetto a controlli storici.^{122,123} Inoltre l'utilità di questa pratica non è mai stata evidenziata da altri studi.^{124,125}

Si verifica frequentemente che il liquido amniotico sia leggermente tinto di meconio e ciò generalmente non crea problemi durante la fase di transizione. Molto meno comune è invece il reperto alla nascita di liquido amniotico tinto di meconio molto denso, che indica sofferenza perinatale e rappresenta un segnale di allarme in merito alla potenziale necessità di rianimazione. Due studi multicentrici randomizzati e controllati hanno mostrato che l'intubazione elettiva di routine e l'aspirazione tracheale di questi neonati, se vigorosi al momento della nascita, non riducevano la MAS¹²⁶ e che l'aspirazione da naso e bocca al piano perineale e prima del disimpegno delle spalle (aspirazione intrapartum) era inefficace.¹²⁷ Pertanto l'aspirazione intrapartum, l'intubazione di routine e l'aspirazione dei neonati vigorosi nati con liquido amniotico tinto di meconio non sono raccomandate. Un piccolo studio randomizzato e controllato ha recentemente dimostrato che non vi era alcuna differenza nell'incidenza di MAS tra i neonati sottoposti a intubazione tracheale e aspirazione e quelli non intubati.¹²⁸

La presenza di meconio denso e viscoso in un neonato non vigoroso è l'unico caso in cui si può precocemente prendere in considerazione l'ispezione dell'orofaringe e l'aspirazione di materiale che potrebbe ostruire le vie aeree. L'intubazione tracheale non deve essere eseguita di routine in presenza di meconio, ma solo in caso di sospetta ostruzione tracheale.¹²⁸⁻¹³² Si sottolinea invece il fatto che la ventilazione dovrebbe essere iniziata entro il primo minuto di vita in un neonato che non respira o che presenta una respirazione inefficace: questa manovra non dovrebbe essere ritardata. Se si procede all'aspirazione del faringe, occorre utilizzare un catetere da aspirazione 12 - 14 FG o una sonda rigida tipo Yankauer pediatrica, collegati ad un aspiratore la cui pressione negativa non ecceda i 150 mmHg.¹³³ La somministrazione di routine di surfattante o il lavaggio bronco-alveolare con soluzione fisiologica o surfattante non sono raccomandati.^{134,135}





Figura 7.3 Ventilazione del neonato in maschera

Insufflazioni iniziali e ventilazione assistita

Dopo le prime procedure assistenziali alla nascita, se gli sforzi respiratori sono assenti o insufficienti, l'aerazione del polmone è la priorità e non deve essere ritardata (Figura 7.3). Nei neonati a termine, il supporto respiratorio dovrebbe iniziare con aria.¹³⁶ Il segno più importante dell'adeguata inflazione polmonare è il rapido miglioramento della frequenza cardiaca. Se la frequenza cardiaca non migliora valutare l'espansione toracica. Nei neonati a termine, i primi respiri, spontanei o assistiti, creano una capacità funzionale residua (FRC).¹³⁷⁻¹⁴¹ La pressione ottimale, il tempo di insufflazione e il flusso necessari per instaurare una FRC adeguata non sono ancora stati determinati.

Per le prime cinque insufflazioni a pressione positiva, mantenere la pressione di insufflazione iniziale per 2-3 secondi ognuna, poiché ciò normalmente favorisce l'espansione polmonare.^{137,142} La pressione necessaria per aerare i polmoni pieni di liquido dei neonati che richiedono rianimazione è 15-30 cm H₂O (1.5-2.9 kPa), con una media di 20 cm H₂O.^{137,141,142} Utilizzare una pressione di insufflazione di 30 cm H₂O per i neonati a termine e di 20-25 cm H₂O nei neonati pretermine.^{143,144}

L'efficacia dell'intervento è confermata dal rapido aumento della frequenza cardiaca oppure dall'osservazione dell'espansione del torace. Se ciò non accade, è probabile che sia necessario riposizionare il capo del neonato oppure la maschera e, raramente, aumentare la pressione inspiratoria. La maggior parte dei neonati che necessitano di supporto respiratorio alla nascita risponde con un rapido aumento della frequenza cardiaca entro 30 secondi di insufflazione polmonare. Se la frequenza cardiaca aumenta ma il neonato non respira adeguatamente, supportare la respirazione con circa 30 ventilazioni al minuto, impiegando circa 1 secondo per ciascuna insufflazione, fino alla ripresa di un'adeguata attività respiratoria spontanea.

L'adeguatezza della ventilazione assistita di solito è indicata o dal rapido aumento della frequenza cardiaca o da una frequenza che si mantiene stabilmente superiore ai 100 battiti/min. Se questa risposta non si verifica, le cause più probabili sono l'inadeguato controllo delle vie aeree o una ventilazione inefficace. Osservare se il torace si espande passivamente durante le insufflazioni; se ciò avviene, significa che è stata ottenuta l'aerazione polmonare. Se il torace non si espande, non si è ottenuto il controllo delle vie aeree e l'aerazione polmonare. Perdite di aria dalla maschera, scorretta posizione del capo e ostruzione delle vie aeree, sono tutte possibili cause che devono essere corrette.¹⁴⁵⁻¹⁴⁹ In questi casi, considerare il riposizionamento della maschera per eliminare le perdite e/o ottimizzare la posizione della testa del neonato per risolvere l'ostruzione delle vie aeree.¹⁴⁵ In alternativa, la ventilazione in maschera a due operatori riduce le perdite dalla maschera sia nei neonati a termine che nei prematuri.^{146,147} Senza un'adeguata aerazione polmonare, le compressioni

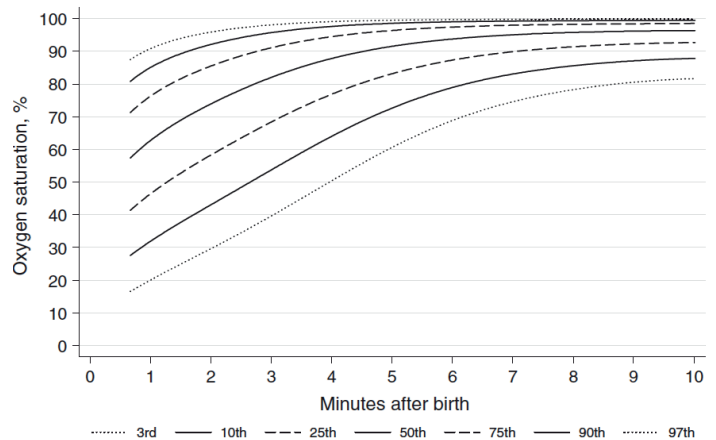


Figura 7.4 Saturazioni di ossigeno (3°, 10°, 25°, 50°, 75°, 90° e 97° percentile di SpO₂) in neonati sani alla nascita, in assenza di interventi medici. Riprodotto per concessione di Dawson JA et al. Pediatrics 2010; 125:e1340-e1347.

toraciche saranno inefficaci; pertanto è necessario confermare che i polmoni siano stati aerati e la ventilazione sia efficace prima di passare al supporto circolatorio.

Alcuni operatori preferiscono assicurarsi il controllo delle vie aeree con l'intubazione tracheale, ma tale manovra richiede formazione ed esperienza. Se non si possiede questa abilità e la frequenza cardiaca è in diminuzione, rivalutare la posizione del capo e continuare ad eseguire le insufflazioni polmonari mentre si manda a chiamare in aiuto un collega esperto nell'intubazione. Continuare il supporto ventilatorio fino a quando il neonato presenta un'attività respiratoria normale e regolare.

Insufflazioni prolungate (Sustained inflations - SI) > 5 secondi

Diversi studi su animali hanno suggerito che delle insufflazioni prolungate (SI) possano aiutare a costituire la capacità funzionale residua alla nascita, durante il passaggio dallo stato in cui i polmoni sono pieni di liquido a quello in cui i polmoni sono aerati.^{150,151} Nel 2015 una revisione della letteratura ha evidenziato che tre studi randomizzati e controllati¹⁵²⁻¹⁵⁴ e due studi di coorte^{144,155} dimostravano che una iniziale SI riduceva la necessità di ventilazione meccanica. Tuttavia, non veniva riscontrato alcun beneficio in termini di riduzione di mortalità, displasia broncopolmonare o pneumotorace/pneumomediastino. Uno studio di coorte¹⁴⁴ ha evidenziato che la necessità di intubazione era minore dopo SI. I revisori CoSTR sono pervenuti alla conclusione consensuale che gli studi relativi alla sicurezza, durata e pressione di insufflazione ottimali ed effetti a lungo termine erano insufficienti per suggerire l'applicazione di routine di una SI di durata superiore a 5 secondi nel neonato in fase di transizione.^{1,2} Insufflazioni prolungate per più di 5 secondi dovrebbero essere prese in considerazione solo in casi selezionati o in un contesto di ricerca.

Aria / Ossigeno

Neonati a termine. Nei neonati a termine che ricevono supporto respiratorio alla nascita con ventilazione a pressione positiva (PPV) è preferibile iniziare con aria (21%) piuttosto che con ossigeno al 100%. Se, nonostante una ventilazione efficace, non vi è alcun aumento della frequenza cardiaca o l'ossigenazione (possibilmente guidata dalla pulsossimetria) rimane inaccettabile, occorre utilizzare una maggiore concentrazione di ossigeno per ottenere un'adeguata saturazione di ossigeno preduale.^{156,157} Elevate concentrazioni di ossigeno sono associate ad aumentata mortalità e ritardato inizio della respirazione spontanea,¹⁵⁸ pertanto, se le concentrazioni di ossigeno vengono incrementate durante la rianimazione, si dovrebbe cercare di ridurle appena possibile.^{136,159}

Neonati prematuri. La rianimazione dei neonati prematuri di età gestazionale inferiore alle 35 settimane deve essere iniziata in aria o con basse concentrazioni di ossigeno (21-30%).^{12,136,160} La concentrazione di ossigeno somministrata dovrebbe essere titolata per ottenere valori accettabili di saturazione preduale, vicini a quelli che si registrano nel 25° percentile



dei neonati a termine sani nell'immediato post-partum (Fig. 7.4).^{156,157}

In una meta-analisi di sette studi randomizzati che comparavano l'inizio della rianimazione con concentrazione di ossigeno alta (> 65%) o bassa (21-30%), l'alta concentrazione non era associata ad un miglioramento della sopravvivenza^{159,161-166}, né a una riduzione dell'incidenza di displasia broncopulmonare,^{159,162,164-166} emorragia intraventricolare^{159,162,165,166} e retinopatia del prematuro;^{159,162,166} era invece evidente un aumento dei biomarcatori di stress ossidativo.¹⁵⁹

Pulsossimetria. La moderna pulsossimetria, mediante l'utilizzo di sonde neonatali, fornisce una lettura affidabile dei valori di frequenza cardiaca e saturazione di ossigeno transcutanea entro 1-2 minuti dalla nascita (Fig. 7.4).^{167,168} Una misurazione attendibile della saturazione preduttale affidabile può essere ottenuta entro 2 minuti dalla nascita in più del 90% dei nati a termine, in circa l'80% dei prematuri e nell'80-90% dei neonati che apparentemente richiedono rianimazione.¹⁶⁷ I neonati a termine in buone condizioni, nati a livello del mare, hanno una SpO₂ ~ 60% durante il travaglio,¹⁶⁹ che poi raggiunge il 90% entro 10 minuti dal parto.¹⁵⁶ Il 25° percentile dei valori di SpO₂ è circa 40% al momento della nascita e aumenta a ~ 80% a 10 minuti dal parto.¹⁵⁷ I valori di SpO₂ sono più bassi nei neonati nati da parto cesareo¹⁷⁰ e in quelli nati in altitudine.¹⁷¹ Nei neonati in cui il clampaggio del cordone ombelicale viene dilazionato, i valori di saturazione sono più alti anche se il loro incremento nei primi minuti di vita è più lento.¹⁷² I nati pretermine possono richiedere più tempo per raggiungere valori di saturazione superiori al 90%.¹⁵⁷

La pulsossimetria dovrebbe essere utilizzata per evitare una somministrazione eccessiva di ossigeno e per guidarne il corretto utilizzo (Fig. 7.1 e 7.4). Una saturazione di ossigeno transcutanea al di sopra dei livelli accettabili dovrebbe indurre l'immediata riduzione della supplementazione in ossigeno.

Pressione positiva di fine espirazione

Tutti i neonati a termine e prematuri che rimangono apnoici nonostante le insufflazioni iniziali necessitano di ventilazione a pressione positiva. Nei neonati pretermine è suggerita una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di 5 cm H₂O.¹⁷³

Studi su modelli animali indicano che i polmoni dei prematuri sono facilmente danneggiati da insufflazioni di grande volume subito dopo la nascita¹⁷⁴ e suggeriscono che il mantenimento della PEEP possa esercitare un effetto protettivo contro il danno polmonare;^{175,176} altre evidenze non ne confermano invece il beneficio.¹⁷⁷ La PEEP migliora anche l'aerazione del polmone, la compliance e gli scambi gassosi.¹⁷⁸⁻¹⁸⁰ Due studi randomizzati e controllati condotti su neonati umani non hanno dimostrato alcuna riduzione della mortalità, della necessità di rianimazione o dello sviluppo di broncodisplasia; tuttavia tali studi non avevano una potenza statistica adeguata per gli esiti valutati.^{181,182} In ogni caso, uno di questi studi ha suggerito che la PEEP era in grado di ridurre la richiesta di supplementazione di ossigeno.¹⁸²

Dispositivi per la ventilazione assistita

Una ventilazione efficace può essere ottenuta con un pallone flusso-dipendente, un pallone auto-espansibile o con un presidio meccanico a T dotato di un dispositivo di regolazione della pressione.¹⁸¹⁻¹⁸⁵ Le valvole limitatrici di pressione dei palloni auto-espansibili sono flusso-dipendenti e le pressioni generate possono superare i valori indicati dal produttore se il pallone viene compresso vigorosamente.^{186,187} In studi su modelli meccanici, si è osservato che pressioni di insufflazione e volumi correnti ottimali, nonché tempi inspiratori lunghi si ottengono in modo più costante utilizzando un presidio a T piuttosto che un pallone,¹⁸⁷⁻¹⁹⁰ anche se le implicazioni cliniche di ciò non sono chiare. I palloni flusso-dipendenti richiedono un maggiore addestramento rispetto ai palloni auto-espansibili per erogare una pressione adeguata.¹⁹¹ Per ventilare un neonato alla nascita si può utilizzare un pallone auto-espansibile, un pallone flusso-dipendente o un presidio meccanico a T, tutti dispositivi progettati per regolare o limitare la pressione applicata alle vie aeree. Tuttavia, i palloni auto-espansibili sono gli unici presidi che possono essere utilizzati in assenza di flusso di gas, ma non hanno la possibilità di erogare una pressione positiva continua (CPAP) e possono non essere in grado di mantenere una PEEP, anche se dotati di una valvola PEEP.^{189,192-195}

Monitor di funzionalità respiratoria che misurano pressioni inspiratorie, volumi correnti¹⁹⁶ e CO₂ di fine espirazione (ETCO₂)^{197,198} sono stati utilizzati per regolare la ventilazione, ma non vi è alcuna evidenza che il loro uso influenzi la prognosi. Finora non sono stati identificati né ulteriori vantaggi rispetto alla sola valutazione clinica, né rischi collegati al loro utilizzo. L'uso di capnometri per valutare la ventilazione con altre interfacce (ad esempio tubi nasofaringei, maschere laringee) durante la ventilazione a pressione positiva in sala parto non è stato riportato.

Maschera facciale versus cannule nasali

Un problema segnalato nell'utilizzo della maschera facciale per la ventilazione neonatale è la perdita di aria causata dalla mancata aderenza tra maschera e volto.¹⁴⁵⁻¹⁴⁸ Per evitare questo problema, in alcuni punti nascita vengono utilizzati i tubi nasofaringei per fornire supporto respiratorio. Due studi randomizzati condotti su neonati prematuri hanno confrontato l'efficacia di questi due metodi e non hanno trovato alcuna differenza.^{199,200}

Maschera laringea

La maschera laringea può essere utilizzata nella rianimazione neonatale, in particolare se la ventilazione con maschera facciale è inefficace e l'intubazione tracheale fallisce o è impossibile. La maschera laringea può essere considerata un'alternativa alla maschera facciale per la ventilazione a pressione positiva nei neonati di peso superiore a 2000 grammi o di età gestazionale ≥ 34 settimane.²⁰¹ Un recente studio randomizzato controllato ha dimostrato che, dopo adeguato addestramento con un solo tipo di LMA, il suo uso è stato associato con un minor numero di intubazioni tracheali e di ricoveri in Terapia Intensiva Neonatale rispetto alla ventilazione con maschera facciale.²⁰¹ Tuttavia le evidenze sono troppo limitate per poterne valutare l'uso nei neonati di peso inferiore ai 2000 grammi o di età gestazionale inferiore alle 34 settimane. La maschera laringea può essere presa in considerazione come seconda scelta in alternativa all'intubazione tracheale nei neonati di peso superiore a 2000 grammi o di età gestazionale ≥ 34 settimane di gestazione,²⁰¹⁻²⁰⁶ soprattutto quando l'intubazione tracheale non ha successo o è impossibile. Non ne è stato valutato l'utilizzo nei casi di liquido tinto di meconio, durante RCP o per la somministrazione di farmaci dell'urgenza per via tracheale.

Intubazione Tracheale

L'intubazione tracheale può essere presa in considerazione in diversi momenti durante la rianimazione neonatale:

- Quando è necessario aspirare le basse vie aeree per risolvere una sospetta ostruzione tracheale.
- Quando, dopo aver ottimizzato la tecnica di ventilazione in maschera e/o la posizione del capo del neonato, la ventilazione con pallone e maschera resta inefficace o quando vi è necessità di ventilazione prolungata.
- Quando è necessario eseguire le compressioni toraciche.
- In circostanze speciali, come ad esempio l'ernia diaframmatica congenita o la necessità di somministrare surfattante per via tracheale.

L'esecuzione e la tempistica dell'intubazione tracheale dipendono dall'abilità e dall'esperienza del personale rianimatorio disponibile. La profondità di introduzione del tubo orotracheale appropriata in base all'età gestazionale è schematizzata nella Tabella 1.²⁰⁷ Si dovrebbe tener presente che il marker corrispondente alle corde vocali, presente su alcuni tubi entrotacheali come guida al loro corretto posizionamento, varia considerevolmente a seconda della casa produttrice.²⁰⁸

Tabella 7.1

Profondità di inserimento del tubo orotracheale 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 corretto posizionamento del tubo endotracheale deve essere valutato visivamente durante l'intubazione e deve essere successivamente confermato dopo l'intubazione. Un rapido aumento della frequenza cardiaca dopo l'intubazione e la ventilazione a pressione positiva intermittente è un buon indicatore del fatto che il tubo endotracheale è collocato nell'albero tracheo-bronchiale.²⁰⁹ Il rilevamento di CO₂ espirata è un metodo efficace per confermare il corretto posizionamento del tubo nei neonati, compresi quelli di peso alla nascita estremamente basso.²¹⁰⁻²¹³ Studi sul neonato dimostrano che la capnometria conferma l'intubazione corretta in neonati che hanno una gittata cardiaca adeguata in modo più rapido ed accurato rispetto alla sola valutazione clinica.²¹²⁻²¹⁴ La mancata rilevazione di CO₂ espirata suggerisce fortemente un'intubazione in esofago,^{210,212} ma sono state riportate letture falsamente negative in corso di arresto cardiaco²¹⁰ e in neonati di peso estremamente basso alla nascita, nonostante studi su modelli di polmone artificiale ne suggerissero l'efficacia.²¹⁵ Dagli studi sono però stati esclusi i neonati che necessitavano di importante assistenza rianimatoria. Possono verificarsi dei falsi positivi utilizzando dispositivi colorimetrici quando questi sono contaminati con adrenalina, surfattante e atropina.¹⁹⁸

Un flusso ematico polmonare scarso o assente o un'ostruzione tracheale possono impedire il rilevamento della CO₂ espirata anche se il tubo endotracheale è posizionato correttamente. Il corretto posizionamento del tubo tracheale può essere confermato correttamente in quasi tutti i pazienti che non sono in arresto cardiaco;²¹¹ tuttavia, in neonati critici con ridotta gittata cardiaca, la mancata rilevazione di CO₂ espirata può condurre ad una estubazione non necessaria. Altri indicatori clinici di corretto posizionamento del tubo tracheale comprendono la visualizzazione all'interno del tubo durante l'espiazione di condensa proveniente dai gas umidificati e la presenza o assenza di espansione toracica, anche se tali segni non sono stati oggetto di valutazione sistematica nei neonati.

Il rilevamento della CO₂ espirata, in aggiunta alla valutazione clinica, è raccomandato come il metodo più affidabile per confermare il posizionamento del tubo tracheale nei neonati con circolo spontaneo.^{3,4}

CPAP

In tutti i neonati prematuri che hanno un'attività respiratoria spontanea con segni di distress, il supporto respiratorio iniziale può essere fornito con la CPAP piuttosto che con l'intubazione. Tre studi randomizzati e controllati che hanno arruolato 2.358 neonati di età gestazionale < 30 settimane hanno dimostrato l'utilità della CPAP rispetto alla ventilazione a pressione positiva nel ridurre la percentuale di intubazione tracheale e la durata della ventilazione meccanica, senza evidenza di effetti avversi a breve termine.²¹⁶⁻²¹⁸ I dati relativi all'uso della CPAP nei neonati a termine sono scarsi: sono necessari ulteriori studi per poter formulare delle indicazioni sull'utilizzo appropriato in questo contesto.^x

Supporto circolatorio

Il supporto circolatorio mediante le compressioni toraciche è efficace solo se i polmoni sono stati precedentemente aerati con successo. Eseguire le compressioni toraciche se la frequenza cardiaca è inferiore a 60 battiti/min nonostante un'adeguata ventilazione. In considerazione del fatto che la ventilazione rappresenta il più importante ed efficace intervento durante la rianimazione del neonato e che può essere compromessa dalle compressioni, è essenziale assicurarsi che la ventilazione sia efficace prima di iniziare le compressioni.

La tecnica più efficace per eseguire le compressioni toraciche è con i due pollici posizionati sul terzo inferiore dello sterno, con le dita che circondano il torace e sostengono il dorso del neonato (Figura 7.5).²²¹⁻²²⁴ Questa tecnica genera una pressione arteriosa e una perfusione coronarica più elevate rispetto alla "tecnica delle due dita" precedentemente utilizzata e determina un minor affaticamento del soccorritore.²²²⁻²³⁴ In uno studio condotto sul manichino, sovrapponendo i pollici sullo sterno le compressioni risultavano più efficaci rispetto al posizionarli uno accanto all'altro, ma era maggiore la probabilità di affaticamento del soccorritore.²³⁵ Lo sterno deve essere compresso di circa un terzo del diametro antero-posteriore del torace, permettendo alla parete toracica di tornare alla posizione di riposo tra una compressione e l'altra.^{225,236-240}

Utilizzare un rapporto tra le compressioni e le ventilazioni di 3:1, cercando di eseguire approssimativamente 120 atti al minuto, cioè circa 90

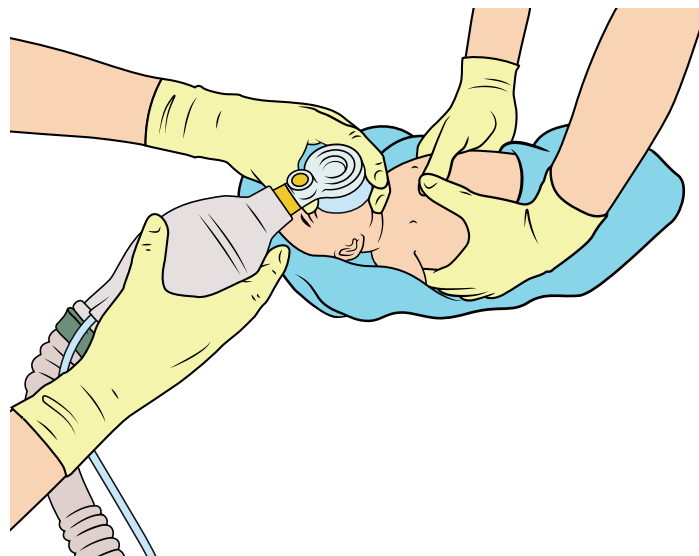


Figura 7.5 Ventilazione e compressioni toraciche nel neonato

compressioni e 30 ventilazioni in un minuto. 241-246 Teoricamente sarebbe vantaggioso consentire una fase di rilasciamento leggermente più lunga rispetto alla fase di compressione. 247 In ogni caso, la qualità delle compressioni e delle ventilazioni è probabilmente più importante della loro frequenza.

Le compressioni e le ventilazioni dovrebbero essere coordinate in modo da evitare di eseguirle contemporaneamente.²⁴⁸ Nella rianimazione alla nascita si utilizza un rapporto compressioni/ventilazioni di 3:1 perché la compromissione degli scambi gassosi è quasi sempre la causa prima del collasso cardio-circolatorio. Tuttavia i soccorritori possono prendere in considerazione l'utilizzo di un rapporto più elevato (per esempio 15:2) se si ritiene che l'arresto sia di origine cardiaca.

Quando durante la rianimazione di un neonato si arriva allo stadio delle compressioni toraciche, dovrebbero essere già stati eseguiti tutti i passaggi per tentare di ottenere una ripresa della circolazione spontanea mediante ventilazioni efficaci a bassa concentrazione di ossigeno. Per tale ragione sembrerebbe ragionevole incrementare la concentrazione di ossigeno avvicinandosi al 100%. Non esistono studi sull'uomo che supportino tale comportamento e gli studi su modelli animali non dimostrano alcun vantaggio nell'utilizzo di ossigeno al 100% durante RCP.²⁴⁹⁻²⁵⁵

Controllare la frequenza cardiaca dopo circa 30 secondi e successivamente ad intervalli regolari. Interrompere le compressioni toraciche quando la frequenza cardiaca spontanea supera i 60 battiti/min. È stata riportata l'utilità del monitoraggio della CO₂ fine espiratoria e della pulsossimetria nel valutare il ripristino del circolo spontaneo,²⁵⁶⁻²⁶⁰ tuttavia evidenze recenti non supportano l'utilizzo di alcuno strumento di feedback nella pratica clinica.^{1,2}

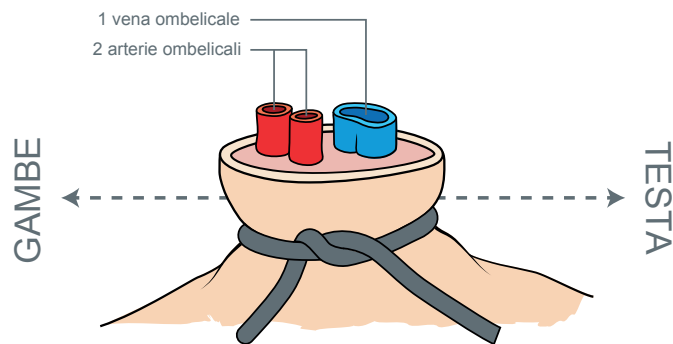


Figura 7.6 Il funicolo del neonato con i vasi ombelicali (arterie e vena ombelicali)



Farmaci

Raramente i farmaci sono indicati nella rianimazione del neonato. La bradicardia nel neonato è generalmente causata da un'adeguata espansione polmonare o da ipossia grave e la manovra più importante per correggerla è mettere in atto una ventilazione adeguata. Comunque, se la frequenza cardiaca rimane al di sotto dei 60 battiti/min nonostante ventilazioni e compressioni toraciche adeguate, è ragionevole considerare l'utilizzo di farmaci. La miglior via di somministrazione è costituita da un catetere posizionato in vena ombelicale. (Figura 7.6).

Adrenalina

Nonostante la mancanza di dati sull'uomo, è ragionevole utilizzare l'adrenalina quando ventilazioni e compressioni toraciche eseguite in modo adeguato non abbiano portato ad un aumento della frequenza cardiaca al di sopra dei 60 battiti/min. Se si decide di utilizzare l'adrenalina, essa deve essere somministrata appena possibile per via endovenosa, con una dose iniziale di 10 microgrammi/kg (0,1 ml/kg della soluzione di adrenalina 1:10.000)^{1,2,4}, seguita se necessario da successive dosi endovenose di 10-30 microgrammi/kg (0,1-0,3 ml/kg della soluzione di adrenalina 1:10.000).

La via di somministrazione endotracheale non è raccomandata ma, se utilizzata, è molto probabile che siano necessarie dosi di 50-100 microgrammi/kg.^{3,7,136,261-265} Non sono state studiate né la sicurezza né l'efficacia di tali dosi elevate somministrate per via endotracheale. Non somministrare tali dosaggi per via endovenosa.

Bicarbonato

Se non viene ripristinata un'adeguata gittata cardiaca nonostante ventilazioni e compressioni toraciche adeguate, correggere l'acidosi intracardiaca può migliorare la funzione miocardica e permettere di ottenere un circolo spontaneo. Non ci sono dati sufficienti per raccomandare l'utilizzo di routine del bicarbonato nella rianimazione del neonato. L'iperosmolarità e la proprietà del bicarbonato di sodio di rilasciare anidride carbonica possono indurre un deterioramento della funzione miocardica e cerebrale. La somministrazione di bicarbonato di sodio non è raccomandata durante una RCP di breve durata. Se utilizzato durante un arresto cardiaco prolungato non responsivo ad altre terapie, dovrebbe essere somministrato solo dopo che siano state assicurate una ventilazione e una circolazione adeguate mediante la RCP. Una dose di 1-2 mmol/kg può essere somministrata con iniezione endovenosa lenta dopo aver garantito un'adeguata ventilazione e perfusione.

Fluidi

Se c'è il sospetto di una perdita ematica o il neonato appare in stato di shock (pallore, ipoperfusione, polso debole) e non ha risposto adeguatamente alle altre manovre rianimatorie, considerare la somministrazione di fluidi.²⁶⁶ Si tratta di un'evenienza rara. In assenza di sangue compatibile (ovvero sangue di gruppo 0 Rh negativo irradiato e leuco-depleto), la soluzione infusionale di scelta per reintegrare il volume intravascolare è rappresentata da una soluzione isotonica di cristalloidi piuttosto che dall'albumina. Somministrare un bolo iniziale di 10 ml/kg. Se efficace, può essere necessario ripeterlo per mantenere il risultato ottenuto. Nella rianimazione dei neonati pretermine l'espansione volumica è raramente necessaria ed è stata associata ad emorragia intraventricolare e polmonare nel caso in cui vengano infusi grandi volumi rapidamente.

Decisione di non iniziare o di sospendere la rianimazione

La mortalità e la morbilità neonatale variano a seconda della situazione geografica e della disponibilità di risorse.²⁶⁷ 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.²⁶⁸ Le opinioni sul bilancio tra vantaggi e svantaggi dell'impiego di terapie aggressive in questi neonati variano molto tra gli operatori sanitari, i genitori e nelle diverse culture.^{269,270} I dati di sopravvivenza ed outcome dei vari centri sono importanti per un adeguato counselling dei genitori. Un recente studio suggerisce che un approccio istituzionale ai limiti relativi alle possibilità di sopravvivenza influenzi i successivi risultati nei neonati che sopravvivono.²⁷¹

Sospensione delle manovre rianimatorie

E' compito degli organismi locali e nazionali definire le raccomandazioni relative alla sospensione delle manovre rianimatorie. Se la frequenza cardiaca di un neonato non è rilevabile alla nascita e rimane tale per 10 minuti, può essere appropriato considerare di interrompere la rianimazione. La decisione di proseguire gli sforzi rianimatori quando la frequenza cardiaca non è rilevabile da più di 10 minuti è spesso complessa e può essere influenzata da diversi fattori quali la presunta eziologia, l'età gestazionale, la potenziale reversibilità della situazione, la disponibilità dell'ipotermia terapeutica e le opinioni precedentemente espresse dai genitori circa il rischio accettabile di morbilità.^{267,272-276} La decisione dovrebbe essere individualizzata. Nei casi in cui la frequenza cardiaca sia inferiore a 60 battiti/min alla nascita e non migliori dopo 10 o 15 minuti di sforzi rianimatori ininterrotti e apparentemente adeguati, la scelta è molto meno chiara. In questa situazione l'evidenza relativa alla prognosi non è sufficiente per poter esprimere delle indicazioni sicure in merito all'interruzione o alla prosecuzione della rianimazione.

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. Non esiste evidenza che supporti l'utilizzo prospettico in sala parto di alcuno score prognostico ad oggi descritto, oltre alla sola determinazione dell'età gestazionale in neonati prematuri con meno di 25 settimane di gestazione.

Un obiettivo importante è l'approccio uniforme e coordinato ai singoli casi da parte del personale ostetrico e neonatologico e dei genitori.²⁸³ La decisione di non iniziare la rianimazione e la sospensione delle terapie di supporto alle funzioni vitali durante o dopo la rianimazione sono da molti considerati eticamente equivalenti e i medici non dovrebbero esitare a sospendere le manovre di supporto quando le possibilità di sopravvivenza funzionale del neonato sono molto scarse. Le seguenti linee guida devono essere interpretate in relazione agli esiti 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 morbilità inaccettabilmente elevata tra i rari sopravvissuti, la rianimazione non è indicata.^{38,277,284} 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 morbilità 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 la maggior parte delle malformazioni congenite.
- Nei casi in cui la prognosi e le possibilità di sopravvivenza sono incerte e la morbilità è relativamente elevata, se si presume che il neonato possa presentare degli esiti importanti, dovrebbe essere seguita la volontà dei genitori.²⁸³
- Nei casi in cui si decide di interrompere o di non iniziare le manovre rianimatorie, l'attenzione dovrebbe essere focalizzata sul comfort e sulla dignità del bambino e della famiglia.

Comunicazione con i genitori

E' importante che il team che assiste il neonato informi i genitori sulle condizioni cliniche del figlio. Al momento del parto, aderire al piano assistenziale definito dai protocolli locali, e se possibile, dare il neonato in braccio alla madre appena si verificano le condizioni per farlo. Se il neonato richiede delle manovre rianimatorie, i genitori devono essere informati sulle procedure effettuate e sulle motivazioni che le hanno rese necessarie.

Le linee guida Europee sostengono la presenza della famiglia durante la rianimazione cardiopolmonare.²⁸⁵ Negli ultimi anni gli operatori sanitari offrono sempre più spesso ai familiari l'opportunità di essere presenti durante la RCP, soprattutto se la rianimazione si svolge all'interno della sala parto. Il desiderio dei genitori di essere presenti durante la rianimazione deve essere sostenuto, se possibile.²⁸⁶ I membri del team di



rianimazione ed i membri della famiglia, senza imposizione o pressione, decidono congiuntamente chi dovrebbe essere presente durante la rianimazione. Si raccomanda di fare in modo che vi sia un operatore sanitario la cui unica responsabilità sia quella di prendersi cura del familiare. Non sempre questo è possibile, ma ciò non significa l'esclusione del familiare dalla rianimazione. Infine, ai familiari più stretti dovrebbe essere data la possibilità di riflettere e fare domande sui dettagli della rianimazione e di essere informati sui servizi di supporto disponibili.²⁸⁶ La decisione di sospendere le manovre rianimatorie dovrebbe idealmente 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 dopo un colloquio tra i genitori ed i membri più esperti del team di pediatria e di ostetricia. Se si prevede un problema, per esempio nel caso di una grave malformazione congenita, discutere le possibili opzioni terapeutiche e la prognosi con i genitori, le ostetriche, i ginecologi e lo staff assistenziale prima del parto.²⁸³ 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.

Assistenza post-rianimatoria

I neonati che hanno avuto necessità di rianimazione alla nascita possono successivamente deteriorare. Una volta ristabilita una ventilazione e una circolazione adeguate, il neonato dovrebbe essere ricoverato o trasferito in un reparto in cui possa ricevere un monitoraggio intensivo e cure appropriate.

Glucosio

In uno studio su un modello animale di asfissia neonatale e rianimazione, l'ipoglicemia è stata associata a una prognosi neurologica sfavorevole.²⁸⁷ 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.^{288,289} Uno studio clinico ha dimostrato un'associazione tra ipoglicemia ed esito neurologico sfavorevole in seguito ad asfissia perinatale.²⁹⁰ Nei soggetti adulti, nei bambini e nei neonati di peso estremamente basso alla nascita che ricevono cure intensive, l'iperglicemia è stata associata ad una prognosi peggiore.²⁸⁸⁻²⁹² Tuttavia, nei pazienti pediatrici, l'iperglicemia dopo un episodio ipossico-ischemico non sembra essere dannosa.²⁹³ Questo conferma i dati provenienti da studi animali,²⁹⁴ alcuni dei quali suggeriscono che l'iperglicemia potrebbe addirittura essere protettiva.²⁹⁵ Tuttavia, il range glicemico associato al minor danno cerebrale conseguente ad asfissia e rianimazione non può essere definito sulla base delle evidenze attuali. I neonati che richiedono un supporto rianimatorio avanzato dovrebbero essere monitorati e trattati in modo da mantenere il glucosio entro valori normali.

Ipotermia terapeutica

I nati a termine o presso il termine affetti da encefalopatia ipossico-ischemica evolutiva di grado moderato-severo dovrebbero essere sottoposti, quando possibile, a ipotermia terapeutica.²⁹⁶⁻³⁰¹ Sia il raffreddamento di tutto il corpo sia il raffreddamento selettivo del capo sono entrambe strategie appropriate. L'ipotermia terapeutica deve essere indotta e mantenuta secondo protocolli chiari e definiti, all'interno di una terapia intensiva neonatale dove sia disponibile assistenza multidisciplinare avanzata. Il trattamento dovrebbe 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. Iniziare il raffreddamento oltre le 6 ore dalla nascita è a discrezione del team curante e dovrebbe essere intrapreso su base individuale. E' necessario monitorare attentamente gli effetti avversi noti dell'ipotermia quali la trombocitopenia e l'ipotensione. Tutti i neonati trattati dovrebbero essere seguiti longitudinalmente.

Strumenti prognostici

Il punteggio di Apgar era stato proposto come una "classificazione

chiara, semplice e diffusa 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".¹⁰⁶ Nonostante sia ampiamente utilizzato nella pratica clinica, a scopi di ricerca e come strumento prognostico³⁰², la sua applicabilità è stata messa in discussione a causa dell'ampia variabilità interosservatore ed intraosservatore. Questa è parzialmente spiegata dalla mancanza di un accordo sul punteggio da attribuire ai neonati che ricevono un intervento medico o ai nati pretermine. Pertanto è stato raccomandato lo sviluppo di un punteggio calcolato con le seguenti modalità: tutti i parametri sono valutati in base alle condizioni del neonato, a prescindere dagli interventi richiesti per raggiungerle e considerandone l'appropriatezza per l'età gestazionale. Inoltre, deve essere dato un punteggio anche agli interventi che si sono resi necessari per ottenere tali condizioni cliniche. È stato dimostrato che questo punteggio di Apgar-Combinato è in grado di predire l'outcome dei neonati prematuri e a termine meglio del punteggio convenzionale.^{303,304}

Briefing/Debriefing

Prima della rianimazione è importante chiarire le responsabilità di ciascun membro della squadra. Dopo la gestione in sala parto, il team dovrebbe riunirsi per un debriefing riguardante gli eventi condotto con tecniche di critica costruttiva; inoltre dovrebbe essere offerta assistenza per la gestione del lutto a coloro che ne hanno necessità. Studi sugli effetti di briefing o debriefing dopo una rianimazione hanno generalmente mostrato un miglioramento delle prestazioni successive.³⁰⁵⁻³¹⁰ Tuttavia, in molti di questi studi il debriefing seguiva la simulazione di un evento. Un metodo che sembra migliorare ulteriormente la gestione in sala parto è la registrazione di un video e la successiva analisi dello stesso.³¹¹ L'analisi strutturata della gestione perinatale e il relativo feedback hanno dimostrato di migliorare i risultati, riducendo l'incidenza di emorragia intraventricolare nei neonati pretermine.³¹²

Indipendentemente dal risultato, assistere alla rianimazione del proprio bambino può essere stressante per i genitori. Quando la necessità di mettere in atto delle manovre rianimatorie è prevedibile, si dovrebbe fare il possibile per preparare i genitori a tale possibilità e per tenerli informati durante e a maggior ragione dopo la rianimazione. Quando possibile, le informazioni dovrebbero essere date da un medico con maggiore esperienza. E' inoltre importante favorire il contatto precoce tra i genitori e il loro bambino.

Conflitto d'interesse

JonathanWyllie	No conflict of interest reported
Berndt Urlesberger	No conflict of interest reported
Charles Christoph Roehr	Educational grant Fischer&Paykel and Medical advisor STEPHAN company
Daniele Trevisanuto	No conflict of interest reported
Jos Bruinenberg	No conflict of interest reported
Mario Rüdiger	Speakers honorarium Chiesi, Lyomark and Research grant SLE device

References

1. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e171-203.
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, et al. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. In press.
3. Richmond S, Wyllie J. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 2010;81:1389-99.
4. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:Se260-87 [Suppl 1].
5. Erdsal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 2012;83:869-73.
6. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:20-5.



7. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 2006;118:1028–34.
8. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739–44.
9. Aziz K, Chadwick M, Baker M, Andrews W. Ante- and intra-partum factors that predict increased need for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2008;79:444–52.
10. Yee W, Amin H, Wood S. Elective cesarean delivery, neonatal intensive care unit admission, and neonatal respiratory distress. *Obstet Gynecol* 2008;111:823–8.
11. Chiosi C. Genetic drift. Hospital deliveries. *Am J Med Genet A* 2013;161A:2122–3.
12. Ertugrul S, Gun I, Mungen E, Muhcu M, Kilic S, Atay V. Evaluation of neonatal outcomes in elective repeat cesarean delivery at term according to weeks of gestation. *J Obstet Gynaecol Res* 2013;39:105–12.
13. Berthelot-Ricou A, Lacroze V, Courbiere B, Guidicelli B, Gamerre M, Simeoni U. Respiratory distress syndrome after elective cesarean section in near term infants: a 5-year cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26:176–82.
14. Gordon A, McKechnie EJ, Jeffery H. Pediatric presence at cesarean section: justified or not? *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:599–605.
15. Atherton N, Parsons SJ, Mansfield P. Attendance of paediatricians at elective caesarean sections performed under regional anaesthesia: is it warranted? *J Paediatr Child Health* 2006;42:332–6.
16. Annibale DJ, Hulseley TC, Wagner CL, Southgate WM. Comparative neonatal morbidity of abdominal and vaginal deliveries after uncomplicated pregnancies. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:862–7.
17. Parsons SJ, Sonneveld S, Nolan T. Is a paediatrician needed at all caesarean sections? *J Paediatr Child Health* 1998;34:241–4.
18. Peltonen T. Placental transfusion—advantage an disadvantage. *Eur J Pediatr* 1981;137:141–6.
19. Brady JP, James LS. Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1–12.
20. Polglase GR, Dawson JA, Kluckow M, et al. Ventilation onset prior to umbilical cord clamping (physiological-based cord clamping) improves systemic and cerebral oxygenation in preterm lambs. *PLoS One* 2015;10:e0117504.
21. Strauss RG, Mock DM, Johnson KJ, et al. A randomized clinical trial comparing immediate versus delayed clamping of the umbilical cord in preterm infants: short-term clinical and laboratory endpoints. *Transfusion* 2008;48:658–65.
22. Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. A systematic review and meta-analysis of a brief delay in clamping the umbilical cord of preterm infants. *Neonatology* 2008;93:138–44.
23. Ghavam S, Batra D, Mercer J, et al. Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 2014;54:1192–8.
24. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:1235–42.
25. Kugelman A, Borenstein-Levin L, Riskin A, et al. Immediate versus delayed umbilical cord clamping in premature neonates born <35 weeks: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Perinatol* 2007;24:307–15.
26. Katheria AC, Truong G, Cousins L, Oshiro B, Finer NN. Umbilical cord milking versus delayed cord clamping in preterm infants. *Pediatrics* 2015;136:61–9.
27. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504–13.
28. Stephenson J, Du JTKO. The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 1970;76:848–52.
29. Gandy GM, Adamsons Jr K, Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751–8.
30. Budin P [Translation by WJ Maloney] *The nursing. The feeding and hygiene of premature and full-term infants.* London: The Caxton Publishing Company; 1907.
31. Abd-El Hamid S, Badr-El Din MM, Dabous NI, Saad KM. Effect of the use of a polyethylene wrap on the morbidity and mortality of very low birth weight infants in Alexandria University Children's Hospital. *J Egypt Public Health Assoc* 2012;87:104–8.
32. Acolet D, Elbourne D, McIntosh N, et al. Project 27/28: inquiry into quality of neonatal care and its effect on the survival of infants who were born at 27 and 28 weeks in England, Wales, and Northern Ireland. *Pediatrics* 2005;116:1457–65.
33. Bateman DA, O'Bryan L, Nicholas SW, Heagarty MC. Outcome of unattended out-of-hospital births in Harlem. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:147–52.
34. Bhoopalam PS, Watkinson M. Babies born before arrival at hospital. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:57–64.
35. Boo NY, Guat-Sim Cheah I. Malaysian National Neonatal Registry. Admission hypothermia among VLBW infants in Malaysian NICUs. *J Trop Pediatr* 2013;59:447–52.
36. Buetow KC, Kelein SW. Effects of maintenance of "normal" skin temperature on survival of infants of low birth weight. *Pediatrics* 1964;33:163–9.
37. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR. The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106:659–71.
38. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 2012;345:e7976.
39. da Mota Silveira SM, Goncalves de Mello MJ, de Arruda Vidal S, de Frias PG, Cattaneo A. Hypothermia on admission: a risk factor for death in newborns referred to the Pernambuco Institute of Mother And Child Health. *J Trop Pediatr* 2003;49:115–20.
40. Daga AS, Daga SR, Patole SK. Determinants of death among admissions to intensive care unit for newborns. *J Trop Pediatr* 1991;37:53–6.
41. de Almeida MF, Guinsburg R, Sancho GA, et al. Hypothermia and early neonatal mortality in preterm infants. *J Pediatr* 2014;164:e1271–5.
42. Garcia-Munoz Rodrigo F, Rivero Rodriguez S, Siles Quesada C. Hypothermia risk factors in the very low weight newborn and associated morbidity and mortality in a neonatal care unit. *An Pediatr (Barc)* 2014;80:144–50.
43. Harms K, Osmer R, Kron M, et al. Mortality of premature infants 1980–1990: analysis of data from the Gottingen perinatal center. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1994;198:126–33.
44. Hazan J, Maag U, Chessex P. Association between hypothermia and mortality rate of premature infants—revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:111–2.
45. Jones P, Alberti C, Jule L, et al. Mortality in out-of-hospital premature births. *Acta Paediatr* 2011;100:181–7.
46. Kalimba E, Ballot D. Survival of extremely low-birth-weight infants. *S Afr J Child Health* 2013;7:13–6.
47. Kambarami R, Chidede O. Neonatal hypothermia levels and risk factors for mortality in a tropical country. *Cent Afr J Med* 2003;49:103–6.
48. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325–31.
49. Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B, Neonatal Research Network. Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. *Pediatrics* 2007;119:e643–9.
50. Lee HC, Ho QT, Rhine WD. A quality improvement project to improve admission temperatures in very low birth weight infants. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2008;28:754–8.
51. Levi S, Taylor W, Robinson LE, Levy LI. Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 grams at birth. *S Med J* 1984;77:975–8.
52. Manani M, Jegatheesan P, DeSandre G, Song D, Showalter L, Govindaswami B. Elimination of admission hypothermia in preterm very low-birth-weight infants by standardization of delivery room management. *Permanente J* 2013;17:8–13.
53. Manji KP, Kisenge R. Neonatal hypothermia on admission to a special care unit in Dar-es-Salaam, Tanzania: a cause for concern. *Cent Afr J Med* 2003;49:23–7.
54. Mathur NB, Krishnamurthy S, Mishra TK. Evaluation of WHO classification of hypothermia in sick extramural neonates as predictor of fatality. *J Trop Pediatr* 2005;51:341–5.
55. Miller SS, Lee HC, Gould JB. Hypothermia in very low birth weight infants: distribution, risk factors and outcomes. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2011;31:S49–56 [Suppl 1].
56. Mullany LC, Katz J, Khatry SK, LeClerq SC, Darmstadt GL, Tielsch JM. Risk of mortality associated with neonatal hypothermia in southern Nepal. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010;164:650–6.
57. Nayeri F, Nili F. Hypothermia at birth and its associated complications in newborn infants: a follow up study. *Iranian J Public Health* 2006;35:48–52.
58. Obladen M, Heemann U, Hennecke KH, Hanssler L. Causes of neonatal mortality 1981–1983: a regional analysis. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1985;189:181–7.
59. Ogunlesi TA, Ogunfowora OB, Adekanmbi FA, Fetuga BM, Olanrewaju DM. Point-of-admission hypothermia among high-risk Nigerian newborns. *BMC Pediatr* 2008;8:40.
60. Pal DK, Manandhar DS, Rajbhandari S, Land JM, Patel N, de LCAM. Neonatal hypoglycaemia in Nepal 1. Prevalence and risk factors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F46–F51.
61. Shah S, Zemichael O, Meng HD. Factors associated with mortality and length of stay in hospitalised neonates in Eritrea, Africa: a cross-sectional study. *BMJ Open* 2012;2:2, pii: e000792.
62. Singh A, Yadav A, Singh A. Utilization of postnatal care for newborns and its association with neonatal mortality in India: an analytical appraisal. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;12:33.
63. Sodemann M, Nielsen J, Veirum J, Jakobsen MS, Biai S, Aaby P. Hypothermia of newborns is associated with excess mortality in the first 2 months of life in Guinea-Bissau, West Africa. *Trop Med Int Health* 2008;13:980–6.
64. Stanley FJ, Alberman EV. Infants of very low birthweight, I: perinatal factors affecting survival. *Dev Med Child Neurol* 1978;20:300–12.
65. Wyckoff MH, Perlman JM. Effective ventilation and temperature control are vital to outborn resuscitation. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2004;8:191–5.
66. Bartels DB, Kreienbrock L, Dammann O, Wenzlaff P, Poets CF. Population based study on the outcome of small for gestational age newborns. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F53–9.
67. Carroll PD, Nankervis CA, Giannone PJ, Cordero L. Use of polyethylene bags in extremely low birth weight infant resuscitation for the prevention of hypothermia. *J Reprod Med* 2010;55:9–13.
68. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S. Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. *J Perinat Med* 2000;28:104–10.
69. Herting E, Speer CP, Harms K, et al. Factors influencing morbidity and mortality in infants with severe respiratory distress syndrome treated with single or multiple doses of a natural porcine surfactant. *Biol Neonate* 1992;61:S26–30 [Suppl 1].
70. DeMauro SB, Douglas E, Karp K, et al. Improving delivery room management for very preterm infants. *Pediatrics* 2013;132:e1018–25.



71. Harms K, Herting E, Kron M, Schill M, Schiffmann H. Importance of pre- and perinatal risk factors in respiratory distress syndrome of premature infants. A logical regression analysis of 1100 cases. *Z Geburtshilfe Neonatol* 1997;201:258–62.
72. Lee HC, Powers RJ, Bennett MV, et al. Implementation methods for delivery room management: a quality improvement comparison study. *Pediatrics* 2014;134:e1378–86.
73. Reilly MC, Vohra S, Rac VE, et al. Randomized trial of occlusive wrap for heat loss prevention in preterm infants. *J Pediatr* 2015;166:e2262–8.
74. Zayeri F, Kazemnejad A, Ganjali M, Babaei G, Khanafshar N, Nayeri F. Hypothermia in Iranian newborns, Incidence, risk factors and related complications. *Saudi Med J* 2005;26:1367–71.
75. Anderson S, Shakya KN, Shrestha LN, Costello AM. Hypoglycaemia: a common problem among uncomplicated newborn infants in Nepal. *J Trop Pediatr* 1993;39:273–7.
76. Lazic-Mitrovic T, Djukic M, Cutura N, et al. Transitory hypothermia as early prognostic factor in term newborns with intrauterine growth retardation. *Srp Arh Celok Lek* 2010;138:604–8.
77. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M, et al. Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr* 2002;9:238–44.
78. Sasidharan CK, Gokul E, Sabitha S. Incidence and risk factors for neonatal hypoglycaemia in Kerala, India. *Ceylon Med J* 2004;49:110–3.
79. Mullany LC. Neonatal hypothermia in low-resource settings. *Semin Perinatol* 2010;34:426–33.
80. World Health Organization: Department of Reproductive Health and Research (RHR). Thermal protection of the newborn: a practical guide (WHO/RHT/MSM/97.2). Geneva; 1997.
81. See ref. 27.
82. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134:547–51.
83. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L. Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 2000;137:739–40.
84. Meyer MP, Payton MJ, Salmon A, Hutchinson C, de Klerk A. A clinical comparison of radiant warmer and incubator care for preterm infants from birth to 1800 grams. *Pediatrics* 2001;108:395–401.
85. te Pas AB, Lopriore E, Dito I, Morley CJ, Walther FJ. Humidified and heated air during stabilization at birth improves temperature in preterm infants. *Pediatrics* 2010;125:e1427–32.
86. Russo A, McCreedy M, Torres L, et al. Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. *Pediatrics* 2014;133:e1055–62.
87. Pinheiro JM, Furdon SA, Boynton S, Dugan R, Reu-Donlon C, Jensen S. Decreasing hypothermia during delivery room stabilization of preterm neonates. *Pediatrics* 2014;133:e218–26.
88. McCarthy LK, Molloy EJ, Twomey AR, Murphy JF, O'Donnell CP. A randomized trial of exothermic mattresses for preterm newborns in polyethylene bags. *Pediatrics* 2013;132:e135–41.
89. Billimoria Z, Chawla S, Bajaj M, Natarajan G. Improving admission temperature in extremely low birth weight infants: a hospital-based multi-intervention quality improvement project. *J Perinat Med* 2013;41:455–60.
90. Chawla S, Amaram A, Gopal SP, Natarajan G. Safety and efficacy of trans-warmer mattress for preterm neonates: results of a randomized controlled trial. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2011;31:780–4.
91. Ibrahim CP, Yoxall CW. Use of self-heating gel mattresses eliminates admission hypothermia in infants born below 28 weeks gestation. *Eur J Pediatr* 2010;169:795–9.
92. Singh A, Duckett J, Newton T, Watkinson M. Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2010;30:45–9.
93. Belsches TC, Tilly AE, Miller TR, et al. Randomized trial of plastic bags to prevent term neonatal hypothermia in a resource-poor setting. *Pediatrics* 2013;132:e656–61.
94. Leadford AE, Warren JB, Manasyan A, et al. Plastic bags for prevention of hypothermia in preterm and low birth weight infants. *Pediatrics* 2013;132:e128–34.
95. Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR. Randomized controlled trial of skin-to-skin contact from birth versus conventional incubator for physiological stabilization in 1200- to 2199-gram newborns. *Acta Paediatr* 2004;93:779–85.
96. Fardig JA. A comparison of skin-to-skin contact and radiant heaters in promoting neonatal thermoregulation. *J Nurse-Midwifery* 1980;25:19–28.
97. Christensson K, Siles C, Moreno L, et al. Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin-to-skin or in a cot. *Acta Paediatr* 1992;81:488–93.
98. Christensson K. Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. *Acta Paediatr* 1996;85:1354–60.
99. Bystrova K, Widstrom AM, Matthiesen AS, et al. Skin-to-skin contact may reduce negative consequences of “the stress of being born”: a study on temperature in newborn infants, subjected to different ward routines in St. Petersburg. *Acta Paediatr* 2003;92:320–6.
100. Nimbalkar SM, Patel VK, Patel DV, Nimbalkar AS, Sethi A, Phatak A. Effect of early skin-to-skin contact following normal delivery on incidence of hypothermia in neonates more than 1800 g: randomized control trial. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2014;34:364–8.
101. Marin Gabriel MA, Llana Martin I, Lopez Escobar A, Fernandez Villalba E, Romero Blanco I, Touza Pol P. Randomized controlled trial of early skin-to-skin contact: effects on the mother and the newborn. *Acta Paediatr* 2010;99:1630–4.
102. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 2000;106:983–8.
103. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997;278:207–11.
104. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447–53.
105. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533–41 [discussion 41].
106. Appag V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32:260–7.
107. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225–8.
108. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213–7.
109. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 2006;71:319–21.
110. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L, et al. Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta Paediatr* 2013;102:955–60.
111. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756–60.
112. Katheria A, Rich W, Finer N. Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 2012;130:e1177–81.
113. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP. A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 2010;81:1000–3.
114. Mizumoto H, Tomotaki S, Shibata H, et al. Electrocardiogram shows reliable heart rates much earlier than pulse oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatr Int* 2012;54:205–7.
115. van Vonderen JJ, Hooper SB, Kroese JK, et al. Pulse oximetry measures a lower heart rate at birth compared with electrocardiography. *J Pediatr* 2015;166:49–53.
116. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465–7.
117. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M. Positioning of term infants during delivery room routine handling—analysis of videos. *BMC Pediatr* 2014;14:33.
118. Kelleher J, Bhat R, Salas AA, et al. Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 2013;382:326–30.
119. Cordero Jr L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441–7.
120. Gungor S, Kurt E, Teksoz E, Goktolga U, Ceyhan T, Baser I. Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. *Gynecol Obstet Invest* 2006;61:9–14.
121. Waltman PA, Brewer JM, Rogers BP, May WL. Building evidence for practice: a pilot study of newborn bulb suctioning at birth. *J Midwifery Womens Health* 2004;49:32–8.
122. Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712–5.
123. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:767–71.
124. Falciglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1243–9.
125. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990;85:715–21.
126. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1–7.
127. Vain NE, Szylid EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:597–602.
128. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2015;166:1208–13.
129. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;63:259–63.
130. Davis RO, Phillips 3rd JB, Harris Jr BA, Wilson ER, Huddleston JF. Fetal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:731–6.
131. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M. Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 2001;29:465–8.



132. Yoder BA. Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 1994;83:77–84.
133. Bent RC, Wiswell TE, Chang A. Removing meconium from infant tracheae. What works best? *Am J Dis Child* 1992;146:1085–9.
134. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, et al. Randomized controlled trial of lung lavage with dilute surfactant for meconium aspiration syndrome. *J Pediatr* 2011;158:e2383–9.
135. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, et al. Fluid recovery during lung lavage in meconium aspiration syndrome. *Acta Paediatr* 2013;102:e90–3.
136. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. Part 11: neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81:Se260–87 [Suppl 1].
137. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981;99:635–9.
138. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D. Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 1982;52:716–24.
139. Hull D. Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 1969;75:47–58.
140. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE. Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 1981;99:787–91.
141. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:189–93.
142. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 1979;95:1031–6.
143. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR. Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 1991;26:69–72.
144. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 1999;103:961–7.
145. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA, et al. Assessing the effectiveness of two round neonatal resuscitation masks: study 1. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:F235–7.
146. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA, et al. Improved techniques reduce face mask leak during simulated neonatal resuscitation: study 2. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;93:F230–4.
147. Tracy MB, Klimek J, Coughtrey H, et al. Mask leak in one-person mask ventilation compared to two-person in newborn infant manikin study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F195–200.
148. Schmolzer GM, Dawson JA, Kamlin CO, O'Donnell CP, Morley CJ, Davis PG. Airway obstruction and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F254–7.
149. Schmolzer GM, Kamlin OC, O'Donnell CP, Dawson JA, Morley CJ, Davis PG. Assessment of tidal volume and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F393–7.
150. Klingenberg C, Sobotka KS, Ong T, et al. Effect of sustained inflation duration: resuscitation of near-term asphyxiated lambs. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013;98:F222–7.
151. te Pas AB, Siew M, Wallace MJ, et al. Effect of sustained inflation length on establishing functional residual capacity at birth in ventilated premature rabbits. *Pediatr Res* 2009;66:295–300.
152. Harling AE, Beresford MW, Vince GS, Bates M, Yoxall CW. Does sustained lung inflation at resuscitation reduce lung injury in the preterm infant? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F406–10.
153. Lindner W, Hogel J, Pohlandt F. Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube. *Acta Paediatr* 2005;94:303–9.
154. Lista G, Boni L, Scopesi F, et al. Sustained lung inflation at birth for preterm infants: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 2015;135:e457–64.
155. Lista G, Fontana P, Castoldi F, Cavigioli F, Dani C. Does sustained lung inflation at birth improve outcome of preterm infants at risk for respiratory distress syndrome? *Neonatology* 2011;99:45–50.
156. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, et al. Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007;150:418–21.
157. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M, et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 2010;125:e1340–7.
158. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2004;364:1329–33.
159. Vento M, Moro M, Escrig R, et al. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics* 2009;124:1085–9.
160. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at <=32 weeks. *Acta Paediatr* 2014;103:744–51.
161. Armanian AM, Badiee Z. Resuscitation of preterm newborns with low concentration oxygen versus high concentration oxygen. *J Res Pharm Pract* 2012;1:25–9.
162. Kapadia VS, Chalal LF, Sparks JE, Allen JR, Savani RC, Wyckoff MH. Resuscitation of preterm neonates with limited versus high oxygen strategy. *Pediatrics* 2013;132:e1488–96.
163. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G. Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995;73:F81–F6.
164. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A. Room-air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: the ROAR study. *Pediatrics* 2011;128:e374–81.
165. Rook D, Schierbeek H, Vento M, et al. Resuscitation of preterm infants with different inspired oxygen fractions. *J Pediatr* 2014;164:e31322–6.
166. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008;121:1083–9.
167. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 2005;147:698–9.
168. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94:F87–91.
169. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:679–84.
170. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. *J Pediatr* 2006;148:590–4.
171. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). *Reprod Biol Endocrinol* 2005;3:46.
172. Smit M, Dawson JA, Ganzeboom A, Hooper SB, van Roosmalen J, te Pas AB. Pulse oximetry in newborns with delayed cord clamping and immediate skin-to-skin contact. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F309–14.
173. Deleted in proof.
174. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T, et al. Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intensive Care Med* 2004;30:1446–53.
175. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1327–34.
176. Naik AS, Kallapur SG, Bachurski CJ, et al. Effects of ventilation with different positive end-expiratory pressures on cytokine expression in the preterm lamb lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:494–8.
177. Polglase GR, Hillman NH, Pillow JJ, et al. Positive end-expiratory pressure and tidal volume during initial ventilation of preterm lambs. *Pediatr Res* 2008;64:517–22.
178. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B. Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1980;88:359–67.
179. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA, et al. Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 2004;56:198–204.
180. te Pas AB, Siew M, Wallace MJ, et al. Establishing functional residual capacity at birth: the effect of sustained inflation and positive end-expiratory pressure in a preterm rabbit model. *Pediatr Res* 2009;65:537–41.
181. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO, et al. Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2011;158:912–8 [e1–2].
182. Szyld E, Aguilar A, Musante GA, et al. Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr* 2014;165:e3234–9.
183. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D. Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F375–9.
184. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S. An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 1979;51:356–8.
185. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE. A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1987;62:376–8.
186. 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.
187. Oddie S, Wyllie J, Scally A. Use of self-inflating bags for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:109–12.
188. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2001;49:299–305.
189. Dawson JA, Gerber A, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Providing PEEP during neonatal resuscitation: which device is best? *J Paediatr Child Health* 2011;47:698–703.
190. Roehr CC, Kelm M, Fischer HS, Buhner C, Schmalisch G, Proquitt H. Manual ventilation devices in neonatal resuscitation: tidal volume and positive pressure-provision. *Resuscitation* 2010;81:202–5.
191. Kanter RK. Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 1987;141:761–3.
192. Morley CJ, Dawson JA, Stewart MJ, Hussain F, Davis PG. The effect of a PEEP valve on a Laerdal neonatal self-inflating resuscitation bag. *J Paediatr Child Health* 2010;46:51–6.
193. Bennett S, Finer NN, Rich W, Vaucher Y. A comparison of three neonatal resuscitation devices. *Resuscitation* 2005;67:113–8.
194. Kelm M, Proquitt H, Schmalisch G, Roehr CC. Reliability of two common PEEP-generating devices used in neonatal resuscitation. *Klin Padiatr* 2009;221:415–8.
195. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC. Repeated thermoisolation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 2013;49:741–5.



196. Schmolzer GM, Morley CJ, Wong C, et al. Respiratory function monitor guidance of mask ventilation in the delivery room: a feasibility study. *J Pediatr* 2012;160:e2377–81.
197. Kong JY, Rich W, Finer NN, Leone TA. Quantitative end-tidal carbon dioxide monitoring in the delivery room: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2013;163:e1104–8.
198. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. *Pediatrics* 2006;118, e202–e204.
199. McCarthy LK, Twomey AR, Molloy EJ, Murphy JF, O'Donnell CP. A randomized trial of nasal prong or face mask for respiratory support for preterm newborns. *Pediatrics* 2013;132:e389–95.
200. Kamlin CO, Schilleman K, Dawson JA, et al. Mask versus nasal tube for stabilization of preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2013;132:e381–8.
201. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN, et al. Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2015;167:286–91.
202. Esmail N, Saleh M. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol* 2002;18:115–21.
203. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? *Resuscitation* 2004;62:151–7.
204. Singh R. Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. *J Anaesthol Clin Pharmacol* 2005;21:303–6.
205. Zhu XY, Lin BC, Zhang QS, Ye HM, Yu RJ. A prospective evaluation of the efficacy of the laryngeal mask airway during neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:1405–9.
206. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 2013;84:722–30.
207. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 2008;77:369–73.
208. Gill I, O'Donnell CP. Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F344.
209. Palme-Kilander C, Tunell R. Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 1993;68:11–6.
210. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 1999;19:110–3.
211. Bhende MS, LaCovey D. A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 1995;95:800–1.
212. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2001;21:284–7.
213. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:262–8.
214. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 2009;37:79–84.
215. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 2008;121:e1524–7.
216. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008;358:700–8.
217. Network SSGotEKSNR, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010;362:1970–9.
218. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A, et al. Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 2011;128:e1069–76.
219. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H. Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015, pii: fetalneonatal-2014-307891.
220. Poets CF, Rudiger M. Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015, pii: fetalneonatal-2015-308236.
221. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 1997;1:65–7.
222. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552–4.
223. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240–3.
224. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606–10.
225. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM. The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F99–101.
226. Dellimore K, Heunis S, Gohier F, et al. Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:350–3.
227. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2000;7:1077–82.
228. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD. Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child* 2013;98:576–81.
229. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Maconochie I, Jones M. Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79%—a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:1125–30.
230. Moya F, James LS, Burnard ED, Hanks EC. Cardiac massage in the newborn infant through the intact chest. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:798–803.
231. Park J, Yoon C, Lee JC, et al. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inf* 2014;18:1659–67.
232. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 1975;86:781–2.
233. Udassi S, Udassi JP, Lamb MA, et al. Two-thumb technique is superior to two-finger technique during lone rescuer infant manikin CPR. *Resuscitation* 2010;81:712–7.
234. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 2000;43:213–6.
235. Lim JS, Cho Y, Ryu S, et al. Comparison of overlapping (OP) and adjacent thumb positions (AP) for cardiac compressions using the encircling method in infants. *Emerg Med J: EMJ* 2013;30:139–42.
236. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 1986;15:667–73.
237. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1986;1:1024–5.
238. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H. A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2012;32:690–4.
239. You Y. Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:1378–81.
240. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544–8.
241. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B. Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest—the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J* 2012;6:89–96.
242. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B. Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res* 2013;73:163–70.
243. Hemway RJ, Christman C, Perlman J. The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2013;98:F42–5.
244. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 2010;81:1571–6.
245. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B. Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96:F417–21.
246. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand J Trauma Resuscitation Emerg Med* 2012;20:73.
247. Dean JM, Koehler RC, Schleiens CL, et al. Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 1991;84:896–904.
248. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatr Res* 1989;26:558–64.
249. Linner R, Werner O, Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D. Circulatory recovery is as fast with air ventilation as with 100% oxygen after asphyxia-induced cardiac arrest in piglets. *Pediatr Res* 2009;66:391–4.
250. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation* 1999;42:221–9.
251. Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D, Nordh A, et al. High brain tissue oxygen tension during ventilation with 100% oxygen after fetal asphyxia in newborn sheep. *Pediatr Res* 2009;65:57–61.
252. Solevag AL, Dannevig I, Nakstad B, Saugstad OD. Resuscitation of severely asphyxiated newborn pigs with cardiac arrest by using 21% or 100% oxygen. *Neonatology* 2010;98:64–72.
253. Temesvari P, Karg E, Bodi I, et al. Impaired early neurologic outcome in newborn piglets reoxygenated with 100% oxygen compared with room air after pneumothorax-induced asphyxia. *Pediatr Res* 2001;49:812–9.
254. Walton KH, Tang M, Glumac A, et al. Normoxic versus hyperoxic resuscitation in pediatric asphyxial cardiac arrest: effects on oxidative stress. *Crit Care Med* 2011;39:335–43.



255. Yeh ST, Cawley RJ, Aune SE, Angelos MG. Oxygen requirement during cardiopulmonary resuscitation (CPR) to effect return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:951–5.
256. Berg RA, Henry C, Otto CW, et al. Initial end-tidal CO₂ is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:245–8.
257. Bhende MS, Karasic DG, Menegazzi JJ. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during cardiopulmonary resuscitation in a canine model for pediatric cardiac arrest. *Pediatr Emerg Care* 1995;11:365–8.
258. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
259. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
260. Chalak LF, Barber CA, Hynan L, Garcia D, Christie L, Wyckoff MH. End-tidal CO(2) detection of an audible heart rate during neonatal cardiopulmonary resuscitation after asystole in asphyxiated piglets. *Pediatr Res* 2011;69:401–5.
261. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 1991;20:230–4.
262. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 1994;22:1174–80.
263. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, et al. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. *Resuscitation* 1998;36:187–92.
264. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 1979;8:53–6.
265. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1987;15:1037–9.
266. 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.
267. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:e1–5.
268. Lee SK, Penner PL, Cox M. Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 1991;88:110–4.
269. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE. Neonatologists judge the “Baby Doe” regulations. *N Engl J Med* 1988;318:677–83.
270. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC. Perceptions of the limit of viability: neonatologists’ attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 1995;15:494–502.
271. Rysavy MA, Li L, Bell EF, et al. Between-hospital variation in treatment and outcomes in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2015;372:1801–11.
272. Patel H, Beeby PJ. Resuscitation beyond 10 minutes of term babies born without signs of life. *J Paediatr Child Health* 2004;40:136–8.
273. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F112–F5.
274. Kasdorf E, Laptook A, Azzopardi D, Jacobs S, Perlman JM. Improving infant outcome with a 10 min Apgar of 0. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015;100:F102–5.
275. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, et al. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2009;124:1619–26.
276. Sarkar S, Bhagat I, Dechert RE, Barks JD. Predicting death despite therapeutic hypothermia in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F423–8.
277. Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM, et al. Obstetric determinants of neonatal survival: antenatal predictors of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:665–9.
278. Ambalavanan N, Carlo WA, Bobashev G, et al. Prediction of death for extremely low birth weight neonates. *Pediatrics* 2005;116:1367–73.
279. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES. Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 2013;131:e425–32.
280. Medlock S, Ravelli AC, Tamminga P, Mol BW, Abu-Hanna A. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. *PLoS One* 2011;6:e23441.
281. Tyson JE, Parikh NA, Langer J, et al. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age. *N Engl J Med* 2008;358:1672–81.
282. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL. Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2014;99:F181–8.
283. Nuffield Council on Bioethics. *Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues*. 2006 ISBN 1 904384 14.
284. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND. Survival in infants live born at less than 24 weeks’ gestation: the hidden morbidity of non-survivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95:F293–4.
285. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005 Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2005;67:S171–80 [Suppl 1].
286. Fulbrook P, Latour J, Albarran J, et al. The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2007;6:255–8.
287. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ. Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 1999;51:151–62.
288. Vannucci RC, Vannucci SJ. Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 1978;4:73–9.
289. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC. Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 1992;31:138–42.
290. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 2004;114:361–6.
291. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH. Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 2001;32:2318–27.
292. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V. Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Federation Pediatric Intensive Crit Care Soc* 2004;5:329–36.
293. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 2008;153:379–84.
294. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. *Stroke* 1994;25:1443–7 [discussion 8].
295. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat. *Ann Neurol* 1990;28:122–8.
296. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 2010;340:c363.
297. 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.
298. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574–84.
299. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxia encephalopathy. *N Engl J Med* 2009;361:1349–58.
300. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005;32:11–7.
301. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med* 2014;371:140–9.
302. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM. Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 2014;384:1749–55.
303. Rudiger M, Braun N, Aranda J, et al. Neonatal assessment in the delivery room—Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC Pediatr* 2015;15:18.
304. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F. Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PLoS One* 2015;10:e0122116.
305. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 2006;105:279–85.
306. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063–9.
307. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 2005;14:326–31.
308. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, et al. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. *Teach Learn Med* 2005;17:210–6.
309. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J. Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. *Crit Care Med* 2007;35:738–54.
310. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, Dufresne RL, Cooper JB. A method for measuring the effectiveness of simulation-based team training for improving communication skills. *Anesth Analg* 2005;100:1375–80 [table of contents].
311. Rudiger M, Braun N, Gurth H, Bergert R, Dinger J. Preterm resuscitation I: clinical approaches to improve management in delivery room. *Early Hum Dev* 2011;87:749–53.
312. Schmid MB, Reister F, Mayer B, Hopfner RJ, Fuchs H, Hummler HD. Prospective risk factor monitoring reduces intracranial hemorrhage rates in preterm infants. *Dtsch Arzteblatt Int* 2013;110:489–96.



European Resuscitation Council, Linee guida per la Rianimazione 2015.

Sezione 8. Gestione iniziale delle sindromi coronariche acute

Nikolaos I. Nikolaou^{a,*}, Hans-Richard Arntz^b, Abdelouahab Bellou^c, Farzin Beygui^d, Leo L. Bossaert^e, Alain Cariou^f,
on behalf of the Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator¹

^a Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

^b Department of Emergency Medicine, Charité, University Medicine Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin, Germany

^c University of Rennes, France & Department of Emergency Medicine, Beth Israel Deaconnes Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

^d Interventional Cardiology Unit, Caen University Hospital, Caen, France

^e Department of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

^f Medical Intensive Care Unit, Cochin University Hospital (APHP) & Paris Descartes University, Paris, France

Traduzione a cura di: Niccolò Grieco (referente), Elisabetta Greco, Federica Guidetti.

Riassunto delle principali modifiche rispetto alle linee guida del 2010

Quanto segue è un riassunto dei principali cambiamenti nelle raccomandazioni per la diagnosi e il trattamento delle sindromi coronariche acute (SCA) rispetto alle ultime linee guida ERC del 2010.

Interventi diagnostici nelle SCA

- La registrazione pre-ospedaliera di un elettrocardiogramma a 12 derivazioni (ECG) è raccomandata nei pazienti con sospetto di infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI). Nei casi di STEMI questo approccio riduce i tempi di ripercussione sia pre-ospedalieri che intra-ospedalieri e riduce la mortalità sia nel caso di una strategia di rivascolarizzazione coronarica percutanea primaria (Primary percutaneous coronary intervention - PPCI) sia nei casi in cui si scelga la terapia fibrinolitica.
- E' consigliata l'identificazione elettrocardiografica di STEMI da parte di personale non medico, che si avvalga o meno di algoritmi computerizzati, se può essere mantenuta un'adeguata prestazione diagnostica attraverso programmi di attento controllo della qualità.
- L'attivazione pre-ospedaliera del laboratorio di emodinamica in caso di STEMI può non solo ridurre il rischio di ritardo al trattamento, ma anche la mortalità dei pazienti.
- Il dosaggio negativo di troponine ad alta sensibilità (high-sensitivity cardiac troponins - hs-cTn) non può essere utilizzato come unica misura per escludere un SCA durante la valutazione iniziale del paziente; tuttavia, nei pazienti con punteggio di rischio molto basso, può giustificare una strategia di dimissione precoce.

Trattamento farmacologico nelle SCA

- Gli inibitori del recettore dell'adenosina difosfato (ADP) (clopidogrel, ticagrelor o prasugrel - con specifiche restrizioni) possono essere sommi-

nistrati sia in fase di preospedaliera che al pronto soccorso ai pazienti con STEMI per i quali sia stata prevista una PCI primaria.

- L'eparina non frazionata (UFH) può essere somministrata sia in ambiente preospedaliero che ospedaliero nei pazienti con STEMI per i quali sia stata prevista una PCI primaria.
- L'enoxaparina può essere utilizzata in fase preospedaliera come alternativa alla somministrazione di UFH in caso di STEMI.
- I pazienti con dolore toracico acuto con sospetta SCA non necessitano di ossigeno supplementare a meno che non presentino segni di ipossia, dispnea o scompenso cardiaco.

Strategie di ripercussione nei pazienti con STEMI

- Le strategie di ripercussione sono state riviste in considerazione della varietà di possibili situazioni locali.
- Quando la fibrinolisi è la strategia di trattamento pianificata, si raccomanda la somministrazione preospedaliera del fibrinolitico rispetto a quella ospedaliera in caso di STEMI se i tempi di trasporto sono > 30 minuti e se il personale preospedaliero è ben qualificato.
- In regioni geografiche dove esistono e sono disponibili i laboratori per la PCI, il triage sul posto ed il trasporto diretto verso la PCI sono da preferire rispetto alla fibrinolisi preospedaliera in caso di STEMI.
- I pazienti che si presentano con STEMI al pronto soccorso (PS) di un ospedale non dotato di PCI dovrebbero essere trasportati immediatamente in un centro dotato di PCI a condizione che il ritardo nel trattamento per PPCI sia inferiore a 120 minuti (dai 60 ai 90 minuti in caso di sintomi precoci ed infarto esteso), in caso contrario i pazienti dovrebbero essere sottoposti a terapia fibrinolitica e quindi trasportati in un centro per PCI.
- I pazienti sottoposti a terapia fibrinolitica in pronto soccorso in un centro senza PCI dovrebbero essere trasportati, se possibile, per una angiografia di routine (entro 3-24 ore dalla terapia fibrinolitica) piuttosto che essere trasportati solo se indicato dalla presenza di ischemia residua.
- La PCI a meno di 3 ore dalla somministrazione di fibrinolitici non è raccomandata e può essere effettuata solo in caso di fallimento dei fibrinolitici.

Strategia di ripercussione ospedaliera dopo ripristino di circolazione spontanea (ROSC)

- Come per i pazienti con STEMI senza arresto cardiaco, si raccomanda la valutazione coronarografica in emergenza (e l'immediata PCI se necessaria), in pazienti adulti selezionati con ROSC dopo arresto cardiaco extra

* Corresponding author.
E-mail address: nikosnik@otenet.gr (N.I. Nikolaou).

¹The members of the Pediatric life support section Collaborators are listed in the Collaborators section.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.030>
0300-9572/© 2015 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved



ospedaliero (OHCA) di sospetta origine cardiaca con sopraslivellamento del tratto ST all'ECG.

- Nei pazienti in stato comatoso ed in quelli con ROSC in seguito a OHCA di sospetta origine cardiaca senza sopraslivellamento del tratto ST, è ragionevole pensare ad una valutazione coronarografica in emergenza per i pazienti in cui il rischio di arresto cardiaco da causa coronarica è maggiore.

Introduzione

L'incidenza dell'infarto miocardico acuto (IMA) con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) sta diminuendo in molti paesi Europei;¹ tuttavia sta aumentando al contempo l'incidenza della sindrome coronarica acuta non-STEMI (SCA non-STEMI).² Sebbene la mortalità intraospedaliera per STEMI sia stata ridotta in modo significativo dalle moderne terapie ripercussive e dall'incremento della profilassi secondaria, la mortalità complessiva a 28 giorni è praticamente invariata, dato che circa i due terzi dei decessi avvengono prima dell'arrivo in ospedale, per lo più come conseguenza di aritmie letali innescate dall'ischemia.³ Di conseguenza, la migliore possibilità per migliorare la sopravvivenza da un 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 precocemente nella fase extraospedaliera.

Il termine sindrome coronarica acuta (SCA) comprende tre diversi aspetti della manifestazione acuta della malattia coronarica (Figura 8.1): infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI), infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST e angina pectoris instabile (unstable angina pectoris UAP). Non-STEMI e UAP vengono comunemente associati nel termine SCA non-STEMI. L'elemento fisiopatologico più frequente della SCA è costituito dalla rottura o dall'erosione di una placca aterosclerotica.⁴ STEMI e non-STEMI vengono differenziati su base elettrocardiografica (ECG), in relazione alla presenza o assenza di sopraslivellamento del tratto ST. Le SCA non-STEMI possono presentarsi con sottoslivellamento o anomalie aspecifiche del tratto ST ma anche con ECG normale. In assenza di sopraslivellamento del tratto ST, una non-STEMI è indicata dall'incremento della concentrazione plasmatica dei biomarcatori cardiaci; in particolare, le troponine T e I risultano essere i marcatori più specifici di necrosi delle cellule miocardiche.

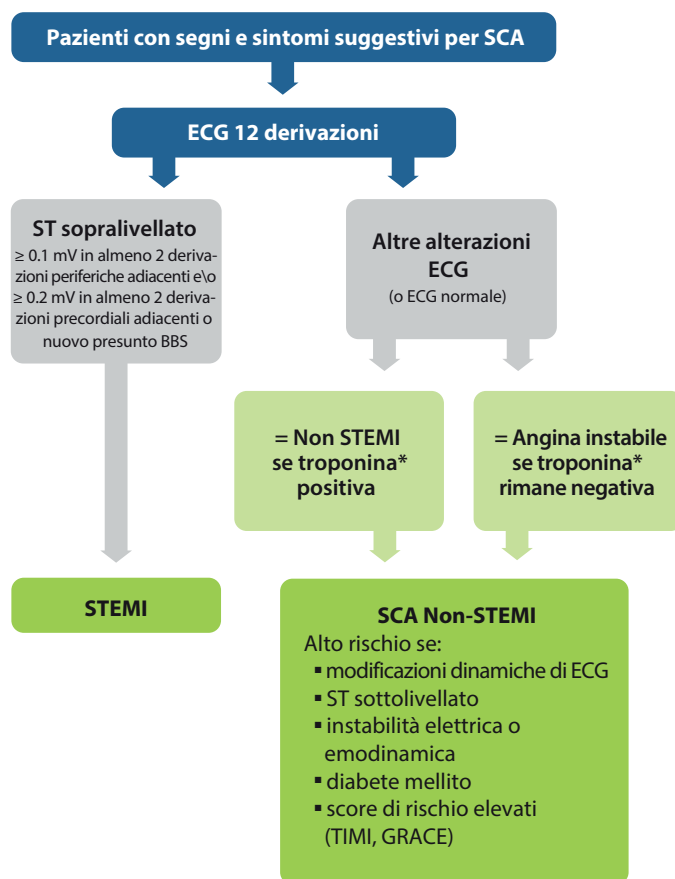
Le SCA costituiscono la causa più frequente di aritmie maligne che conducono alla morte cardiaca improvvisa. Gli obiettivi terapeutici consistono nel: trattare le condizioni acute che mettono a rischio la sopravvivenza, quali la fibrillazione ventricolare (FV) o le bradicardie di grado estremo; conservare la funzione del ventricolo sinistro; e prevenire l'insufficienza cardiaca minimizzando l'estensione del danno miocardico. Le attuali linee guida affrontano le prime ore dall'insorgenza dei sintomi. Il trattamento extra-ospedaliero e la terapia iniziale in pronto soccorso (PS) possono variare sulla base delle potenzialità locali, delle risorse disponibili o dei regolamentazioni vigenti. Ci sono pochi studi di alta qualità relativi alla fase extra ospedaliera, sicché i dati a supporto del trattamento in tale fase sono spesso estrapolati da studi sul trattamento precoce dopo il ricovero ospedaliero. Le linee guida complete per la diagnosi e il trattamento delle SCA, con o senza sopraslivellamento del tratto ST, sono state pubblicate da European Society of Cardiology e American College of Cardiology/American Heart Association. Le attuali raccomandazioni sono in linea con queste linee guida.^{5,6}

Diagnosi e stratificazione del rischio nelle sindromi coronariche acute

Segni e sintomi delle SCA

Tipicamente la SCA si presenta con sintomi quali dolore toracico irradiato, dispnea e sudorazione; tuttavia, negli anziani, nelle donne e nei pazienti diabetici possono manifestarsi sintomi atipici o presentazioni inusuali. Nessuno di questi segni e sintomi di SCA è sufficiente da solo per far diagnosi di SCA. Un miglioramento del dolore toracico dopo somministrazione di nitroglicerina può essere fuorviante e non è raccomandato come manovra diagnostica.⁷ I sintomi possono essere più intensi o durare più a lungo nei pazienti con STEMI, ma non sono affidabili per distinguere lo STEMI dalla SCA non-STEMI.^{5,8-10}

L'anamnesi deve essere valutata attentamente durante il primo con-



* le troponine ad alta sensibilità sono da preferire

Fig. 8.2. Algoritmo di trattamento delle SCA; ECG=elettrocardiogramma; SBP=pressione arteriosa sistolica, STEMI=infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST; Non-STEMI-SCA, sindrome coronarica acuta senza sopraslivellamento del tratto ST; PCI= angioplastica coronarica percutanea.

tatto con il personale sanitario. Essa può fornire i primi indizi della presenza di una SCA, suggerire l'opportunità di ulteriori approfondimenti e, insieme alle informazioni derivanti dagli altri test diagnostici, può aiutare nel triage e nelle decisioni terapeutiche in ambiente extra-ospedaliero e al Pronto Soccorso (PS).

Il riconoscimento clinico della SCA è complesso e ciò evidenzia come sia essenziale la formazione del personale legato all'emergenza, inclusi gli operatori di centrale, i medici e i non medici, a seconda del tipo di organizzazione del servizio di emergenza territoriale. La presenza di protocolli di trattamento clinico è fortemente raccomandata e tali protocolli devono essere disponibili per i membri del team di emergenza, che lavorano in ambiente preospedaliero e nel Pronto Soccorso (PS).

ECG a 12 derivazioni

L'ECG a 12 derivazioni è l'esame fondamentale per la valutazione di una SCA. La presenza di STEMI, indica la necessità di un'immediata terapia ripercussiva (es. rivascolarizzazione coronarica percutanea primaria - PPCI o fibrinolisi preospedaliera). Quando si sospetta una SCA, un ECG a 12 derivazioni dovrebbe essere eseguito ed interpretato il prima possibile dopo il primo contatto con il paziente, in modo da facilitare la diagnosi precoce ed il triage.^{6,8,10} La diagnosi tipica dello STEMI si ha quando un sopraslivellamento dell'ST, misurato nel punto J, soddisfa i criteri specifici di voltaggio in assenza di ipertrofia ventricolare sinistra o di blocco della branca sinistra (BBS).⁵ In pazienti con sospetto clinico di ischemia miocardica in corso con nuovo o presunto nuovo BBS, considerare la terapia di ripercussione rapida, preferibilmente ricorrendo alla PCI primaria (PPCI). Una stimola-



zione ventricolare permanente può anche mascherare la presenza di un IMA in evoluzione e può richiedere un'angiografia urgente per confermare la diagnosi e iniziare la terapia.

Le derivazioni precordiali destre dovrebbero essere registrate in tutti i pazienti con STEMI inferiore al fine di rilevare un IMA del ventricolo destro. Un sottoslivellamento ST isolato ≥ 0.05 mV nelle derivazioni V1 fino a V3 indica uno STEMI nella porzione inferobasale del cuore che può essere confermato da un sopralivellamento del tratto ST nelle derivazioni posteriori (V7 - V9). L'esecuzione di un ECG preospedaliero o in PS fornisce utili informazioni diagnostiche quando interpretato da operatori sanitari qualificati.

La registrazione di un ECG a 12 derivazioni in ambito extra-ospedaliero consente un allertamento più precoce della struttura ricevente e rende più rapide le decisioni circa il trattamento dopo l'arrivo in ospedale. In molti studi si evidenzia che, utilizzando un ECG a 12 derivazioni in ambito extra-ospedaliero, il tempo che intercorre tra l'arrivo in ospedale e l'inizio della terapia ripercussiva è ridotto da 10 ai 60 minuti. Ciò è associato a tempi più brevi di ripercussione ed a miglioramento nella sopravvivenza dei pazienti sia in caso di PCI che di fibrinolisi.¹¹⁻¹⁹

Personale sanitario esperto del sistema di emergenza (medici, soccorritori e infermieri) è in grado di identificare uno STEMI, definito come un sopralivellamento del tratto ST $\geq 0,1$ 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 che si ottiene in ambito ospedaliero.^{20,21} È pertanto ragionevole che gli infermieri siano addestrati a fare diagnosi di STEMI senza il consulto medico diretto, purché sia garantito allo stesso tempo un attento controllo della qualità.

Se non è possibile eseguire l'interpretazione preospedaliera dell'ECG, è ragionevole utilizzare l'interpretazione automatica tramite computer^{22,23} o la sua trasmissione dalla scena del soccorso.^{14,22-29} La registrazione e la trasmissione all'ospedale di ECG di qualità diagnostica richiede in genere meno di 5 minuti. Quando usata per la valutazione di pazienti con sospetta SCA, 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 dell'ECG. Referti inesatti possono fuorviare soccorritori con scarsa esperienza nella lettura dell'ECG. Pertanto, l'interpretazione ECG assistita dal computer non dovrebbe sostituire l'interpretazione da parte di un medico esperto, ma può essere usata impiegata come complemento.

Biomarcatori, regole per la dimissione precoce e protocolli di osservazione per il dolore toracico.

In assenza di sopralivellamento del tratto ST all'ECG, la presenza di sintomatologia suggestiva e di concentrazioni elevate di biomarcatori (troponine, CK e CK-MB) caratterizza il non-STEMI e lo distingue rispettivamente dallo STEMI e dall'angina instabile. Il dosaggio di una troponina miocardio-specifica è utilizzato di routine per la sua maggiore sensibilità e specificità. Elevate concentrazioni di troponina sono particolarmente utili per identificare i pazienti ad alto rischio di decorso sfavorevole.^{30,31} Per utilizzare i biomarcatori nel modo migliore i clinici devono conoscere correttamente la sensibilità, la precisione ed i valori di normalità del metodo analitico, oltre alla cinetica di rilascio ed alla clearance. Sono stati sviluppati metodi ad alta sensibilità (ultrasensibili) per il dosaggio delle troponine (hs-cTn). Questi metodi possono aumentare la sensibilità e la velocità della diagnosi di IMA nei pazienti con sintomi suggestivi per ischemia cardiaca.³²

Il dosaggio dei biomarcatori cardiaci dovrebbe essere parte della valutazione precoce di tutti i pazienti che accedono in PS con sintomi suggestivi per ischemia cardiaca. Tuttavia, il ritardo nel rilascio dei biomarcatori da parte del miocardio danneggiato, impedisce il loro utilizzo diagnostico nelle prime ore dopo l'insorgenza dei sintomi. Per i pazienti che si presentano entro la sesta ora dall'insorgenza dei sintomi e che hanno un'iniziale troponina cardiaca negativa, il dosaggio dei biomarcatori dovrebbe essere ripetuto tra le 2-3 ore e fino a 6 ore successive per le hs-cTn (12 ore per le troponine a sensibilità normale). La maggior parte dei pazienti con possibile sindrome coronarica acuta non hanno una SCA, ma l'identificazione di quelli con SCA in atto può essere difficoltosa. Report recenti indicano nel

3,5% il tasso di pazienti con diagnosi 'mancata' di SCA in PS, con significativo incremento di morbilità e mortalità.³³⁻³⁵

Con la diffusione dei dosaggi ad alta sensibilità sono stati testati molti protocolli basati sulla hs-cTn per velocizzare i processi decisionali; ciò ha condotto alla diffusione di numerose proposte di algoritmi diagnostici per il PS che comprendono ECG, troponine e punteggio di rischio TIMI. I dati provenienti da ampi studi osservazionali multicentrici mostrano una eccellente affidabilità dei protocolli di esclusione a 2 ore che combinano il dosaggio delle hs-cTn con le informazioni cliniche, ed anche di protocolli di inclusione/esclusione ad 1 ora basati esclusivamente sul dosaggio dei valori di hs-cTn.³⁶⁻³⁹

Non è raccomandato l'utilizzo delle troponine ad alta sensibilità come unico test a 0 e 2 ore per escludere la diagnosi di SCA, definita come incidenza $<1\%$ di eventi cardiaci avversi maggiori a 30 giorni (MACE - Major Adverse Cardiac Events).⁴⁰ Un dosaggio negativo della hs-cTnI a 0 e 2 ore può essere utilizzato insieme ad una stratificazione con punteggio di rischio basso (TIMI score 0-1) per escludere una diagnosi di SCA. Così come un dosaggio negativo di cTnI o cTnT a 0 e 3-6 ore insieme ad una stratificazione con punteggio di rischio molto basso (Vancouver score 0 o North American CP score 0 con età < 50), può essere usato per escludere una diagnosi di SCA.

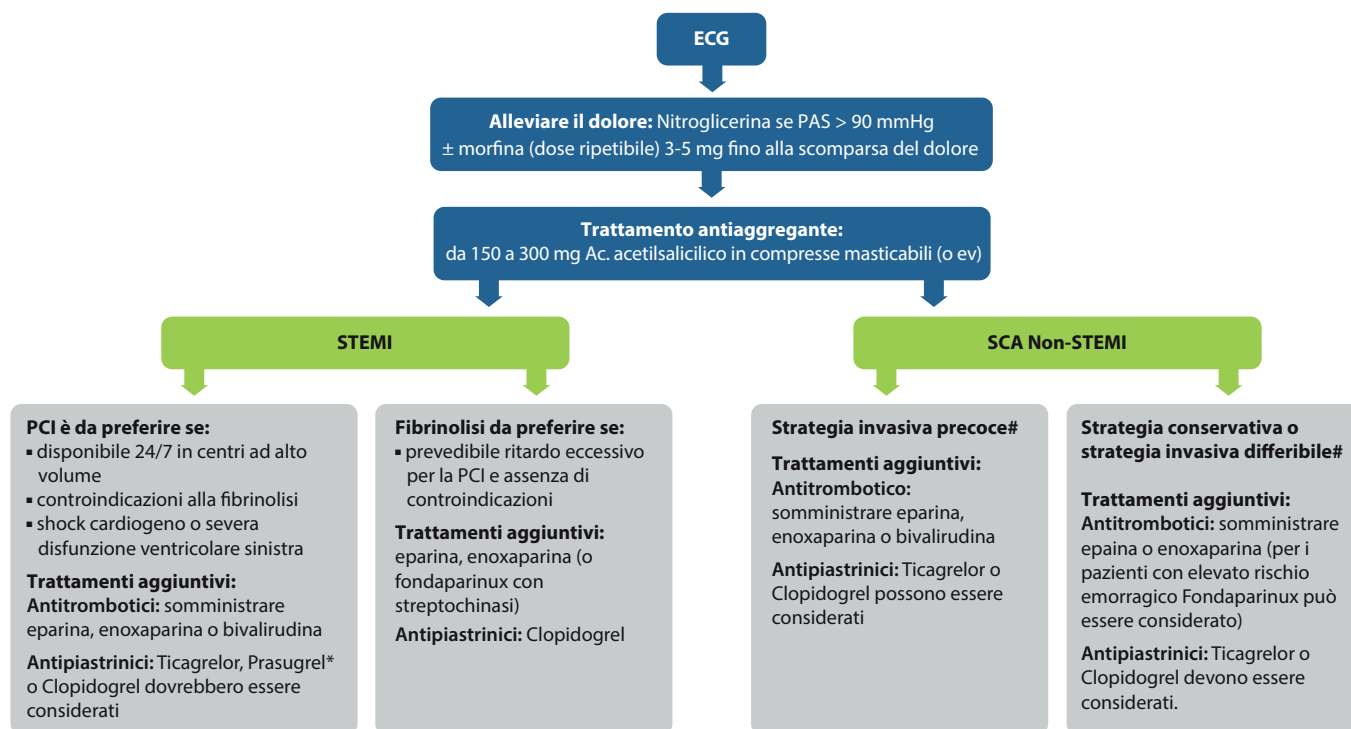
Non c'è nessuna evidenza che supporti l'utilizzo del dosaggio della troponina con test rapido (point-of-care testing POCT) da sola, come test primario, in ambiente preospedaliero, per valutare i pazienti con sintomi suggestivi per ischemia cardiaca.³² In Pronto Soccorso l'utilizzo del dosaggio della troponina con test rapido può aiutare ad accorciare i tempi per l'inizio del trattamento e la durata della permanenza in PS.⁴¹ Fino a che ulteriori studi randomizzati controllati non saranno disponibili, altri test di laboratorio sierologici non dovrebbero essere considerati come metodiche di valutazione di primo livello per la diagnosi e la gestione dei pazienti con sintomi di SCA.⁴²⁻⁴⁴

Punteggi di valutazione del rischio e di algoritmi di predizione clinica che considerano l'anamnesi, l'esame obiettivo, l'ECG, e le troponine cardiache, sono stati sviluppati per aiutare ad identificare i pazienti con SCA ad alto rischio di esiti avversi. In un modello di valutazione del rischio, è necessaria la contemporanea presenza di accuratezza predittiva e di calibrazione del modello predittivo in uso. I clinici hanno la necessità di conoscere quali pazienti con SCA siano a più alto rischio e debbano pertanto essere trattati rapidamente con maggiore aggressività e con priorità. Ma ugualmente è necessario conoscere quale sia il rischio assoluto di un paziente, in modo da poterlo informare sui rischi e benefici delle diverse opzioni di trattamento e di sostenerlo nel prendere decisioni razionali in termini di costo-benefico. I punteggi di rischio GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) e TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) sono i più usati. In una recente metanalisi, i punteggi TIMI e GRACE sono risultati gli unici validati in differenti situazioni cliniche, ed il GRACE ha mostrato una migliore accuratezza predittiva con una area sotto la curva (AUC) di circa 0.85.⁴⁵

Il punteggio GRACE ha individuato, con alta sensibilità ed elevato valore predittivo negativo, una coorte considerevole di pazienti a basso rischio, per la quale è potenzialmente sicura la dimissione precoce dal PS verso una valutazione ambulatoriale; tuttavia la complessità di questo strumento può limitarne la sua utilità.^{46,47} Potrebbe essere complesso utilizzare questi sistemi a punteggio in un contesto preospedaliero, dove i parametri sierologici non sono disponibili (biomarcatori e creatinina). Questa è probabilmente la ragione per cui si è dedicata poca attenzione agli aspetti preospedalieri della gestione del non-STEMI, nonostante la frequenza della patologia ed il suo significativo contributo alla mortalità globale per infarto miocardico. Necessita di ulteriori indagini l'ipotesi che un programma regionale di stratificazione precoce del rischio in fase preospedaliera, di anticipazione del trattamento sulla base di evidenze cliniche e di invio ad una strategia invasiva precoce possa migliorare l'esito dei pazienti con non-STEMI a rischio moderato o elevato.⁴⁸ La nuova versione del punteggio GRACE (GRACE 2.0) si avvale di analisi di funzione non lineari, e sembrerebbe più accurata della versione precedente. È attualmente validata per il lungo periodo (da 1 a 3 anni) e, grazie alla possibile sostituzione dei valori di creatinina e classe Killip, il GRACE 2.0 consentirà la stratificazione del rischio del paziente alla sua presentazione, indipendentemente da dove la presa in carico abbia inizio.⁴⁹

Nei pazienti con sospetto di SCA, la combinazione di un'anamnesi ne-





(*aumentato numero di sanguinamenti intracranici con Prasugrel in pazienti con storia di stroke o TIA, in pazienti con età >75 anni e peso <60 kg)
a seconda della stratificazione di rischio

Fig. 8.1. Definizione di Sindrome Coronarica Acuta SCA. ECG=elettrocardiogramma; LBBB, blocco di branca sinistra; STEMI= infarto miocardico con sopralivellamento ST; Non-STEMI= infarto miocardico senza sopralivellamento ST; UAP=angina instabile; TIMI, trombolisi nell'infarto miocardico acuto, GRACE=registro globale degli eventi coronarici acuti.

gativa, di un esame clinico con ECG negativo e di biomarcatori negativi all'esordio, non può essere utilizzata per escludere in modo affidabile la SCA. Pertanto, al fine di ottenere una diagnosi e poter fare adeguate scelte terapeutiche, è obbligatorio un periodo di osservazione.

I protocolli di osservazione per il dolore toracico sono sistemi rapidi per la valutazione dei pazienti con sospetta SCA. Essi dovrebbero generalmente includere una visita clinica con la raccolta anamnestica, seguita da un periodo di osservazione durante il quale vengono rivalutati in modo seriato l'ECG ed il dosaggio dei biomarcatori. Dopo l'esclusione di un infarto miocardico acuto, la valutazione del paziente dovrebbe essere completata da una valutazione non invasiva dell'anatomia coronarica, o da test provocativi per l'ischemia miocardica inducibile. Questi protocolli possono essere utilizzati per migliorare l'accuratezza nell'identificazione dei pazienti che necessitano di ricovero ospedaliero o di ulteriori indagini diagnostiche, garantendo la sicurezza del paziente e riducendo il tempo di ricovero ed i costi.⁵⁰

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 si presentano in PS con una sintomatologia suggestiva per SCA, ma con quadro laboratoristico-strumentale inizialmente normale. La potenziale efficacia diagnostica e terapeutica dei test provocativi può assumere un ruolo sempre più centrale nel determinare l'utilità dei test di ricerca di ischemia per i pazienti a rischio basso e moderato, con dolore toracico, valutati con protocolli diagnostici rapidi. Studi multicentrici sono necessari per dimostrare l'impatto delle unità per la valutazione del dolore toracico nell'utilizzo di test provocativi.⁵¹ Questi possono essere raccomandati come mezzo per ridurre la durata dell'osservazione, i ricoveri ed i costi sanitari, migliorare l'accuratezza diagnostica e migliorare la qualità della vita.⁵² Non vi è tuttavia alcuna evidenza che dimostri che le unità per la valutazione del dolore toracico o l'uso di protocolli di osservazione, riducano gli eventi cardiovascolari avversi, specialmente la mortalità, nei pazienti con sospetta SCA.

Tecniche di diagnostica per immagine

Lo screening efficace di pazienti con sospetta SCA, ma con l'ECG negativo e biomarcatori cardiaci negativi, rimane difficile. Le tecniche di diagnostica per immagine non invasive (angioTC⁵³, risonanza magnetica cardiaca, scintigrafia perfusionale miocardica⁵⁴ ed ecocardiografia⁵⁵) sono state valutate come strumenti per lo screening dei pazienti a basso rischio e per l'individuazione dei sottogruppi di pazienti che possono essere dimessi in sicurezza.^{31,56-58} Inoltre, tali metodiche possono permettere di porre diagnosi differenziale tra dissezione aortica, embolia polmonare, stenosi aortica, cardiomiopia ipertrofica, versamento pericardico, o pneumotorace. Pertanto, un'ecocardiografia dovrebbe essere sempre disponibile in PS, e dovrebbe sempre essere eseguita in tutti i pazienti con sospetta SCA. Sono necessari studi per valutare l'impatto dell'ecocardiografia in ambito preospedaliero. Sebbene non ci siano grandi studi multicentrici, vi sono prove che suggeriscono che queste modalità diagnostiche permettono la diagnosi precoce ed accurata, con riduzione della durata del ricovero e dei costi, senza aumentare gli eventi cardiaci avversi. Quando si usano tecniche quali la scintigrafia perfusionale miocardica e la angioTC coronarica con TC multistrato, andrebbero tenute in debita considerazione le implicazioni sia dell'esposizione del paziente a radiazioni ionizzanti che dell'utilizzo di mezzo di contrasto iodato.

La angioTC coronarica è stata proposta recentemente nella gestione del dolore toracico acuto in PS. Questa metodica è accurata se paragonata alla coronarografia invasiva, permette diagnosi differenziali, ed è fattibile senza difficoltà in PS.^{53,59-63} Questa metodica ha una elevata capacità di escludere lesioni coronariche ostruttive.^{64,65} Un utilizzo precoce della angioTC coronarica nei pazienti che accedono al PS con dolore toracico e rischio basso o intermedio di SCA identifica rapidamente quel sottogruppo a rischio particolarmente basso (<1% rischio di eventi avversi a 30 giorni) e permette una dimissione rapida ed in sicurezza. Una strategia basata sulla angioTC coronarica precoce ha dimostrato di essere efficace prevenendo ricoveri non necessari o permanenze prolungate in PS.⁶⁶⁻⁶⁸ In un numero significativo di pazienti a basso rischio di SCA, la angioTC coronarica rileva lesioni coronariche gravi e permette di procedere con gli ulteriori interventi diagnostici e terapeutici. In una recente metanalisi, l'angioTC coronarica ha dimostrato una elevata sensibilità e un basso rapporto di



verosimiglianza negativo (LR-) di 0,06, e si è dimostrata efficace per escludere la presenza di SCA in pazienti a rischio basso ed intermedio che accedevano al pronto soccorso con dolore toracico acuto.⁶⁹ Tuttavia, la non completa corrispondenza tra i reperti anatomici e la dimostrazione della presenza di ischemia, il rischio cancerogeno dell'esposizione alle radiazioni e il potenziale utilizzo eccessivo della metodica sollevano ancora dubbi in merito alla reale rilevanza di questa strategia.

Trattamento sintomatico delle sindromi coronariche acute

Nitrati

La trinitroglicerina rappresenta una terapia efficace per il trattamento del 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 presa in considerazione se la pressione arteriosa sistolica è al di sopra dei 90 mmHg ed il paziente ha un dolore toracico di tipo ischemico in atto (Fig. 8.2). La trinitroglicerina può inoltre essere utile nel trattamento dell'edema polmonare acuto. I nitrati non devono essere utilizzati nei pazienti con ipotensione arteriosa (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 la gittata cardiaca. I nitrati non devono essere somministrati nei pazienti che hanno assunto recentemente (< 48 ore) inibitori della 5-fosfodiesterasi.^{5,9,70,71} La trinitroglicerina va somministrata per via sublinguale al dosaggio di 0.4 mg o equivalente, ogni 5 minuti, fino ad un massimo di 3 dosi, in base a quanto consentito dai valori di pressione arteriosa sistolica. Nei pazienti con dolore toracico persistente o edema polmonare acuto, iniziare l'infusione endovena alla dose di 10 mcg/min, titolandolo in funzione dei valori pressori desiderati.

Analgesia

La morfina è l'analgesico di scelta per il trattamento del dolore toracico resistente alla terapia con nitrato; ha inoltre effetti tranquillanti sul paziente, rendendo l'utilizzo di sedativi superfluo nella maggior parte dei casi. Poiché la morfina è un dilatatore dei vasi venosi di capacitanza, può esercitare ulteriori effetti benefici nei pazienti con congestione venosa polmonare. Deve essere somministrata alla dose iniziale di 3-5 mg endovena, e ripetuta a distanza di pochi minuti, finché il paziente non lamenta più dolore. Deve essere utilizzata con cautela nei pazienti soporosi, ipotetici, bradicardici o con nota ipersensibilità al principio attivo.^{5,9,71} Gli anti-infiammatori non steroidei (FANS) devono essere evitati per l'analgesia a causa dei loro effetti pro-trombotici.⁷²

Ossigeno

Si stanno sommando numerose evidenze che mettono in dubbio il ruolo della terapia supplementare con ossigeno nei pazienti in arresto cardiaco, dopo ROSC e in corso di SCA. I pazienti con dolore toracico acuto e sospetta SCA non necessitano di terapia supplementare con ossigeno, tranne nei casi in cui mostrino segni di ipossia, dispnea o scompenso cardiaco. Vi sono sempre più dati che suggeriscono possibili effetti dannosi dell'iperossia nei pazienti con infarto miocardico non complicato.⁷³⁻⁷⁶

Nella SCA complicata da arresto cardiocircolatorio, l'ipossia si sviluppa molto rapidamente. Il danno cerebrale di natura ischemica è uno dei principali determinanti per la sopravvivenza senza deficit neurologici. Proprio per questo, durante la RCP, è essenziale mantenere un'adeguata ossigenazione. Dopo il ROSC devono essere evitate sia l'ipossia che l'iperossia (vedi sezione trattamento post-rianimatorio).⁷⁷ Somministrare ossigeno al 100% fintanto che non si renda disponibile una misurazione affidabile della saturazione arteriosa di ossigeno. Non appena la saturazione arteriosa di ossigeno può essere misurata, la concentrazione inspiratoria di ossigeno deve essere regolata allo scopo di ottenere una saturazione arteriosa di ossigeno del 94-98%, o dell'88-92% nei pazienti affetti da pneumopatia cronica ostruttiva.^{5,71}

Trattamento eziologico delle sindromi coronariche acute

Anti-aggreganti piastrinici

L'attivazione e l'aggregazione piastrinica, che conseguono alla rottura della placca aterosclerotica, sono i meccanismi fisiopatologici centrali delle SCA. La terapia antiaggregante è pertanto essenziale nel trattamento delle SCA, sia che si tratti di STEMI che di non-STEMI, con o senza reperfusion, con o senza rivascolarizzazione.

Acido acetilsalicilico (ASA)

Grandi trial randomizzati controllati documentano una riduzione della mortalità dopo la somministrazione di ASA (75-325 mg) ai pazienti ospedalizzati per SCA, indipendentemente dalla strategia di reperfusion o rivascolarizzazione. Alcuni studi hanno mostrato una riduzione della mortalità quando l'ASA viene somministrato più precocemente.⁷⁸⁻⁸⁰ L'ASA deve essere pertanto somministrato il prima possibile, con una dose di carico orale (150-300 mg della formulazione a rilascio immediato) o endovena (150 mg), a tutti i pazienti con sospetta SCA, eccetto quelli con nota e reale allergia al farmaco o che abbiano un sanguinamento attivo. L'ASA può essere somministrata dai primi soccorritori professionisti, dagli astanti o su indicazione della centrale operativa del soccorso sanitario, secondo i protocolli locali.

Inibitori del recettore dell'ADP

Le tienopiridine (clopidogrel e prasugrel) e la ciclo-pentiltriazolo-pirimidina (ticagrelor) inibiscono il recettore piastrinico dell'ADP in modo rispettivamente irreversibile le prime e reversibile la seconda, determinando un effetto antiaggregante aggiuntivo rispetto a quello esercitato dall'ASA. A differenza del clopidogrel, gli effetti di prasugrel e ticagrelor non sono influenzati dalla variabilità genetica dell'attivazione e del metabolismo del farmaco. Prasugrel e ticagrelor esercitano pertanto un'inibizione dell'aggregazione piastrinica più prevedibile, rapida ed intensa.

Un ampio studio randomizzato ha confrontato l'utilizzo di clopidogrel (dose di carico 300 mg, dose di mantenimento 75 mg/die) rispetto a prasugrel (dose di carico di 60 mg, dose di mantenimento 10 mg/die) in pazienti con SCA (vedi le note specifiche circa i non-STEMI SCA) candidati a coronarografia, ed ha dimostrato come nel gruppo trattato con prasugrel vi fosse una minor incidenza di eventi cardiovascolari maggiori (MACE), a fronte però di un incremento dei sanguinamenti. Il rischio emorragico è risultato essere particolarmente aumentato nel sottogruppo di pazienti con peso corporeo inferiore ai 60 kg e in quelli di età superiore ai 75 anni.⁸¹ Si è osservato inoltre un incremento significativo della percentuale di emorragie cerebrali nei pazienti trattati con prasugrel, aventi una anamnesi positiva per pregresso attacco ischemico transitorio (TIA) e/o ictus. In un altro studio, ticagrelor (dose di carico 180 mg, dose di mantenimento 90 mg due volte/die) si è dimostrato superiore a clopidogrel (dose di carico 300-600 mg, dose di mantenimento 75 mg/die) in termini di mortalità e MACE in pazienti con SCA; il suo utilizzo tuttavia è risultato anche associato ad un aumentato rischio di sanguinamento.⁸²

Inibitori del recettore dell'ADP nel non-STEMI

Clopidogrel

Nei pazienti con non-STEMI SCA ad alto rischio, la somministrazione di clopidogrel, in aggiunta al trattamento con ASA ed eparina, migliora la prognosi.⁸³ Nel caso in cui si opti per una strategia conservativa, somministrare una dose di carico di clopidogrel di 300 mg; nei pazienti candidati a PCI può essere preferibile una dose di carico di 600 mg. Non sono al momento disponibili studi su larga scala che abbiano come oggetto un confronto tra pretrattamento con clopidogrel e la sua somministrazione peri-procedurale, sia alla dose di carico di 300 o a quella di 600 mg.

Prasugrel

Prasugrel (alla dose di carico di 60 mg) può essere somministrato nei pazienti con non-STEMI SCA ad alto rischio e candidati a PCI, soltanto dopo che la coronarografia abbia mostrato la presenza di stenosi coronariche suscettibili di PCI. Nella prescrizione di prasugrel dovrebbero essere considerate le controindicazioni (storia di pregresso TIA/ictus) e soppesare il rapporto rischio-beneficio nei pazienti ad alto rischio di sanguinamento (peso < 60 kg, età > 75 anni). Uno studio clinico randomizzato, che ha confrontato la somministrazione di prasugrel pre- versus post-coronarografia, in pazienti con non-STEMI SCA, ha dimostrato come il pre-



trattamento fosse correlato con un aumento del rischio di sanguinamenti maggiori senza apportare alcun beneficio in termini di riduzione degli eventi trombotici. Sulla base dei risultati di questo studio, nei pazienti con non-STEMI SCA, è escluso l'utilizzo di prasugrel sia in ambito ospedaliero che pre-ospedaliero, prima che sia nota l'anatomia coronarica.⁸⁴

Ticagrelor

In accordo con le ultime linee guida ESC,⁶ ticagrelor (alla dose di carico di 180 mg) dovrebbe essere somministrato, in aggiunta ad ASA, in tutti i pazienti con non-STEMI SCA a rischio moderato-elevato, indipendentemente dalla decisione di perseguire o meno una strategia invasiva. Nei pazienti con non-STEMI SCA candidati ad un trattamento di tipo conservativo, somministrare ticagrelor o clopidogrel non appena la diagnosi venga confermata. Non ci sono al momento evidenze sufficienti per raccomandare o sconsigliare il loro utilizzo nel pre-trattamento dei pazienti candidati a PCI come strategia iniziale.

Inibitori del recettore dell'ADP nello STEMI

Clopidogrel. Due piccoli studi hanno confrontato la somministrazione pre-ospedaliera rispetto a quella intra-ospedaliera di clopidogrel, dimostrando il suo profilo di sicurezza in assenza di un beneficio clinico netto.^{85,86} Tuttavia, una metanalisi di confronto tra la somministrazione di clopidogrel pre-PCI rispetto a quella post-PCI (e non pre-ospedaliera rispetto alla intra-ospedaliera), ha mostrato come nel sottogruppo di pazienti con STEMI, il pre-trattamento riduca in modo statisticamente significativo la mortalità e l'incidenza di infarto miocardico acuto senza aumentare il rischio di sanguinamento.⁸⁷ Sebbene non sia stato condotto alcun ampio studio sull'utilizzo di clopidogrel in pre-trattamento nei pazienti con STEMI candidati a PCI, è probabile che questa strategia comporti dei benefici. Poiché con una dose più alta di clopidogrel si ottiene una inibizione piastrinica maggiore, nei pazienti con STEMI candidati a PCI, si può considerare una dose di carico di 600 mg da somministrare il prima possibile. Due grandi studi randomizzati controllati hanno confrontato clopidogrel rispetto a placebo in pazienti con STEMI trattati conservativamente o con fibrinolisi.⁸⁸⁻⁹⁰ Uno studio ha incluso pazienti fino a 75 anni di età, trattati con fibrinolisi, ASA, un anti-trombinico e una dose di carico di 300 mg di clopidogrel.⁸⁸ Il trattamento con clopidogrel è risultato essere associato ad una minor incidenza di occlusione della lesione responsabile all'angiografia coronarica e ad un minor numero di re-infarti, senza causare un incremento dei sanguinamenti. L'altro studio ha valutato pazienti con STEMI, senza limiti di età, trattati conservativamente o con fibrinolisi. In questo studio, nel gruppo di pazienti in cui era stato somministrato clopidogrel (75 mg/die senza dose di carico), è stata osservata, una minor incidenza di morte e dell'endpoint combinato di morte e ictus, rispetto al gruppo placebo.⁸⁹ Sulla base di questi dati, i pazienti con STEMI, sottoposti a fibrinolisi, dovrebbero essere trattati con clopidogrel (dose di carico di 300 mg fino a 75 anni di età e 75 mg senza dose di carico se di età superiore), in associazione con ASA ed un anti-trombinico.

Prasugrel. Nei pazienti con STEMI candidati a PCI, prasugrel con una dose di carico di 60 mg può essere somministrato in aggiunta alla terapia con ASA ed antitrombinico, fino a 24 ore prima, durante, o anche dopo la PCI.⁹¹ Le controindicazioni (storia di pregresso TIA/ictus) e il rapporto rischio emorragico-beneficio nei pazienti con un peso < 60 kg o età > 75 anni, dovrebbero essere tenute in considerazione. Non vi sono al momento dati sulla somministrazione preospedaliera di prasugrel e nemmeno sul suo utilizzo nell'ambito della fibrinolisi.

Ticagrelor. Nei pazienti con STEMI candidati a PCI, ticagrelor può essere somministrato con una dose di carico di 180 mg. Il beneficio del trattamento preospedaliero con ticagrelor, rispetto al suo utilizzo in sala di emodinamica (180 mg come dose di carico), è stato valutato in uno studio che ha arruolato 1862 pazienti con STEMI candidati a PCI primaria, presentatisi entro 6 ore dall'insorgenza dei sintomi. Lo studio ha mostrato come il pre-trattamento non conferisca benefici in termini di ripristino del flusso coronarico o di risoluzione del soprasslivellamento del tratto ST (endpoint primario), né migliori i principali endpoint clinici. Lo studio ha dimostrato anche che la somministrazione preospedaliera di ticagrelor è associata ad una ridotta incidenza di trombosi acuta dello stent (OR 0.19, 95% CI 0.04-0.86) senza incremento del rischio di sanguinamento.⁹² Dal momento però che tale endpoint non era stato prespecificato, il risultato ottenuto può essere considerato solo come

foriero di una ipotesi. Non sono al momento disponibili dati circa l'utilizzo di ticagrelor nel contesto della fibrinolisi.

Il beneficio, dell'utilizzo preospedaliero routinario di inibitori del recettore dell'ADP in pazienti con STEMI candidati alla PCI, può essere marginale e controbilanciato da effetti dannosi che dovranno essere testati in ampi studi randomizzati controllati, disegnati per valutare ulteriori outcome clinici. Proprio per questo, la somministrazione di antagonisti del recettore dell'ADP, in pazienti destinati alla PCI primaria, può essere considerata dopo aver soppesato attentamente i rischi e i benefici propri di ciascun paziente.

Inibitori del recettore della glicoproteina (Gp) IIb/IIIa. L'attivazione del recettore della glicoproteina (Gp) IIb/IIIa è il passaggio finale comune della aggregazione piastrinica. Eptifabide e tirofiban causano una inibizione reversibile, mentre abciximab causa una inibizione irreversibile del recettore della Gp IIb/IIIa. Soprattutto gli studi più antichi, condotti nell'era pre-stent, supportarono l'utilizzo di questa classe di farmaci.⁹³ Gli studi più recenti hanno invece ottenuto in generale risultati neutri o negativi,⁹⁴ fatta eccezione per l'ON-TIME-2. In quest'ultimo studio sono state messe a confronto la somministrazione pre-ospedaliera sistematica di tirofiban con quella intraospedaliera estemporanea in associazione a PCI secondaria, evidenziando un beneficio nell'utilizzo di inibitori del recettore della glicoproteina (Gp) IIb/IIIa come pre-trattamento sull'endpoint primario trombotico, in assenza di aumento rilevante di sanguinamenti.⁹⁵ Anche una recente metanalisi su 7 studi randomizzati controllati (inclusi in totale 722 pazienti) che hanno confrontato la somministrazione precoce o tardiva di abciximab nel contesto di PCI primaria, ha dimostrato come il pre-trattamento comporti un beneficio in termini di riperfusione coronarica ed in ultimo di mortalità.⁹⁶ Tuttavia, in quasi tutti gli studi che ne supportano l'utilizzo, ma anche in quelli con risultato neutro o negativo, si è riscontrato un aumento dei sanguinamenti nei pazienti trattati con inibitori del recettore della Gp IIb/IIIa. Non vi sono dati sufficienti per supportare l'utilizzo routinario come pre-trattamento, degli inibitori del recettore della Gp IIb/IIIa, sia nei pazienti con STEMI che in quelli con non-STEMI SCA. Non è pertanto raccomandato il loro utilizzo prima che l'anatomia coronarica sia nota. Nei pazienti con non-STEMI SCA ad alto rischio, può essere considerato accettabile il pre-trattamento intra-ospedaliero con eptifabide o tirofiban, mentre abciximab può essere somministrato soltanto durante PCI. A causa dell'aumentato rischio di sanguinamento derivante dall'utilizzo di inibitori del recettore della Gp IIb/IIIa in associazione con eparina, dovrebbero essere prese in considerazione strategie alternative di trattamento con antagonisti del recettore dell'ADP.⁹⁷

Anti-trombinici

L'eparina non frazionata (unfractionated heparin - UFH) è un inibitore indiretto della trombina, che, somministrata in associazione all'ASA, viene usata in aggiunta alla terapia fibrinolitica o alla PCI primaria, e costituisce un elemento cardine nel trattamento dell'angina instabile e dello STEMI. I limiti legati all'utilizzo dell'eparina non frazionata comprendono: il suo effetto anticoagulante non prevedibile nei singoli pazienti; la necessità di essere somministrata per via endovenosa; e la necessità di monitorare l'aPTT. Inoltre, l'eparina può indurre trombocitopenia. Dalla pubblicazione delle linee guida ERC sulle SCA del 2010, sono stati condotti numerosi studi randomizzati controllati, finalizzati alla valutazione di farmaci antitrombinici alternativi all'UFH, utili nel trattamento dei pazienti con SCA.⁹⁸⁻¹⁰⁰ Rispetto all'UFH, questi farmaci sono caratterizzati da una attività più specifica nei confronti del fattore Xa (eparina a basso peso molecolare [LMWH], fondaparinux) o sono inibitori diretti della trombina (bivalirudina). Questi nuovi antitrombinici non richiedono il monitoraggio dello stato emocoagulativo e hanno un minor rischio di causare trombocitopenia. Non esistono al momento studi di confronto tra la somministrazione preospedaliera e la somministrazione intra-ospedaliera di questi farmaci alternativi alla UFH. Rivaroxaban, apixaban ed altri antagonisti diretti della trombina a somministrazione orale, possono trovare una indicazione al loro utilizzo, in gruppi specifici di pazienti, solo dopo la risoluzione dell'evento coronarico; non sono pertanto indicati nelle fasi iniziali delle SCA.¹⁰¹

Anti-trombinici nel non-STEMI SCA

Nei pazienti con non-STEMI SCA, la terapia anticoagulante per via pa-



renterale, in associazione alla terapia antiaggregante, è raccomandata al momento della diagnosi, poiché si è dimostrata efficace nel ridurre l'incidenza dei MACE. Nonostante l'esistenza di un razionale, circa i benefici in termini di riduzione dei MACE derivanti dalla somministrazione precoce della terapia anti-trombinica, non esistono prove scientifiche che dimostrino la superiorità dell'utilizzo preospedaliero rispetto a quello intra-ospedaliero.

A confronto con l'UFH (70-100 IU kg⁻¹ ev), l'enoaparina (30 mg ev seguita da 1 mg kg⁻¹ ogni 12 ore), se somministrata entro le prime 24-36 ore dall'insorgenza dei sintomi di non-STEMI SCA, riduce l'endpoint combinato di mortalità, infarto del miocardico e necessità di rivascolarizzazione urgente.^{102,103} Sebbene l'enoaparina causi più emorragie minori rispetto all'UFH, l'incidenza di emorragie maggiori non risulta essere aumentata. Dopo la somministrazione iniziale di UFH, può essere valutata la somministrazione di ulteriori boli endovenosi sulla base dei valori del tempo di coagulazione attivato (ACT).

Il sanguinamento peggiora la prognosi nei pazienti con SCA.¹⁰⁴ Fondaparinux (2.5 mg sc/die) e bivalirudina (0.1 mg kg⁻¹ ev, seguiti da 0.25 mg kg⁻¹ in infusione) provocano meno emorragia rispetto all'UFH.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷ In considerazione del miglior profilo efficacia-sicurezza, indipendentemente dalla strategia terapeutica attuata, si raccomanda l'utilizzo di Fondaparinux. In seguito al riscontro, nei pazienti sottoposti a PCI e trattati con Fondaparinux, di una maggior incidenza di trombotosi del catetere, è necessario aggiungere la somministrazione di UFH durante PCI.¹⁰⁵

Enoaparina o UFH sono raccomandate nel caso in cui fondaparinux non sia disponibile. Negli studi condotti su pazienti con non-STEMI SCA, UFH, fondaparinux, enoaparina, e bivalirudina venivano somministrati solo dopo l'ammissione ospedaliera; appare pertanto non corretto fare inferenze circa il loro utilizzo in ambiente pre-ospedaliero o in PS.

Fondaparinux può essere considerato l'anticoagulante di scelta in virtù del suo minor rischio di sanguinamenti. Poiché enoaparina e fondaparinux possono accumularsi nei pazienti con funzione renale alterata, il loro dosaggio deve essere aggiustato in base alla funzione renale. Nei pazienti in cui sia previsto un approccio invasivo, la bivalirudina e l'enoaparina sono una valida alternativa all'UFH. Il rischio emorragico può aumentare passando da UFH ad enoaparina.¹⁰⁸ Dopo PCI è indicata la sospensione della terapia anticoagulante, a meno che non sussistano altre indicazioni al suo utilizzo.

Anti-trombinici nello STEMI

Anti-trombinici nei pazienti trattati con fibrinolisi

Enoaparina-UFH. Nei pazienti con STEMI, trattati in ambito pre-ospedaliero con fibrinolisi, è ragionevole somministrare UFH.

Diversi studi randomizzati controllati, condotti su pazienti con STEMI sottoposti a fibrinolisi, hanno dimostrato però che l'aggiunta di enoaparina, in sostituzione alla UFH, ha determinato un miglioramento della prognosi (indipendentemente dal fibrinolitico utilizzato), causando però un lieve incremento dell'incidenza di sanguinamenti nei soggetti anziani (>75 anni) e in quelli con basso peso corporeo (< 60 kg).¹⁰⁹ La riduzione del dosaggio di enoaparina negli anziani e nei pazienti con basso peso corporeo, ha consentito di mantenere gli effetti favorevoli sulla prognosi e nel contempo una riduzione del rischio di sanguinamenti.¹¹⁰

Dosaggio di enoaparina: nei pazienti < 75 anni, somministrare un bolo iniziale di 30 mg ev, seguito da 1 mg kg⁻¹ sc ogni 12 ore (la prima dose s.c. a breve distanza dal bolo ev). Nei pazienti > 75 anni somministrare 0.75 mg kg⁻¹ sc ogni 12 ore, senza bolo iniziale. Nei pazienti con insufficienza renale nota (clearance della creatinina < 30 ml/min) si può somministrare enoaparina 1 mg/kg sc una volta al giorno o si può utilizzare UFH. Non vi sono dati sufficienti per raccomandare altre LMWH.

Fondaparinux

Numerosi studi hanno dimostrato come l'utilizzo di fondaparinux, rispetto a UFH, abbia effetti prognostici favorevoli o neutri, nei pazienti con STEMI sottoposti a fibrinolisi.¹⁰⁵ Fondaparinux (alla dose iniziale di 2.5 mg sc seguita da 2.5 mg/die sc) può essere preso in considerazione specialmente nel caso di trattamento con fibrinolitici non fibrino-specifici (es. streptochinasi) in pazienti con creatininemia plasmatica < 3 mg/dl (250 micromoli/l). Nel caso sia pianificata la PPCI, preferire enoaparina o UFH.

Bivalirudina

Non vi sono dati sufficienti per raccomandare l'utilizzo di bivalirudina in alternativa alla UFH o alla enoaparina nei pazienti con STEMI trattati con fibrinolisi. Poiché il rischio di sanguinamenti può essere aumentato passando da un anticoagulante ad un altro, dovrebbe essere sempre mantenuto il farmaco iniziale, fatta eccezione per il fondaparinux, a cui va aggiunta UFH, qualora si preveda una procedura invasiva.¹⁰⁸

Anti-trombinici nei pazienti con STEMI sottoposti a PCI primaria (PPCI)

Un anticoagulante ev deve essere sempre utilizzato durante PPCI nei pazienti con STEMI. Dopo la pubblicazione delle linee guida ERC del 2010, sono stati condotti diversi studi di confronto tra differenti farmaci anti-trombinici somministrati in ambito pre-ospedaliero, in pazienti con STEMI candidati alla PPCI.^{98,99,111} Fatta eccezione per UFH, esistono però al momento pochi studi di confronto tra il trattamento preospedaliero e quello intra-ospedaliero con il medesimo anticoagulante. Pertanto le raccomandazioni circa l'utilizzo precoce dei farmaci anti-trombinici devono essere estrapolate principalmente dagli studi intra-ospedalieri, senza che vi siano prove di vantaggi derivanti dalla somministrazione preospedaliera, in attesa che siano disponibili i risultati di studi più specifici.

UFH. In uno studio osservazionale, la somministrazione preospedaliera di 500 mg ev di aspirina in associazione con >5000 UI di UFH ha condotto ad una maggior incidenza di flusso TIMI 2 e 3 e di flusso TIMI 3, al momento della coronarografia iniziale.¹¹² Non si sono però ottenuti benefici in termini di riduzione dell'estensione dell'area infartuale e della mortalità a 30 giorni.

Enoaparina. In un ampio studio clinico randomizzato, il trattamento con enoaparina è stato messo a confronto con quello con UFH nei pazienti con STEMI candidati alla PPCI. Nel 71% dei pazienti l'anticoagulante era stato iniziato in ambulanza.⁹⁹ Lo studio non ha mostrato differenze per quanto riguardava l'endpoint primario combinato di morte, insuccesso procedurale e sanguinamenti maggiori; ma ha mostrato un beneficio in numerosi endpoint secondari come morte, recidiva di SCA e necessità di rivascolarizzazione urgente. Numerosi registri e piccoli studi hanno documentato effetti prognostici favorevoli o neutri quando veniva comparata l'enoaparina con UFH nel contesto della PPCI (in presenza di ampio utilizzo di tienopiridine e/o inibitori del recettore della Gp IIb/IIIa).¹¹³ Alla luce di questi dati, l'enoaparina è considerata una alternativa sicura ed efficace all'UFH e può essere preferita alla UFH anche nel contesto pre-ospedaliero. Non vi sono dati sufficienti per raccomandare nessuna LMWH diversa dalla enoaparina, nei pazienti con STEMI sottoposti a PPCI. Passare da UFH a enoaparina o viceversa, può aumentare il rischio di sanguinamento e dovrebbe essere pertanto evitato.¹⁰⁸ Nei pazienti con insufficienza renale è necessaria un adeguamento del dosaggio di enoaparina.

Bivalirudina. Due grandi studi randomizzati controllati, che confrontavano la bivalirudina e l'UFH in associazione con inibitori del recettore del Gp IIb/IIIa in pazienti con STEMI candidati alla PCI, hanno documentato come l'utilizzo di bivalirudina riduca i sanguinamenti e la mortalità a breve e lungo termine.^{114, 115} Molti altri studi e casistiche hanno dato risultati prognostici positivi o neutri, ed una minor incidenza di sanguinamenti, nei pazienti trattati con bivalirudina, rispetto a quelli trattati con UFH. La fattibilità e la sicurezza della somministrazione pre-ospedaliera, così come la riduzione dei sanguinamenti è stata dimostrata anche in studi non randomizzati controllati confrontati con precedenti casi-controllo.^{100,111} Studi più recenti che hanno confrontato bivalirudina con UFH in associazione ad utilizzo meno esteso di antagonisti del recettore Gp IIb/IIIa, o in associazione ad una differente terapia antiaggregante, hanno ottenuto minori differenze in termini di sanguinamenti maggiori, a fronte di risultati neutri o inferiori in termini di endpoint ischemici nel braccio bivalirudina.^{116,117} Uno studio successivo ha valutato la somministrazione preospedaliera di bivalirudina a confronto con UFH associata all'utilizzo opzionale di antagonisti del recettore Gp IIb/IIIa (somministrati nel 69% dei pazienti). Nel gruppo di pazienti trattati con bivalirudina si è osservato una riduzione significativa dei sanguinamenti, ma nessun beneficio in termini di mortalità; l'incidenza di trombotosi dello stent nelle prime 24 ore dalla PCI è risultata maggiore con la bivalirudina rispetto a quella documentata negli altri studi.^{98,118} Soppesando la ridotta incidenza di sanguinamenti e l'aumentata incidenza di



trombosi dello stent, la bivalirudina può essere ancora considerata come alternativa a UFH nella PPCI di pazienti con STEMI.

Fondaparinux

Nel contesto della PPCI, fondaparinux a confronto con UFH appare sovrapponibile in termini di outcome clinici, ma con minori sanguinamenti;¹⁰⁵ tuttavia l'aumentata incidenza di trombosi di catetere osservata, richiede l'aggiunta di UFH. Proprio per questo motivo fondaparinux non è raccomandato nei pazienti con STEMI candidati alla PPCI.

Strategia di riperfusione nei pazienti che si presentano con STEMI

La terapia riperfusiva nei pazienti con STEMI rappresenta il più importante progresso nel trattamento dell'infarto miocardico degli ultimi 30 anni. Per i pazienti che si presentano con STEMI entro 12 ore dall'inizio dei sintomi, la riperfusione dovrebbe essere iniziata il prima possibile, utilizzando la strategia più appropriata disponibile.¹¹⁹⁻¹²² 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 dall'intervallo di tempo trascorso dalla comparsa dei sintomi alla riperfusione. La fibrinolisi è particolarmente efficace nelle prime 2 o 3 ore dall'inizio dei sintomi; la PCI primaria è meno influenzata dal tempo.

Fibrinolisi. Una meta-analisi di 3 studi randomizzati controllati che ha incluso 531 pazienti ha dimostrato il beneficio della fibrinolisi preospedaliera rispetto a quella intra-ospedaliera in termini di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera senza evidenza di incremento eventi avversi in termini di sanguinamenti maggiori o intracranici.¹²³⁻¹²⁵ Un sistema sicuro ed efficace per la terapia fibrinolitica extra-ospedaliera richiede strutture adeguate per la diagnosi e il trattamento dello STEMI e delle sue complicanze. La terapia fibrinolitica può essere somministrata in modo sicuro da infermieri o medici, utilizzando un protocollo predefinito, programmi di training e di controllo della qualità con supervisione medica.¹²⁶ Idealmente, ci dovrebbe essere la possibilità di comunicare con medici ospedalieri esperti (es. medici d'urgenza o cardiologi). Il reale vantaggio della fibrinolisi preospedaliera si ha in circostanze con tempi di trasporto lunghi, es. > 30-60 minuti. Gli studi randomizzati controllati che hanno dimostrato un beneficio della fibrinolisi preospedaliera sono stati condotti in contesti sanitari con un intervallo medio temporale tra il trattamento preospedaliero e quello intra-ospedaliero di 33-52 minuti. Inoltre, i tempi di trasporto in ospedale erano in media di 38-60 minuti. Se si riducono i tempi di trasporto ogni vantaggio atteso viene perso. Pertanto, la somministrazione extra-ospedaliera di fibrinolitici, in pazienti con STEMI o con segni e sintomi di SCA in presenza di BBSn di presumibile nuova insorgenza, è di beneficio. L'efficacia è maggiore immediatamente dopo l'esordio dei sintomi. I pazienti con sintomi di SCA ed evidenza ECG di STEMI (o BBSn di presumibile nuova insorgenza o infarto posteriore vero), che si presentano diret-

tamente al PS dovrebbero 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 8.1) e dei rischi. I pazienti con IMA esteso (indicato ad esempio da alterazioni ECG estese) 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 superiore a 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. Un'alternativa, se si usa enoxaparina, è dimezzare la dose di tenecteplase nei pazienti con più di 75 anni, ottenendo una riduzione del tasso di sanguinamenti intracranici senza riduzione in termini di efficacia.^{127,128}

Angioplastica percutanea primaria

L'angioplastica coronarica, con o senza posizionamento di stent, è diventata il trattamento di prima scelta per i pazienti con STEMI. La PPCI eseguita con un ritardo contenuto tra il primo contatto medico e l'inizio del gonfiaggio del palloncino, in un centro ad alto volume di procedure, da parte di un operatore esperto e in grado di mantenere adeguati livelli di esperienza, è il trattamento di scelta, in quanto migliora la morbilità e la mortalità, rispetto alla fibrinolisi immediata.¹²⁹

Fibrinolisi versus 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 studi multicentrici randomizzati controllati. Il tempo tra l'insorgenza dei sintomi e il ritardo correlato alla PCI primaria (intervallo tra diagnosi e gonfiaggio del palloncino meno intervallo tra diagnosi ed inserimento dell'ago) sono elementi chiave nel selezionare la strategia di riperfusione più adeguata.

La terapia fibrinolitica è più efficace nei pazienti che si presentano entro 2-3 ore dall'esordio dei sintomi ischemici. Risulta comparabile alla PPCI se iniziata entro due ore dall'esordio dei sintomi e se associata a PCI di salvataggio o ritardata.^{40,130,131} Negli studi randomizzati controllati di confronto tra PPCI e terapia fibrinolitica, il ritardo usuale dalla decisione all'inizio di uno dei trattamenti alternativi era inferiore ai 60 minuti. 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). Nei registri dei casi di STEMI, il ritardo di avvio della PCI può superare i 120 minuti in almeno il 58% dei pazienti con STEMI.¹³² Pertanto il monitoraggio continuo della performance del sistema è necessario per assicurare delle performance ottimali e la migliore prognosi dei pazienti con STEMI.

Nei pazienti che si presentano precocemente, giovani e con grandi infarti anteriori, un tempo di attesa per la PCI primaria di 60 minuti può essere inaccettabile, mentre in coloro che si presentano tardivamente (>3 ore dall'inizio dei sintomi) un intervallo fino a 120 minuti può essere accettabile.¹³³

La presenza di alcune comorbidità, come precedenti bypass aorto-coronarici, diabete, insufficienza renale, sono fattori aggiuntivi da considerare nella selezione della terapia più adeguata.¹³⁴

Il tempo di accesso alla PCI può essere significativamente accorciato migliorando i sistemi di assistenza,^{135,136} ad esempio:

Tabella 8.1

Controindicazioni alla fibrinolisi

Controindicazioni assolute

- Ictus emorragico o ictus di origine sconosciuta di qualsiasi epoca
- Ictus ischemico nei 6 mesi precedenti
- 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 6 mesi precedenti
- 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.



- L'ECG pre-ospedaliero dovrebbe essere acquisito il prima possibile ed interpretato per la diagnosi di STEMI. Ciò può ridurre la mortalità nei pazienti candidati sia alla terapia fibrinolitica sia alla PCI primaria.
- Il riconoscimento di uno STEMI può essere facilitato attraverso la trasmissione dell'ECG all'ospedale accentante o con l'interpretazione sul posto da medici, o da infermieri o paramedici con adeguata preparazione, con o senza l'ausilio dell'interpretazione da parte del computer.
- Quando la PCI primaria è la terapia di scelta, l'attivazione preospedaliera della sala di emodinamica contribuisce a un beneficio in termini di mortalità.⁴⁰

Elementi aggiuntivi per un adeguato sistema assistenziale comprendono:

- La richiesta di una sala angiografica pronta entro 20 minuti dall'attivazione, 24 ore al giorno, 7 giorni su 7.
- Garanzia di un feed-back in tempo reale dei dati durante tutto il periodo dall'esordio dei sintomi alla PCI.

Nei pazienti con controindicazioni alla fibrinolisi, dovrebbe comunque essere preferita una PCI, anche se in ritardo, rispetto al non offrire l'opportunità di una terapia ripercussiva. Per i pazienti con STEMI che si presentano in shock, la PCI primaria (o il bypass aorto-coronarico) rappresenta la terapia ripercussiva di scelta. La fibrinolisi, in questo caso, dovrebbe essere presa in considerazione solo se è previsto un ritardo sostanziale per eseguire la PCI.

Triage e trasferimento per PCI primaria

La maggior parte dei pazienti con STEMI in corso verranno diagnosticati inizialmente o in ambito preospedaliero o in PS di ospedali in cui la PCI non è disponibile. Pertanto è necessario decidere la più appropriata strategia di rivascolarizzazione.

In ambito preospedaliero le evidenze suggeriscono che sebbene la fibrinolisi preospedaliera non sia inferiore in termini di mortalità all'immediato trasferimento per la PPCI, è associata ad un aumentato rischio di sanguinamenti intracranici. Quando la PCI può essere eseguita entro un limite temporale di 60-90 minuti, il triage diretto e il trasporto per la PCI sono da preferire alla fibrinolisi.^{40,127,137-139}

Se il paziente con STEMI si presenta al pronto soccorso di un ospedale senza PCI, i dati di 8 studi randomizzati controllati¹⁴⁰⁻¹⁴⁷ che hanno incluso 3119 pazienti hanno dimostrato che il trasferimento immediato per la PPCI è superiore in termini di mortalità, re-infarto e ictus, senza evidenza di ulteriori complicanze, alla terapia fibrinolitica con trasferimento solo per PCI di salvataggio. Pertanto, i pazienti adulti che si presentino con STEMI nel PS di un ospedale non centro di riferimento per PCI, il trasferimento urgente senza fibrinolisi ad un centro specializzato con PCI dovrebbe essere considerato, a patto che la PPCI possa essere effettuata entro un tempo accettabile.

È 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.¹³³ Il trasferimento dei pazienti con STEMI per eseguire una PCI primaria è ragionevole per quelli che si presentano dopo 3 ore ma non oltre 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 numerose. C'è una mancanza di uniformità sulla nomenclatura utilizzata per descrivere la PCI in questo contesto. Il termine "PCI facilitata" si usa per descrivere la PCI eseguita immediatamente dopo la fibrinolisi, una strategia farmacoinvasiva che si riferisce alla PCI eseguita di routine da 3 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 sopralivellamento 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.

L'angiografia immediata di routine dopo terapia fibrinolitica è associata ad un incremento di emorragie intracraniche e sanguinamenti maggiori senza beneficio in termini di mortalità o reinfarto.¹⁴⁸⁻¹⁵²

È ragionevole eseguire coronarografia e PCI, quando necessario, in pazienti sottoposti a fibrinolisi inefficace sulla base di segni clinici e/o dell'insufficiente risoluzione del sopralivellamento del tratto ST.¹⁵³

In caso di fibrinolisi clinicamente efficace (sulla base dai segni clinici e della 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.

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.¹⁵³

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.

I risultati di sette studi randomizzati controllati^{138,146,154-158} che hanno incluso 2355 pazienti hanno dimostrato un beneficio in termini di riduzione di re-infarti nel caso di trasferimento immediato per angiografia a 3-6 ore (o fino a 24 ore) nelle prime 24 ore dopo la fibrinolisi in PS rispetto al solo trasferimento per PCI di salvataggio dopo la fibrinolisi intraospedaliera (OR 0.57; 95% IC 0.38-0.85). Non c'era evidenza di beneficio in termini di mortalità a breve termine e ad un anno o di ulteriori complicanze come sanguinamenti maggiori o intracranici.

I risultati di due studi randomizzati controllati^{138,159} e di uno non randomizzato controllato¹⁶⁰ non mostrano nessun beneficio nel trasferimento PPCI immediata rispetto alla sola terapia fibrinolitica seguita da un trasferimento di routine per PPCI 3-24 ore dopo. Pertanto, nel caso in cui la PPCI non possa essere eseguita nei tempi dovuti, la fibrinolisi a livello locale e il successivo trasferimento in sala angiografica 3-24 ore dopo è una alternativa ragionevole.

Circostanze speciali

Shock cardiogeno

La sindrome coronarica acuta (SCA) è la causa più comune di shock cardiogeno, principalmente legato ad un infarto miocardico esteso o ad una complicanza meccanica dell'infarto miocardico. Sebbene poco frequente, la mortalità a breve termine dello shock cardiogeno può raggiungere il 40%¹⁶⁰ e ciò contrasta con la buona qualità di vita dei pazienti dimessi. Una strategia precocemente invasiva (es. PPCI, PCI precoce post-fibrinolisi) è indicata nei pazienti candidati a rivascolarizzazione.¹⁶² Studi osservazionali suggeriscono che questa strategia possa dare beneficio anche ai pazienti più anziani (>75 anni). Anche se comunemente usato nella pratica clinica non c'è nessuna evidenza a supporto dell'uso dell'IABP nello shock cardiogeno.¹⁶¹

L'infarto del ventricolo destro va sospettato nei pazienti con infarto inferiore, segni clinici di shock e campi polmonari liberi. Il sopralivellamento > 0.1mV 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 ripercussiva. Nitrati e altri vasodilatatori vanno evitati, l'ipotensione deve essere trattata con la somministrazione endovenosa di liquidi.

Riperfusione dopo RCP efficace

Essendo spesso associate ad un'occlusione coronarica acuta o ad un alto grado di stenosi, la sindrome coronarica acuta (SCA) è la causa più frequente di arresto cardiaco extra-ospedaliero (OHCA). In una recente meta-analisi la prevalenza di lesioni arteriose coronariche acute era compresa tra il 59% e il 71% nei pazienti con OHCA senza una evidente causa non cardiaca.¹⁶³ Dopo la pubblicazione di uno studio pionieristico¹⁶⁴ molti studi osservazionali hanno dimostrato che la valutazione angiografica in emergenza, che comprende la PCI, è fattibile nei pazienti con ripristino della circolazione spontanea (ROSC) dopo arresto cardiaco.¹⁶⁵ Il trattamento invasivo (es. angiografia precoce seguita da PCI immediata se ritenuta necessaria) di questo gruppo di pazienti, ed in particolare dei pazienti



sottoposti a RCP prolungata e senza alterazioni specifiche dell'ECG, si è dimostrata controversa per la mancanza di evidenze specifiche e implicazioni significative sull'utilizzo delle risorse (compreso il trasferimento dei pazienti ai centri con PCI).

PCI dopo ROSC con sopralivellamento del tratto ST. La più alta prevalenza di lesioni coronariche acute si osserva nei pazienti con sopralivellamento ST o blocco di branca sinistro (BBSn) all'ECG registrato dopo ROSC. Non esiste nessuno studio randomizzato controllato, ma poiché numerosi studi osservazionali riportano un beneficio in termini di sopravvivenza e si esito neurologico, è molto probabile che il trattamento invasivo precoce sia una strategia associata ad un beneficio clinicamente rilevante nei pazienti con sopralivellamento ST. Una meta-analisi recente ha dimostrato che l'angiografia precoce è associata a riduzione della mortalità intraospedaliera [OR 0.35 (0.31-0.41)] e ad un incremento della sopravvivenza neurologica [OR 2.54 (2.17-2.99)].⁴⁰ Tuttavia, i pazienti sottoposti ad angiografia precoce erano una popolazione altamente selezionata con una maggiore prevalenza di uomini, FV, arresti testimoniati, ipotermia terapeutica e supporto ventricolare sinistro più intenso. Diabete mellito, insufficienza renale e scompenso cardiaco erano meno frequenti in questi gruppi di pazienti. Sulla base di questi dati la valutazione angiografica in emergenza (e un'immediata PCI se richiesta) dovrebbe essere effettuata in pazienti adulti selezionati con ROSC dopo OHCA di sospetta origine cardiaca, con sopralivellamento ST all'ECG.¹⁶⁶ Studi osservazionali indicano inoltre che l'esito ottimale dopo OHCA si è ottenuto con interventi terapeutici di associazione di gestione della temperatura target e PCI, che possono essere integrati in un protocollo standardizzato del post arresto cardiaco, come parte di una strategia volta a migliorare la sopravvivenza neurologica di questo gruppo di pazienti.

PCI dopo ROSC senza sopralivellamento del tratto ST

Contrariamente alla presentazione abituale della SCA nei pazienti non in arresto cardiaco, gli strumenti raccomandati per la valutazione di ischemia coronarica sono meno accurati in questo ambito. Sensibilità e specificità dei dati clinici, ECG e biomarcatori per predire l'occlusione coronarica come causa dell'OHCA sono dibattuti.¹⁶⁷ In particolare diversi grandi studi osservazionali hanno dimostrato che l'assenza di STEMI possa anche associarsi a SCA in pazienti con ROSC dopo OHCA.¹⁶⁸ I dati riguardo al potenziale beneficio di una valutazione coronarografica in emergenza nei pazienti non-STEMI sono contraddittori e derivano tutti da studi osservazionali,¹⁶⁹⁻¹⁷⁰ o analisi di sottogruppi.¹⁷¹ E' ragionevole considerare una valutazione coronarografica in emergenza dopo ROSC in pazienti con alto rischio di arresto cardiaco da causa coronarica. Diversi fattori come l'età del paziente, la durata dell'RCP, l'instabilità emodinamica, il ritmo cardiaco alla presentazione, lo stato neurologico all'arrivo in ospedale e la probabilità stimata di eziologia cardiaca possono influenzare la decisione di sottoporre il paziente alla procedura. Un recente documento di consenso di esperti della European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) ha enfatizzato come il cateterismo cardiaco dovrebbe essere effettuato immediatamente nei pazienti OHCA in presenza di STEMI e considerato il prima possibile (entro due ore) negli altri casi in assenza di una evidente causa non coronarica, particolarmente se emodinamicamente instabili.¹⁷² Nei pazienti che si presentano in un centro non di riferimento per PCI, il trasferimento per effettuare angiografia e PCI dovrebbe essere considerato caso per caso, soppesando i benefici attesi della rivascolarizzazione precoce contro i rischi del trasporto.

Interventi di prevenzione

Le misure preventive nei pazienti che si presentano con SCA dovrebbero essere iniziate precocemente dopo il ricovero in ospedale e dovrebbero 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-riperfusion, 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.¹⁷³ 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 preospedaliero o in PS. 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.¹⁷⁴ Non ci sono prove a supporto dell'uso routinario ev di beta-bloccanti in ambiente preospedaliero o nella fasi iniziali in PS. L'uso precoce ev di beta-bloccanti è controindicato nei pazienti con segni di ipotensione o scompenso cardiaco. Il loro utilizzo può essere indicato in situazioni speciali, come l'ipertensione grave o le tachiaritmie, in assenza di controindicazioni. E' ragionevole iniziare i beta-bloccanti orali a basse dosi, solo dopo che il paziente sia stabilizzato.

Altri antiaritmici

Non ci sono evidenze che supportino l'uso di profilassi antiaritmica dopo SCA, eccetto i beta-bloccanti. La fibrillazione ventricolare (FV) è responsabile della maggior parte delle morti precoci da SCA; 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.¹⁷⁵ Gli effetti dei farmaci antiaritmici (lidocaina, magnesio, disopiramide, mexiletina, verapamil, sotalolo, tocainamide), somministrati profilatticamente ai pazienti con SCA, sono stati oggetto di studio. La profilassi con lidocaina riduce l'incidenza di FV, ma può aumentare la mortalità.¹⁷⁶ Il trattamento routinario con magnesio nei pazienti con IMA non riduce la mortalità. La profilassi antiaritmica con disopiramide, mexiletina, verapamil o altri antiaritmici, somministrati entro le prime ore di una SCA 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 ripercusiva 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. Questa terapia è sicura, ben tollerata ed associata ad una piccola ma significativa riduzione della mortalità a 30 giorni.¹⁷⁷ 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 ripercusiva precoce, ed 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.^{178,179} Ai pazienti intolleranti agli ACE inibitori, somministrare un bloccante dei recettori dell'angiotensina (ARB).¹⁸⁰

Statine

Le statine, se somministrate precocemente entro i primi giorni dopo l'inizio di una SCA, riducono l'incidenza di eventi cardiovascolari maggiori.^{181,182} L'inizio della terapia con statine deve essere presa in considerazione entro 24 ore dall'inizio dei sintomi di una SCA, se non controindicate. Se i pazienti già sono in terapia con statine, queste non devono essere interrotte.¹⁸³

Collaboratori

Nicolas Danchin, Department of Cardiology, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, France



Conflitto d'interesse

Nikolaos Nikolaou
Alain Cariou
Farzin Beygui

Research grant Fourier trial-AMGEN
Speakers honorarium BARD-France
Speakers honorarium Astra Zeneca, Lilly,
Daichi-Sankyo

References

- Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012;33:1635–701.
- Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded global registry of acute coronary events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193.e1–5.
- Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation* 2011;123:46–52.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581–98.
- Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment, elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–619.
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
- 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.
- American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78–140.
- Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130:2354–94.
- Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:e139–228.
- Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The pre-hospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:498–505.
- 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.
- Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS, et al. Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *Eur Heart J* 2007;28:2313–9.
- Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008;101:158–61.
- Martinoni A, De Servi S, Boschetti E, et al. Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:526–32 (official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology).
- Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL, et al. Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2011;32:430–6.
- Chan AW, Kornder J, Elliott H, et al. Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5:1239–46.
- Quinn T, Johnsen S, Gale CP, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the myocardial ischaemia national audit project. *Heart* 2014;100:944–50.
- Ong ME, Wong AS, Seet CM, et al. Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Ann Emerg Med* 2013;61:339–47.
- Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 2006;10:374–7 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
- 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.
- 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.
- 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.
- Bhalla MC, Mencl F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J. Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehosp Emerg Care* 2013;17:211–6 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
- Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW. Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2010;106:1696–702.
- de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A, et al. Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *CJEM* 2014;16:94–105.
- Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT. Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:1–8 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
- Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Acad Emerg Med* 2008;15:784–7 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
- van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, et al. Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006;151:1255.e1–5.
- Layfield C, Rose J, Alford A, et al. Effectiveness of practices for improving the diagnostic accuracy of non ST elevation myocardial infarction in the emergency department: a laboratory medicine best practices systematic review. *Clin Biochem* 2015;48:204–12.
- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999–3054.
- 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.
- Pope JH, Auferderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163–70.
- Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ* 2000;320:1702–5.
- Aldous SJ, Richards M, Cullen L, Troughton R, Than M. A 2-h thrombolysis in myocardial infarction score outperforms other risk stratification tools in patients presenting with possible acute coronary syndromes: comparison of chest pain risk stratification tools. *Am Heart J* 2012;164:516–23.
- Than M, Cullen L, Reid CM, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet* 2011;377:1077–84.
- Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-h accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2091–8.
- Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012;172:1211–8.
- Meller B, Cullen L, Parsonage WA, et al. Accelerated diagnostic protocol using high-sensitivity cardiac troponin T in acute chest pain patients. *Int J Cardiol* 2015;184:208–15.
- Nikolaou N, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e123–48.
- 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).



42. 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 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
43. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Steengaard C, et al. Prehospital troponin T testing in the diagnosis and triage of patients with suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2011;107:1436–40.
44. Loewenstein D, Stake C, Cichon M. Assessment of using fingerstick blood sample with i-STAT point-of-care device for cardiac troponin I assay. *Am J Emerg Med* 2013;31:1236–9.
45. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti C, et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemp Clin Trials* 2012;33:507–14.
46. Cullen L, Greenslade J, Hammett CJ, et al. Comparison of three risk stratification rules for predicting patients with acute coronary syndrome presenting to an Australian emergency department. *Heart Lung Circ* 2013;22:844–51.
47. Lin A, Devlin G, Lee M, Kerr AJ. Performance of the GRACE scores in a New Zealand acute coronary syndrome cohort. *Heart* 2014;100:1960–6.
48. Tymchak W, Armstrong PW, Westerhout CM, et al. Mode of hospital presentation in patients with non-ST-elevation myocardial infarction: implications for strategic management. *Am Heart J* 2011;162:436–43.
49. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 2014;4:e004425.
50. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1882–8.
51. Hermann LK, Newman DH, Pleasant WA, et al. Yield of routine provocative cardiac testing among patients in an emergency department-based chest pain unit. *JAMA Intern Med* 2013;173:1128–33.
52. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322–9.
53. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:863–71.
54. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 2009;9:12.
55. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 2007;100:1068–73.
56. Wei K. Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:197–203.
57. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-h troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1333–41.
58. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/AHA/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:187–204.
59. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1642–50.
60. Hoffmann U, Nagurny JT, Moselewski F, et al. Coronary multidetector computed tomography in the assessment of patients with acute chest pain. *Circulation* 2006;114:2251–60.
61. Hollander JE, Chang AM, Shofer FS, McCusker CM, Baxt WG, Litt HI. Coronary computed tomographic angiography for rapid discharge of low-risk patients with potential acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2009;53:295–304.
62. Pundziute G, Schuijff JD, Jukema JW, et al. Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:62–70.
63. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, et al. Impact of 64-slice cardiac computed tomographic angiography on clinical decision-making in emergency department patients with chest pain of possible myocardial ischemic origin. *Am J Cardiol* 2007;100:1522–6.
64. Janne d'Othee B, Siebert U, Cury R, Jadvar H, Dunn EJ, Hoffmann U. A systematic review on diagnostic accuracy of CT-based detection of significant coronary artery disease. *Eur J Radiol* 2008;65:449–61.
65. Sirol M, Sanz J, Henry P, Rymer R, Leber A. Evaluation of 64-slice MDCT in the real world of cardiology: a comparison with conventional coronary angiography. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102:433–9.
66. Galperin-Aizenberg M, Cook TS, Hollander JE, Litt HI. Cardiac CT. Angiography in the emergency department. *AJR Am J Roentgenol* 2015;204:463–74.
67. Cury RC, Feuchtner GM, Batlle JC, et al. Triage of patients presenting with chest pain to the emergency department: implementation of coronary CT angiography in a large urban health care system. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200:57–65.
68. Gruettner J, Henzler T, Sueselbeck T, Fink C, Borggrefe M, Walter T. Clinical assessment of chest pain and guidelines for imaging. *Eur J Radiol* 2012;81:3663–8.
69. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 2012;19:364–76.
70. Werns SW. Are nitrates safe in patients who use sildenafil? Maybe. *Crit Care Med* 2007;35:1988–90.
71. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362–425.
72. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302–8.
73. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121–3.
74. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198–202.
75. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015;131:2143–50.
76. Cabello JB, Burls A, Empananza JJ, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8:CD007160.
77. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
78. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381–5.
79. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 2001;141:200–5.
80. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:529–55.
81. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001–15.
82. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045–57.
83. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494–502.
84. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369:999–1010.
85. Zeymer U. Oral antiplatelet therapy in acute coronary syndromes: recent developments. *Cardiol Ther* 2013;2:47–56.
86. Ducci K, Grotti S, Falsini G, et al. Comparison of pre-hospital 600 mg or 900 mg vs. peri-interventional 300 mg clopidogrel in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty the Load & Go randomized trial. *Int J Cardiol* 2013;168:4814–6.
87. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J, et al. Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2012;308:2507–16.
88. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179–89.
89. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607–21.
90. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23:173–9.
91. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:723–31.
92. Montalescot G, van't Hof AW, Lapostolle F, et al. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371:1016–27.
93. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors 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.
94. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579–88.



95. ten Berg JM, van't Hof AW, Dill T, et al. Effect of early, pre-hospital initiation of high bolus dose tirofiban in patients with ST-segment elevation myocardial infarction on short- and long-term clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2446–55.
96. Bellandi GDEL, Huber FK, et al. Early glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary angioplasty-abciximab long-term results (EGYPT-ALT) cooperation: individual patient's data meta-analysis. *J Thromb Haemost*: JTH 2011;9:2361–70.
97. Mehilli J, Kastrati A, Schulz S, et al. Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. *Circulation* 2009;119:1933–40.
98. Steg PG, van't Hof A, Hamm CW, et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 2013;369:2207–17.
99. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011;378:693–703.
100. Sejersten M, Nielsen SL, Engstrom T, Jorgensen E, Clemmensen P. Feasibility and safety of prehospital administration of bivalirudin in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2009;103:1635–40.
101. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9–19.
102. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593–601.
103. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447–52.
104. Moschetti 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.
105. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464–76.
106. 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.
107. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;355:2203–16.
108. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs. unfractionated heparin 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.
109. 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.
110. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;354:1477–88.
111. Hirschl MM, Mayr H, Erhart F, et al. Prehospital treatment of patients with acute myocardial infarction with bivalirudin. *Am J Emerg Med* 2012;30:12–7.
112. Zijlstra F, Ernst N, De Boer M-J, et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1733–7.
113. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin 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.
114. Stone GW, Witzentichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218–30.
115. Mehran R, Lansky AJ, Witzentichler B, et al. Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1149–59.
116. Schulz S, Richardt G, Laugwitz KL, et al. Prasugrel plus bivalirudin vs. clopidogrel plus heparin in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2014;35:2285–94.
117. Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al. Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2014;384:1849–58.
118. White HD, Aylward PE, Frey MJ, et al. Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO) Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation* 1997;96:2155–61.
119. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588–636.
120. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598–660.
121. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed 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.
122. Kushner FG, Hand M, Smith Jr SC, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271–306 (Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text).
123. Castaigne AD, Herve C, Duval-Moulin AM, et al. Prehospital use of APSAC: results of a placebo-controlled study. *Am J Cardiol* 1989;64:30A–3A (discussion 41A–2A).
124. Schofer J, Buttner J, Geng G, et al. Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:1429–33.
125. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs. hospital-initiated thrombolytic therapy The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211–6.
126. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American Center. *Am Heart J* 2006;152:1007–14.
127. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;368:1379–87.
128. Larson DM, Duval S, Sharkey SW, et al. Safety and efficacy of a pharmacoinvasive reperfusion strategy in rural ST-elevation myocardial infarction patients with expected delays due to long-distance transfers. *Eur Heart J* 2012;33:1232–40.
129. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
130. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598–606.
131. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398–405.
132. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2010;304:763–71.
133. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019–25.
134. Madsen MM, Busk M, Sondergaard HM, et al. Does diabetes mellitus abolish the beneficial effect of primary coronary angioplasty on long-term risk of reinfarction after acute ST-segment elevation myocardial infarction compared with fibrinolysis? (A DANAMI-2 substudy). *Am J Cardiol* 2005;96:1469–75.
135. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–40.
136. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006;355:2308–20.
137. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al. Primary angioplasty versus pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825–9.
138. Armstrong PW. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J* 2006;27:1530–8.
139. Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovasc Interv* 2011;4:605–14.
140. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733–42.
141. Dieker HJ, van Harssele EV, Hersbach FM, et al. Transport for abciximab facilitated primary angioplasty versus on-site thrombolysis with a liberal rescue policy: the randomised Holland Infarction Study (HIS). *J Thromb Thrombolysis* 2006;22:39–45.



142. Dobrzycki S, Kralisz P, Nowak K, et al. Transfer with GP IIb/IIIa inhibitor tirofiban for primary percutaneous coronary intervention vs. on-site thrombolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI): a randomized open-label study for patients admitted to community hospitals. *Eur Heart J* 2007;28:2438–48.
143. Grines CL, Westerhausen Jr DR, Grines LL, et al. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1713–9.
144. Svensson L, Aasa M, Dellborg M, et al. Comparison of very early treatment with either fibrinolysis or percutaneous coronary intervention facilitated with abciximab with respect to ST recovery and infarct-related artery epicardial flow in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the Swedish Early Decision (SWEDES) reperfusion trial. *Am Heart J* 2006;151:798:e1–7.
145. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426–31.
146. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs. immediate thrombolysis vs. combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823–31.
147. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94–104.
148. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW, et al. Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *Eur Heart J* 2001;22:2253–61.
149. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al., Facilitated PCI. In patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2205–17.
150. Itoh T, Fukami K, Suzuki T, et al. Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. *Circ J* 2010;74:1625–34 (official journal of the Japanese Circulation Society).
151. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R, et al. Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004;147:E14.
152. Thiele H, Scholz M, Engelmann L, et al. ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006;98:1132–9.
153. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758–68.
154. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:634–41.
155. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 h of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045–53.
156. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:417–24.
157. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705–18.
158. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST-elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2010;55:102–10.
159. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Pena G, et al. Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 2007;28:949–60.
160. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268–76.
161. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–96.
162. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:2511–5.
163. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83:1427–33.
164. 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.
165. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL. Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 2014;85:1533–40.
166. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE, et al. Cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive cardiac procedures in the resuscitated comatose patient. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:62–73.
167. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 2012;40:1777–84.
168. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:200–7.
169. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M, et al. Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012;1:291–301.
170. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR, et al. Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 2014;85:88–95.
171. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M, et al. Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 2015;41:856–64.
172. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31–7.
173. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:335–71.
174. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622–32.
175. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction an overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589–95.
176. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149:2694–8.
177. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative, Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:669–85.
178. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678–84.
179. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. *Circulation* 1998;97:2202–12.
180. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893–906.
181. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1272–8.
182. Hulten E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:1814–21.
183. Heeschens C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:1446–52.



European Resuscitation Council Linee Guida per la Rianimazione 2015.

Sezione 9. Primo Soccorso

David A. Zideman^{a,*}, Emmy D.J. De Buck^b, Eunice M. Singletary^c, Pascal Cassan^d, Athanasios F. Chalkias^{e,f}, Thomas R. Evans^g, Christina M. Hafner^h, Anthony J. Handleyⁱ, Daniel Meyran^j, Susanne Schunder-Tatzber^k, Philippe G. Vandekerckhove^{l,m,n}

^a Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

^b Centre for Evidence-Based Practice, Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgium

^c Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, VA, USA

^d Global First Aid Reference Centre, International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies, Paris, France

^e National and Kapodistrian University of Athens, Medical School, MSc "Cardiopulmonary Resuscitation", Athens, Greece

^f Hellenic Society of Cardiopulmonary Resuscitation, Athens, Greece

^g Wellington Hospital, Wellington Place, London, UK

^h Department of General Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

ⁱ Colchester University Hospitals NHS Foundation Trust, Colchester, UK

^j French Red-Cross, Paris, France

^k Austrian Red Cross, National Training Center, Vienna, Austria

^l Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgium

^m Department of Public Health and Primary Care, Faculty of Medicine, Catholic University of Leuven, Leuven, Belgium

ⁿ Faculty of Medicine, University of Ghent, Ghent, Belgium

Traduzione a cura di: Manrico Gianolio (referente), Walter Cataldi, Francesco Landi, Marica Orioli.

Introduzione

Nel 2005, l'American Heart Association (AHA) e la Croce Rossa Americana (ARC) fondarono il National First Aid Science Advisory Board, con lo scopo di valutare le basi scientifiche associate alla pratica del primo soccorso. Il risultato fu la pubblicazione delle Linee Guida 2005 AHA e ARC per il Primo Soccorso. L'advisory Board fu, in seguito, ampliato con l'inclusione delle rappresentanze di numerose organizzazioni internazionali di primo soccorso, dando così vita all'International First Aid Science Advisory Board (IFASAB). L'IFASAB esaminò la letteratura scientifica sul primo soccorso e pubblicò le raccomandazioni di trattamento per il 2010 in contemporanea con la pubblicazione delle raccomandazioni sulla rianimazione dell'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).^{1,2}

Si dovette attendere il 2012 perché l'ILCOR convocasse, con la rappresentanza di tutti i Council Internazionali costituenti e dell'ARC, un'esclusiva First Aid Task Force. ERC contribuì direttamente ai lavori della Task Force con singoli membri, referenti per quesiti specifici, e mettendo a disposizione revisori esperti dell'evidenza scientifica. Al momento della Consensus Conference di ILCOR, agli inizi del 2015, la Task Force aveva completato un'esclusiva revisione di ventidue quesiti utilizzando la metodologia GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) in combinazione con il sistema SEERS (Scientific Evidence Evaluation and Review system) di ILCOR. Diciassette di questi quesiti derivavano dal documento di consenso 2010 di AHA e ARC, i restanti cinque quesiti rappresentavano nuovi temi selezionati dalla First Aid Task Force basati su esigenze mediche attuali. Tutti i ventidue quesiti furono formulati secondo il metodo PICO (Popolazione, Intervento, Comparazione, Outcome). Per lo sviluppo delle strategie di ricerca ci si avvale dell'aiuto di documentalisti in modo che le conoscenze scientifiche potessero essere rivalutate, a intervalli regolari in futuro, utilizzando gli stessi criteri di ricerca.

Nel pubblicare queste linee guida basate sul Consensus on Science and Treatment Recommendations 2015, ERC ammette che non si tratta di

un'analisi esaustiva di tutti i temi attinenti al Primo Soccorso. I ventidue quesiti analizzati in questo capitolo, forniscono un supporto importante, basato sull'evidenza scientifica, per la pratica del primo soccorso o per l'aggiornamento della pratica corrente. C'è la speranza che le strategie di analisi che sono state sviluppate, saranno utilizzate per valutare le ricerche di nuova pubblicazione. La Task Force continuerà a riesaminare i restanti trenta quesiti valutati nel 2010 e a formulare nuovi quesiti derivati dalla pratica medica corrente e da quella in divenire.

Primo Soccorso e metodo GRADE

Il metodo GRADE rappresenta un processo standardizzato e trasparente per la valutazione dei dati scientifici. Per la Consensus on Science 2015, ILCOR ha associato il metodo GRADE con lo sviluppo di schemi di ricerca PICO e con il proprio sistema SEERS. Il processo prevedeva oltre cinquanta fasi pianificate e includeva: la selezione di una domanda PICO, lo sviluppo di una sequenza di ricerca appropriata per l'interrogazione dei database scientifici, l'analisi delle pubblicazioni trovate in modo da selezionare quelle rilevanti rispetto alle domande PICO, l'analisi di ciascun articolo selezionato per il rischio di bias e per la verifica degli indicatori di qualità rispetto ai risultati selezionati, l'analisi dei risultati scientifici e l'inserimento di queste informazioni in tavole riassuntive e quindi in un profilo di evidenza secondo il metodo GRADE. Per ogni domanda formulata con il metodo PICO due revisori hanno condotto, in modo indipendente, la selezione dei lavori e la valutazione del rischio di bias. È stata quindi formulata una raccomandazione provvisoria frutto di una scelta equilibrata tra qualità dell'evidenza scientifica riscontrata e rapporto rischio-beneficio. I risultati finali sono stati presentati, in un format standardizzato, alla First Aide Task Force di ILCOR e ivi discussi. Le raccomandazioni di trattamento risultanti sono state presentate a ILCOR in occasione della Consensus on Science Conference del 2015 e sono state quindi formulate le raccomandazioni finali.³

Alcuni aspetti del Primo Soccorso, hanno pochi o nessun dato pubblicato a supporto della loro applicazione e molto è stato elaborato in conformità a un consenso tra esperti, alla pratica abituale e al buon senso. Il metodo GRADE ha evidenziato la mancanza di veri dati scientifici alla base di molte delle pratiche correnti e, in qualche caso, la Task Force non è stata in grado di definire delle raccomandazioni di trattamento basate sull'evidenza scientifica. Per ciascuna raccomandazione di trattamento, la Task Force ha aggiunto una dichiarazione di "valori e preferenze" come descrizione delle limitazioni o degli elementi a supporto delle raccomandazioni di trattamento e una dichiarazione di "mancanza di conoscenze"

* Corresponding author.

E-mail address: david.zideman@gmail.com (D.A. Zideman).



per indirizzare studi e ricerche future.

Nello scrivere queste linee guida, il gruppo di redattori ha avuto ben presente il fatto che il processo di consenso scientifico aveva condotto a raccomandazioni di trattamento che richiedevano delle puntualizzazioni per soddisfare l'esigenza di una pratica clinica sicura. Il gruppo di redattori ha quindi inserito delle raccomandazioni cliniche aggiuntive, come opinioni basate sul consenso di esperti e le ha etichettate come "norme di buona prassi", per differenziarle dalle linee guida derivate direttamente dall'evidenza scientifica.

Definizione di Primo Soccorso 2015

Il Primo Soccorso è definito come l'insieme dei comportamenti di aiuto e delle prime cure, prestati per una patologia acuta o una lesione. Il Primo Soccorso può essere messo in atto da chiunque in qualsiasi situazione. È definito come addetto al Primo Soccorso chi, addestrato nelle tecniche di Primo Soccorso, debba:

- riconoscere, valutare e definire le priorità nel primo soccorso;
- prestare le cure in conformità a competenze adeguate;
- riconoscere i propri limiti e chiedere altra assistenza quando necessario.

Gli obiettivi del Primo Soccorso sono quelli di preservare la vita, alleviare la sofferenza, prevenire nuove malattie o lesioni, favorire la guarigione.

Questa definizione del 2015 di Primo Soccorso, così come creata dalla First Aid Task Force di ILCOR, evidenzia la necessità di riconoscere le lesioni e le malattie, la necessità di sviluppare una competenza specifica di base e la necessità, per i primi soccorritori, di provvedere simultaneamente a fornire le cure immediate e attivare il sistema di emergenza sanitaria, o altre risorse mediche, in base alle esigenze. Le valutazioni e i trattamenti eseguiti nell'ambito del primo soccorso dovrebbero essere adeguati dal punto di vista medico, basati sulla medicina legata all'evidenza o, in assenza di tal evidenza, sul consenso medico di esperti. L'ambito del primo soccorso non è puramente scientifico poiché è influenzato sia dagli aspetti formativi sia da quelli legislativi. Proprio perché gli obiettivi del primo soccorso possono differire tra stati, regioni e province, le linee guida qui illustrate potrebbero dover essere ridefinite in rapporto alle circostanze, alle necessità e ai vincoli normativi. Il primo soccorso assistito telefonicamente non è stato oggetto di valutazione durante il processo di definizione delle linee guida 2015 e non è stato pertanto inserito in queste linee guida.

Riassunto delle Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Primo Soccorso per le Emergenze Mediche

Posizionamento di una vittima incosciente che respira.

Gli individui incoscienti ma che respirano normalmente, devono essere posti in posizione laterale di sicurezza piuttosto che lasciati in posizione supina (sdraiati sul dorso). In alcune situazioni, quali la presenza di respiri agonici durante la rianimazione o il trauma, potrebbe non essere opportuno mobilitare l'individuo per metterlo in posizione di sicurezza.

Posizione ideale per una vittima in stato di shock

Gli individui in stato di shock devono essere posti in posizione supina (sdraiati sul dorso). Se non vi è evidenza di trauma, va eseguito un sollevamento passivo degli arti inferiori in modo da ottenere un ulteriore miglioramento transitorio (< 7 minuti) dei parametri vitali; il significato clinico di questo miglioramento transitorio non è chiaro.

Somministrazione di ossigeno nel primo soccorso

Non esistono indicazioni esplicite per la somministrazione di ossigeno supplementare da parte degli addetti al primo soccorso.

Somministrazione di broncodilatatori

Gli individui asmatici, con difficoltà respiratorie in atto, devono essere assistiti con la somministrazione dei broncodilatatori che utilizzano normalmente. Gli addetti al primo soccorso devono essere formati rispet-

to ai vari metodi di somministrazione dei broncodilatatori.

Riconoscimento dell'ictus

Nel caso d'individui con sospetto ictus acuto, va utilizzata una scala di valutazione dell'ictus per ridurre i tempi di riconoscimento e di trattamento definitivo. Gli addetti al primo soccorso devono essere formati nell'uso della scala FAST (Face, Arm, Speech Tool – Scala faccia, braccio, parola) o della scala CPSS (Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale) per essere guidati nel riconoscimento precoce dell'ictus.

Somministrazione di aspirina nel dolore toracico

In ambiente preospedaliero, devono essere somministrati 150-300 mg di aspirina masticabile agli adulti con dolore toracico dovuto a un sospetto infarto del miocardio (SCA/IMA). I rischi di complicanze sono relativamente bassi, in particolare per l'anafilassi e il sanguinamento grave. Non si deve somministrare aspirina agli adulti con dolore toracico di origine incerta.

Seconda dose di adrenalina in caso di anafilassi

Si deve somministrare una seconda dose di adrenalina per via intramuscolare agli individui con crisi anafilattica che, in ambito preospedaliero, non abbiano avuto beneficio, entro 5-15 minuti, da una dose iniziale intramuscolare somministrata con auto-iniettore. Una successiva dose di adrenalina per via intramuscolare può essere necessaria se i sintomi si ripresentano.

Trattamento dell'ipoglicemia

I pazienti coscienti affetti da ipoglicemia sintomatica, vanno trattati con la somministrazione di tavolette di glucosio per una dose equivalente a 15-20 grammi di glucosio. Se non sono disponibili le tavolette di glucosio, utilizzare altre forme di zucchero alimentare.

Disidratazione da sforzo e terapia reidratante.

Per la reidratazione d'individui affetti da una semplice disidratazione legata all'esercizio fisico, utilizzare bevande a base di carboidrati ed elettroliti al 3-8%. Alternative accettabili comprendono l'acqua, le bevande a base di carboidrati ed elettroliti al 12%, l'acqua di cocco, il latte parzialmente scremato o il tè con o senza aggiunta di soluzioni contenenti carboidrati o elettroliti.

Lesioni oculari da contatto con sostanze chimiche

Per trattare una lesione oculare dovuta a esposizione a una sostanza chimica, è necessario agire immediatamente irrigando l'occhio, in modo continuo, con abbondanti volumi di acqua pulita. L'infortunato va poi indirizzato al pronto soccorso per un controllo medico.

Primo soccorso per le emergenze legate al trauma

Controllo delle emorragie. Quando possibile, l'emorragia esterna deve essere controllata con una compressione diretta, con o senza medicazione. Non bisogna cercare di controllare le emorragie esterne gravi con la compressione esercitata su punti prossimali o con l'elevazione dell'arto interessato. In ogni caso, può essere di beneficio l'applicazione localizzata di impacchi freddi, con o senza compressione, per trattare emorragie degli arti chiuse o di minore entità.

Medicazioni emostatiche

Si deve utilizzare una medicazione emostatica quando non è possibile controllare una grave emorragia esterna con la sola compressione diretta o quando la ferita è situata in una posizione ove la compressione diretta non è possibile. Per l'applicazione in sicurezza ed efficacia delle medicazioni emostatiche è richiesta una formazione specifica.

Uso del laccio emostatico

Utilizzare il laccio emostatico quando non è possibile controllare una grave emorragia esterna di un arto con la sola compressione diretta della ferita. Per l'applicazione in sicurezza ed efficacia del laccio emostatico è richiesta una formazione specifica.

Riallineamento di una frattura angolata

Non si deve riallineare una frattura angolata di un osso lungo.



Si deve proteggere l'arto lesionato immobilizzando la frattura. Il riallineamento delle fratture dovrebbe essere riservato al personale specificatamente formato per eseguire tale manovra.

Trattamento di primo soccorso per una ferita aperta del torace

Una ferita aperta del torace deve essere lasciata esposta, in modo che possa comunicare liberamente con l'ambiente esterno, senza applicare una medicazione. In alternativa, se necessario, si può coprire la ferita con una medicazione non occlusiva. Controllare il sanguinamento localizzato con una compressione diretta.

Immobilizzazione della colonna vertebrale

L'applicazione routinaria del collare cervicale da parte degli addetti al primo soccorso non è raccomandata. Nel sospetto di un danno della colonna vertebrale cervicale, è indicato mantenere manualmente la testa in una posizione che limiti i movimenti angolari, in attesa dell'arrivo dei soccorritori sanitari esperti.

Riconoscimento della commozione cerebrale

Sarebbe di grande utilità, per gli addetti al primo soccorso, avere a disposizione una scala di valutazione a punteggio per identificare una commozione cerebrale. In realtà, non ne esiste un modello semplice e validato nella pratica corrente. Un soggetto con sospetta commozione cerebrale dovrebbe essere valutato da un professionista sanitario.

Raffreddamento delle ustioni

Le ustioni termiche devono essere raffreddate attivamente, il più presto possibile, per almeno 10 minuti, utilizzando acqua.

Medicazione delle ustioni

Dopo il raffreddamento, le ustioni dovrebbero essere protette con una medicazione sterile e morbida.

Avulsione dentale

Un dente avulso, che non possa essere immediatamente reimpiantato, va conservato in una soluzione tamponata di Hank (soluzione salina bilanciata). Se questa non fosse disponibile utilizzare la propoli, l'albume d'uovo, l'acqua di cocco, il ricetral (una soluzione antisettica NdT), il latte intero, una soluzione salina o una soluzione tampone fosfato (in ordine di preferenza) e inviare il soggetto presso un dentista il più rapidamente possibile.

Formazione

Al fine di migliorare la prevenzione, il riconoscimento e la gestione di lesioni e malattie è raccomandata la realizzazione di programmi di educazione al primo soccorso, di campagne di salute pubblica e di esercitazioni formali di primo soccorso.

Primo soccorso nelle emergenze mediche

Posizionamento di una vittima incosciente che respira. La priorità, nella gestione di una vittima incosciente che respira, è il mantenimento della pervietà delle vie aeree; questo è valido anche per chi ha ripreso l'attività circolatoria dopo una rianimazione cardiopolmonare di successo. Le linee guida ERC 2015 per il Supporto di Base delle funzioni vitali (BLS) incoraggiano l'utilizzo della posizione di sicurezza per ottenere quest'obiettivo.⁴ La posizione di sicurezza non dovrebbe essere utilizzata nei pazienti con respiro agonico.

Anche se le evidenze disponibili sono deboli, l'utilizzo della posizione di sicurezza è molto importante al fine di ridurre il rischio d'inalazione o la necessità di ricorrere a una gestione avanzata delle vie aeree. Nonostante l'assenza di evidenze di alta qualità, la posizione di sicurezza è raccomandata anche per la mancata dimostrazione di rischi a essa associati.

Sono state confrontate diverse posizioni di sicurezza (laterale sinistra versus posizione laterale destra, versus posizione prona,⁵ posizioni ERC versus UK Resuscitation Council⁶ e posizioni AHA versus ERC, versus Rautek, versus Morrison, Mirakher e Craig (MMC).⁷ La qualità delle evidenze è bassa, ma in generale non sono state identificate differenze significative tra le diverse posizioni.

In alcune situazioni come il trauma, può non essere appropriata la

posizione di sicurezza. La posizione di HAINES, confrontata con le posizioni laterali, è stata proposta per ridurre il rischio di lesioni spinali cervicali.⁸ L'evidenza di questa proposta risulta essere di qualità molto bassa con dimostrazione di minime o nulle differenze rispetto ad altre posizioni.⁹

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Gli individui incoscienti ma che respirano normalmente, devono essere posti in posizione laterale di sicurezza piuttosto che lasciati in posizione supina (sdraiati sul dorso). In alcune situazioni, quali la rianimazione correlata al respiro agonico o il trauma, può non essere opportuno mobilizzare l'individuo per metterlo in posizione di sicurezza.

Nel complesso c'è scarsa evidenza per suggerire una posizione di sicurezza ottimale ma ERC raccomanda la seguente sequenza di azioni:

- Inginocchiarsi accanto alla vittima e assicurarsi che entrambe le gambe siano distese
- Posizionare il braccio più vicino a voi esteso verso l'esterno ad angolo retto rispetto al corpo, il gomito disposto con il palmo della mano rivolto verso l'alto
- Incrociare il braccio più lontano sul torace e mantenere il dorso della mano contro la guancia più vicina a voi
- Con l'altra vostra mano, afferrare la gamba più lontana, proprio al di sopra del ginocchio, e sollevarla mantenendo il piede sul terreno
- Tenendo la mano premuta contro la guancia, tirare verso di voi la gamba più lontana per far ruotare la vittima sul fianco
- Sistemare la gamba posta superiormente in modo che l'anca ed il ginocchio siano disposti ad angolo retto
- Estendere il capo all'indietro per essere sicuri che le vie aeree rimangano pervie
- Sistemare 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
- Controllare il respiro regolarmente

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

Posizione ideale per una vittima in stato di shock

Lo shock è uno stato clinico associato a una compromissione della circolazione periferica. Può essere causato dalla perdita improvvisa di fluidi dal corpo (come nel sanguinamento), da gravi traumatismi, infarto miocardico, embolia polmonare e altre condizioni simili. Il trattamento primario è usualmente diretto a trattare la causa dello shock, supportando il circolo. Anche se l'evidenza è debole, c'è un potenziale beneficio clinico nel migliorare i segni vitali e la funzione cardiaca, mantenendo le vittime in stato di shock in posizione supina (sdraiata sul dorso), piuttosto che in posizioni alternative.

Per quei pazienti in cui non vi è evidenza di trauma, l'esecuzione del sollevamento passivo degli arti inferiori può portare a un transitorio (< 7 minuti) miglioramento della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa media, dell'indice cardiaco e del volume di eiezione.¹⁰⁻¹² Il significato clinico di questo miglioramento transitorio non è chiaro. Non è stato determinato di quanti gradi devono essere sollevati gli arti inferiori per ottenere il massimo beneficio. I differenti studi a riguardo sono stati condotti mantenendo gli arti inferiori sollevati tra i 30 e i 60 gradi. Nessuno studio, comunque, ha riportato eventi avversi correlati col sollevamento passivo degli arti inferiori.

Queste raccomandazioni attribuiscono un valore crescente al potenziale, anche se incerto, beneficio clinico nel miglioramento dei segni vitali e della funzione cardiaca ponendo la vittima in stato di shock nella posizione supina (con o senza il sollevamento passivo degli arti inferiori), rispetto al rischio connesso alla mobilizzazione della vittima.

La posizione di Trendelenburg (gambe sollevate e testa in basso), è stata esclusa dalla valutazione in questa revisione e non è raccomandata sia per la eventuale mancata competenza degli addetti al primo soccorso nell'adottarla sia per la possibile non applicabilità di questa posizione in un ambiente extra ospedaliero.



Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Gli individui in stato di shock devono essere posti in posizione supina (coricati sul dorso). Se non vi è evidenza di trauma, va eseguito un sollevamento passivo degli arti inferiori in modo da ottenere un ulteriore transitorio miglioramento dei parametri vitali (< 7 minuti); il significato clinico di questo miglioramento transitorio non è chiaro.

Somministrazione di ossigeno nel primo soccorso

L'ossigeno è probabilmente uno dei farmaci più comunemente utilizzati in medicina. La somministrazione di ossigeno in ambiente preospedaliero, è stata tradizionalmente considerata cruciale nella cura dei pazienti affetti da patologie acute o lesioni con lo scopo di trattare o prevenire l'ipossiemia. Tuttavia, non c'è evidenza a favore o contro la somministrazione routinaria di ossigeno supplementare da parte degli addetti al primo soccorso.¹³⁻¹⁶ La somministrazione di ossigeno supplementare potrebbe causare potenziali eventi avversi che complicano il decorso della patologia, o anche peggiorare la prognosi del paziente; la sua utilità non è quindi universalmente provata. Se utilizzato, l'ossigeno supplementare dovrebbe essere somministrato solamente da soccorritori addestrati e solo se è possibile monitorarne gli effetti.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Non esistono indicazioni esplicite per l'utilizzo di ossigeno supplementare da parte degli addetti al primo soccorso.

Somministrazione di broncodilatatori

L'asma è una malattia cronica diffusa che colpisce milioni di persone nel mondo. La sua incidenza è in incremento in particolare nelle aree urbane e industrializzate. I broncodilatatori sono parte integrante nel trattamento dell'asma e agiscono rilassando la muscolatura liscia bronchiale, con conseguente riduzione del distress e miglioramento della funzionalità respiratoria. La somministrazione di broncodilatatori accelera la risoluzione dei sintomi nei bambini e riduce il tempo di miglioramento soggettivo della dispnea nei giovani adulti asmatici.¹⁷⁻¹⁸ Essa può essere effettuata in vari modi: assistendo il paziente nell'auto-somministrazione o somministrando il broncodilatatore in conformità a un intervento pianificato sotto supervisione medica.

I pazienti asmatici, che manifestano difficoltà respiratorie, potrebbero non essere in grado di autosomministrarsi il broncodilatatore per la severità dell'attacco o per l'inadeguata tecnica inalatoria. Sebbene non sia richiesto agli addetti al primo soccorso di fare diagnosi di asma, essi dovrebbero essere in grado di assistere un individuo con difficoltà respiratorie dovute all'asma aiutandolo a sedersi nella posizione eretta e quindi assistendolo nell'assunzione del broncodilatatore prescritto.

La somministrazione di broncodilatatori o l'utilizzo d'inalatori richiede competenze nel riconoscere il broncospasmo e nell'utilizzo di nebulizzatori; gli addetti al primo soccorso dovrebbero essere formati in questo.¹⁹⁻²¹ Le organizzazioni Nazionali devono assicurare una formazione di qualità nelle loro realtà locali. Se il paziente non ha con sé il broncodilatatore o il broncodilatatore non sta avendo effetto, si deve attivare il sistema di emergenza e continuare ad osservare ed assistere il paziente sino all'arrivo degli aiuti.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Gli individui asmatici, con difficoltà respiratorie in atto, devono essere assistiti con la somministrazione dei broncodilatatori che utilizzano normalmente. Gli addetti al primo soccorso devono essere formati rispetto ai vari metodi di somministrazione dei broncodilatatori.

Riconoscimento dell'ictus

L'ictus è una patologia non traumatica, causata da una lesione focale del sistema nervoso centrale di origine vascolare e generalmente sfocia in un danno permanente; si può presentare come infarto cerebrale, emorragia intracerebrale e/o emorragia subaracnoidea.²² Ogni anno, 15 milioni di persone nel mondo sono colpite da ictus; di queste quasi 6 milioni muoiono e altri 5 milioni rimangono permanentemente disabili. L'ictus è la seconda principale causa di morte oltre i 60 anni di età e la seconda causa di disabilità (perdita della vista, della capacità di parlare, paralisi parziale o completa).²³

Il ricovero precoce in una stroke unit e un pronto trattamento migliorano la prognosi; questo sottolinea l'importanza del pronto riconoscimento dei sintomi dell'ictus da parte degli addetti al primo soccorso.²⁴⁻²⁵ L'obiettivo, nella gestione dell'ictus, è quello di arrivare precocemente al trattamento definitivo e di beneficiare delle migliori terapie (ad esempio la terapia trombolitica entro le prime ore in caso di ictus ischemico o l'intervento chirurgico in caso di emorragia intracranica)²⁶. C'è una buona evidenza sul fatto che l'utilizzo di strumenti mirati alla diagnosi dell'ictus abbrevi i tempi del trattamento definitivo.²⁷⁻³⁰

I soccorritori dovrebbero essere addestrati a utilizzare dei semplici strumenti per l'identificazione dell'ictus come la Face, Arm, speech Test scale (FAST)³¹⁻³⁵ o la Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)^{31,36,37}. La specificità del riconoscimento dell'ictus può essere aumentata utilizzando uno strumento di identificazione che includa il valore del glucosio ematico; ciò è previsto nella Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS),^{28,31,36,38-40} nella Ontario Prehospital Stroke Scale (OPSS),⁴¹ nella Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER)^{32,34,35,42,43} o nella Kurashiki Prehospital Stroke Scale (KPSS),⁴⁴ anche se è riconosciuto che non sempre gli addetti al primo soccorso hanno la possibilità di misurare la glicemia.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Nel caso d'individui con sospetto ictus acuto, va utilizzata una scala di valutazione dell'ictus per ridurre i tempi di riconoscimento e di trattamento definitivo. Gli addetti al primo soccorso devono essere formati nell'uso della scala FAST (Face, Arm, Speech Tool – Scala Faccia, Braccio, Parola) o della scala CPSS (Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale) per essere guidati nel riconoscimento precoce dell'ictus.

Somministrazione di aspirina nel dolore toracico

La patogenesi delle sindromi coronariche acute (SCA), incluso l'infarto miocardico acuto (IMA), inizia nella maggior parte dei casi, con la rottura della placca in un'arteria coronarica. Non appena il contenuto della placca fuoriesce, le piastrine si aggregano formando il trombo che andrà a ostruire, parzialmente o completamente, il lume dell'arteria, dando luogo all'ischemia miocardica e potenzialmente all'infarto.

L'utilizzo dell'aspirina, come agente antitrombotico per ridurre potenzialmente la mortalità e la morbilità associate alle sindromi coronariche acute e all'infarto miocardico acuto, è considerato valido anche in rapporto al basso rischio di complicanze come l'anafilassi o il sanguinamento grave con necessità di trasfusioni.⁴⁵⁻⁴⁹

La somministrazione precoce dell'aspirina in ambiente preospedaliero, entro le prime ore dall'insorgenza dei sintomi, riduce anche la mortalità cardiovascolare;^{50,51} ciò supporta la raccomandazione in base alla quale gli addetti al primo soccorso dovrebbero somministrare l'aspirina a tutti i pazienti con dolore toracico di sospetta origine cardiaca.

Tutti i pazienti con dolore toracico dovuto ad un sospetto infarto miocardico dovrebbero rivolgersi immediatamente a un professionista sanitario ed essere trasferiti in ospedale per il trattamento medico definitivo. Gli addetti al primo soccorso dovrebbero chiamare aiuto e somministrare una singola dose orale di 150-300 mg di aspirina, masticabile o solubile, in attesa dell'arrivo di professionisti sanitari.⁵² La somministrazione di aspirina non dovrebbe ritardare il trasferimento del paziente in ospedale per il trattamento definitivo.

L'aspirina non dovrebbe essere somministrata ai pazienti con allergia nota a tale farmaco o con controindicazioni alla sua assunzione.

Si ammette che un addetto al primo soccorso possa avere difficoltà nel riconoscere un dolore toracico di origine cardiaca; quando la genesi del dolore toracico non è chiara, la somministrazione di aspirina in ambito preospedaliero non è raccomandata. In caso di dubbio bisogna richiedere il parere e l'assistenza di un professionista sanitario.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

In ambiente preospedaliero, somministrare 150-300 mg di aspirina masticabile agli adulti con dolore toracico dovuto a un sospetto infarto del miocardio (SCA/IMA). I rischi di complicanze sono relativamente bassi, in particolare per l'anafilassi e il sanguinamento grave. Non si deve somministrare aspirina agli adulti con dolore toracico di origine incerta.



Seconda dose di adrenalina nell'anafilassi

L'anafilassi è una reazione allergica, potenzialmente fatale, che richiede un immediato riconoscimento e un pronto intervento. È caratterizzata da una rapida reazione sistemica multiorgano che coinvolge l'apparato cutaneo, respiratorio, cardiovascolare e gastrointestinale; è in genere associata a edema, difficoltà respiratorie, shock sino al decesso. L'adrenalina antagonizza le manifestazioni fisiopatologiche dell'anafilassi e rimane il farmaco più importante, in particolare se somministrato entro i primi minuti di una reazione allergica grave.⁵³⁻⁵⁵ Anche se l'adrenalina dovrebbe essere somministrata appena la diagnosi è sospettata, molti decessi per gravi reazioni allergiche avvengono per la non disponibilità immediata di adrenalina o per il ritardo nella sua somministrazione.⁵⁴⁻⁵⁶

In ambiente preospedaliero, l'adrenalina è somministrata mediante siringhe preriempite, che contengono una dose standard di 300 µg di adrenalina per auto-somministrazione intramuscolare o per somministrazione assistita da un addetto al primo soccorso addestrato. Se i sintomi non regrediscono entro 5-15 minuti dalla prima dose, o si ripresentano, è raccomandata una seconda dose di adrenalina intramuscolare.⁵⁷⁻⁶⁶

Non sono state identificate controindicazioni assolute all'utilizzo dell'adrenalina nell'anafilassi.^{54,67,68} Gli eventi avversi riportati in passato in letteratura sono riferibili alla somministrazione di dosaggi non corretti di adrenalina o all'utilizzo di vie di somministrazione inappropriate come quella endovenosa. L'utilizzo degli auto-iniettori da parte degli addetti al primo soccorso dovrebbe minimizzare il rischio di errori di dosaggio o della somministrazione di adrenalina per via endovenosa.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Somministrare una seconda dose di adrenalina, per via intramuscolare, agli individui con crisi anafilattica che, in ambito preospedaliero, non abbiano avuto beneficio, entro 5-15 minuti, da una dose iniziale intramuscolare somministrata con auto iniettore. Una successiva dose di adrenalina per via intramuscolare può essere necessaria se i sintomi si ripresentano.

Trattamento dell'ipoglicemia.

Il diabete è una patologia cronica che si manifesta quando il pancreas non produce una quantità sufficiente d'insulina, l'ormone che regola il livello di zuccheri nel sangue, o quando l'organismo non è in grado di utilizzare correttamente l'insulina prodotta.

Il diabete può essere associato a complicanze molto serie come l'infarto o l'ictus ma anche le alterazioni gravi del livello di zuccheri nel sangue (iper e ipoglicemia) possono costituire una vera e propria emergenza medica. L'ipoglicemia rappresenta un evento improvviso e pericoloso per la vita, caratterizzato da sintomi quali fame, mal di testa, agitazione, tremori, sudorazione, comportamenti psicotici (molto spesso simili a quelli dell'ubriachezza) e infine perdita di coscienza. È di estrema importanza che questi sintomi siano riconosciuti come indicativi di ipoglicemia poiché la vittima richiede un rapido trattamento di primo soccorso.

Nei pazienti coscienti, in grado di eseguire ordini semplici e deglutire, l'ipoglicemia dovrebbe essere trattata inizialmente con la somministrazione di glucosio in tavolette, per una dose equivalente a 15-20 grammi di glucosio, prima di passare all'utilizzo di alimenti molto zuccherini. Nel caso in cui le tavolette non fossero immediatamente disponibili, si possono utilizzare cibi o bevande zuccherine come le caramelle zuccherate (Skittles™ e Mentos™), zollette di zucchero, gelatine, o succo d'arancia, per trattare una ipoglicemia sintomatica.⁶⁹⁻⁷¹ Le preparazioni di glucosio in gel o pasta non sono direttamente equivalenti alle tavolette, in termini di dose e assorbimento.

Se il soggetto non è cosciente o non è in grado di deglutire, la somministrazione per via orale deve essere evitata per il rischio di aspirazione e, in quel caso, diventa necessario allertare il soccorso sanitario.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

I pazienti coscienti affetti da ipoglicemia sintomatica, vanno trattati con la somministrazione di tavolette di glucosio per una dose equivalente a 15-20 grammi di glucosio. Se non sono disponibili le tavolette di

glucosio utilizzare altre forme di zucchero alimentare.

Disidratazione da sforzo e terapia reidratante

Gli addetti al primo soccorso prestano spesso assistenza nei punti di rifornimento delle gare ciclistiche o podistiche. La mancanza di un'adeguata idratazione prima durante e dopo lo sforzo fisico, contribuisce all'insorgenza di una disidratazione legata allo sforzo. Quando un intenso sforzo fisico è svolto in condizioni d'elevata temperatura ambientale, la disidratazione si può associare a crampi da calore, collasso da calore o colpo di calore.

L'acqua è la bevanda comunemente usata per la reidratazione a seguito dell'esercizio fisico ma sono anche spesso proposti allo scopo nuovi prodotti commerciali: gli integratori idrico-salini. Inoltre sono state recentemente considerate accettabili per la reidratazione per via orale bevande alternative (tè o acqua di cocco), preferite da alcuni atleti per abitudini culturali.

Le soluzioni dissetanti fatte in casa o ottenute dai preparati in polvere sono più indicate per trattare la disidratazione legata a problemi gastrointestinali e non sono così pratiche per il trattamento della disidratazione legata allo sforzo.

L'utilizzo degli integratori a base di carboidrati ed elettroliti al 3-8% è stato dimostrato più efficace dell'acqua per combattere i sintomi della disidratazione legata all'attività fisica.⁷²⁻⁸⁰ L'acqua rimane in ogni caso la bevanda idratante più facilmente reperibile e la sua appetibilità e buona tolleranza gastro-intestinale ne motivano la maggior diffusione ed utilizzo rispetto a quelle di altri liquidi integratori. È possibile utilizzare anche altre bevande idratanti quali gli integratori con carboidrati ed elettroliti al 12%⁷², l'acqua di cocco^{73,79,80}, il latte parzialmente scremato⁷⁷, e il tè, sia addizionato sia non di integratori di carboidrati ed elettroliti.^{74,81}

È ben noto come la sete non sia un'affidabile spia della disidratazione e che il volume di liquidi somministrati per via orale debba almeno essere pari a quello perso. Può essere difficile determinare, durante il primo soccorso, l'esatto volume di liquidi da reintegrare per ottenere una reidratazione adeguata.

In caso di disidratazione grave, associata a ipotensione, iperpiressia o alterazioni dello stato mentale, può non essere appropriato reintegrare i liquidi persi per via orale. Questi individui dovrebbero ricevere come trattamento dei fluidi per via endovenosa somministrati da parte di soccorritori professionisti (norme di buona prassi).

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Per la reidratazione d'individui affetti da una semplice disidratazione legata all'esercizio fisico, utilizzare bevande a base di carboidrati ed elettroliti al 3-8%. Alternative accettabili comprendono l'acqua, le bevande a base di carboidrati ed elettroliti al 12%, l'acqua di cocco, il latte parzialmente scremato o il tè con o senza aggiunta di soluzioni contenenti carboidrati ed elettroliti.

Lesioni oculari da sostanza chimica

Un problema comune sia in ambito domestico sia lavorativo è il contatto accidentale degli occhi con sostanze chimiche, spesso aggravato dalla difficoltà di identificare, con precisione, la natura delle sostanze. Le lesioni alla cornea da sostanze alcaline sono molto gravi e possono provocare danni gravi alla cornea fino alla cecità. Il lavaggio con abbondante acqua si è dimostrato più efficace, nel migliorare il pH corneale, rispetto al lavaggio con piccoli volumi o con soluzione salina.⁸²

Cercare di identificare il tipo di sostanza chimica entrata a contatto con l'occhio può ritardare il trattamento; si raccomanda che il soccorritore proceda immediatamente al lavaggio dell'occhio, in modo continuo, con abbondante acqua pulita ed invii il paziente al pronto soccorso per un controllo medico.

Nel caso ci si trovi in ambienti noti per un elevato rischio di contaminazione oculare da parte di sostanze chimiche particolari, dovrebbero essere immediatamente disponibili gli antidoti specifici.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

In caso di lesione oculare da sostanza chimica, agire immediatamente. Indossare un paio di guanti. Irrigare l'occhio leso in modo continuo, con abbondante acqua pulita. Porre attenzione affinché l'acqua



di lavaggio non venga in contatto con l'altro l'occhio (norme di buona prassi). Chiamare il 112/118 e contattare il centro antiveleni. Lavarsi le mani dopo aver prestato le prime cure. Indirizzare l'infortunato al pronto soccorso per un controllo medico (norme di buona prassi).

Primo soccorso in caso di evento traumatico

Controllo delle emorragie

Esistono pochi dati riportati in letteratura riguardanti le diverse tecniche di controllo del sanguinamento da parte degli addetti al primo soccorso. La tecnica più efficace è, quando possibile, la compressione diretta sulla ferita. L'applicazione localizzata di impacchi freddi, con o senza compressione, può essere utile per ottenere un'emostasi in caso di emorragie agli arti chiuse o di minore entità, anche se questo dato è basato su evidenze ottenute in ambito intraospedaliero^{83,84}. Non ci sono dati pubblicati che dimostrino l'efficacia dell'utilizzo dei punti di compressione prossimali per il controllo del sanguinamento.

Nel caso in cui la compressione diretta non sia efficace nel controllo dell'emorragia, è possibile utilizzare una medicazione emostatica o il laccio emostatico (vedi sotto).

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Quando possibile, l'emorragia esterna deve essere controllata con una compressione diretta, con o senza medicazione. Non bisogna cercare di controllare le emorragie esterne gravi con la compressione esercitata su punti prossimali o con l'elevazione dell'arto interessato. In ogni caso, può essere di beneficio l'applicazione localizzata di impacchi freddi, con o senza compressione, per trattare emorragie degli arti chiuse o di minore entità.

Medicazioni emostatiche

Le medicazioni emostatiche sono di comune utilizzo per il controllo del sanguinamento in ambito chirurgico o militare, soprattutto per quelle ferite che interessano aree non comprimibili, come il collo, l'addome o l'inguine. Gli agenti emostatici di prima generazione erano costituiti da prodotti in polvere o in granuli che erano applicati direttamente sulla ferita. L'utilizzo di alcuni di questi prodotti è stato associato allo sviluppo di reazioni esotermiche in grado di peggiorare la lesione del tessuto. Nella realizzazione delle medicazioni emostatiche sono stati ottenuti importanti progressi in termini di composizione, tipo di tessuto, e principi attivi utilizzati.⁸⁵⁻⁸⁹ In letteratura sono riportati studi sull'uomo che dimostrano l'efficacia di questo tipo di medicazioni nel migliorare l'emostasi, con una piccola percentuale di complicazioni (3%) e una riduzione del tasso di mortalità.⁹⁰⁻⁹³

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

La medicazione emostatica deve essere utilizzata quando non sia possibile controllare una grave emorragia esterna con la sola compressione diretta o quando la ferita interessi aree ove la compressione diretta non sia possibile. Per l'utilizzo in sicurezza ed efficacia delle medicazioni emostatiche è richiesta una formazione specifica.

Utilizzo del laccio emostatico

Le ferite degli arti possono essere causa di emorragie pericolose per la vita e rappresentano una fra le principali cause di morte evitabile sia in ambito civile sia militare.^{94,95}

Il trattamento iniziale delle emorragie gravi che interessano gli arti è la compressione diretta, tecnica che però non è sempre eseguibile. Inoltre, anche un bendaggio compressivo stretto sulla ferita può non essere sufficiente per controllare completamente un'emorragia arteriosa.

Il laccio emostatico è stato utilizzato in ambito militare per molti anni come trattamento delle emorragie gravi degli arti.^{96,97} La sua applicazione ha ridotto il tasso di mortalità^{96,98-106} in quanto in grado di ottenere un'emostasi con una percentuale di complicità fra il 4.3 e il 6%.^{96,97,99,100,103,105-109}

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Utilizzare il laccio emostatico quando non è possibile controllare una grave emorragia esterna di un arto con la sola compressione diretta della ferita. Per l'applicazione in sicurezza ed efficacia del laccio emo-

statico è richiesta una formazione specifica.

Riallineamento di una frattura angolata

Le fratture, così come le lussazioni, le distorsioni e gli strappi muscolari, rappresentano una tipologia di traumi degli arti comunemente trattata dagli addetti al primo soccorso. Le fratture delle ossa lunghe, in particolare quelle che riguardano la gamba o l'avambraccio, possono presentarsi come angolate. Una frattura molto angolata può limitare la possibilità di steccare opportunamente l'arto così come di muovere l'individuo infortunato. Il trattamento di una frattura inizia con la stabilizzazione manuale, seguita dall'immobilizzazione con stecca nella posizione in cui si trova. L'immobilizzazione con stecca che include le articolazioni superiore e inferiore rispetto al punto di frattura protegge da altri movimenti e, quindi, riduce il dolore e limita il rischio della trasformazione di una frattura chiusa in frattura aperta.

Nonostante non siano presenti dati in letteratura che dimostrino l'effettivo beneficio della stabilizzazione manuale o dell'immobilizzazione con stecca della frattura, il buon senso e le opinioni degli esperti supportano questa tipologia d'intervento al fine di ridurre il dolore ed evitare complicazioni. Il soccorritore dovrebbe immobilizzare la frattura di un arto nella posizione in cui la trova, muovendo l'arto il meno possibile o comunque solo il tanto necessario per applicare la stecca. In alcuni casi, la frattura degli arti può presentarsi significativamente angolata, fattore che rende molto complessa sia l'applicazione della stecca sia la mobilizzazione dell'infortunato. In questi casi, l'addetto al primo soccorso può rinviare l'intervento al personale qualificato per riallineare la frattura tanto quanto da rendere possibile l'immobilizzazione ed il trasporto in ospedale.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Non riallineare una frattura angolata delle ossa lunghe (norme di buona prassi).

Proteggere l'arto fratturato immobilizzandolo tramite utilizzo di una stecca per ridurre la possibilità di movimento, limitare il dolore, ridurre la possibilità di peggiorare la lesione e facilitare il trasporto in ospedale in modo rapido e sicuro. Il riallineamento delle fratture dovrebbe essere riservato solo al personale specificatamente formato per eseguire questa manovra.

Manovre di primo soccorso in caso di ferita aperta del torace

Il trattamento corretto di una ferita aperta del torace è una procedura critica, poiché la chiusura accidentale di queste ferite, dovuta all'uso di una scorretta medicazione, di un presidio con effetto occlusivo o all'applicazione di una medicazione che diventa occlusiva, può provocare l'instaurarsi dello pneumotorace iperteso, complicanza pericolosa per la vita.¹¹⁰ L'applicazione su un modello animale di un presidio non occlusivo ha portato ad una riduzione dell'incidenza di arresto respiratorio, un miglioramento della saturazione di ossigeno, del volume corrente, della frequenza respiratoria e della pressione arteriosa media.¹¹¹ È importante che una ferita aperta del torace non sia occlusa, specialmente quando essa è associata a una lesione polmonare sottostante e che l'interno del torace rimanga in comunicazione con l'ambiente esterno.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Una ferita aperta del torace deve essere lasciata esposta, in modo che possa comunicare liberamente con l'ambiente esterno, senza applicare una medicazione. In alternativa, se necessario, si può coprire la ferita con una medicazione non occlusiva. L'utilizzo di una medicazione o di un presidio con effetto occlusivo può provocare lo pneumotorace iperteso, condizione pericolosa per la vita. Controllare il sanguinamento localizzato con la compressione diretta.

Limitazione della mobilità della colonna vertebrale cervicale

Definizioni

- Si definisce immobilizzazione della colonna vertebrale una procedura effettuata con l'utilizzo di una combinazione di dispositivi (per es. tavola spinale e collare cervicale), atti a limitare la mobilità della colonna vertebrale.
- Si definisce limitazione della mobilità della colonna vertebrale cervicale, una riduzione o restrizione dei movimenti della colonna vertebrale



cervicale tramite l'utilizzo di dispositivi meccanici che includono il collare cervicale e i sacchetti di sabbia fissati con nastro.

- La stabilizzazione della colonna vertebrale è definita come il mantenimento fisico della colonna vertebrale in posizione neutra prima di applicare i dispositivi di limitazione del movimento.

Nel sospetto di un danno a carico della colonna vertebrale cervicale, è stata consuetudine posizionare il collare cervicale al fine di evitare ulteriori danni causati dal movimento della colonna. Tuttavia questo intervento si è basato più su consensi e opinioni, che su evidenze scientifiche.^{112,113} Inoltre, in seguito al posizionamento del collare cervicale^{114,118} è stato dimostrato il verificarsi di effetti avversi, clinicamente significativi, come l'aumento della pressione intracranica.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

L'applicazione routinaria del collare cervicale da parte degli addetti al primo soccorso non è raccomandata.

Nel sospetto di un danno alla colonna vertebrale cervicale, è indicato mantenere manualmente la testa in una posizione che limiti i movimenti angolari, in attesa dell'arrivo dei soccorritori sanitari esperti (norme di buona prassi).

Riconoscimento della commozione cerebrale

I traumi cranici lievi, senza perdita di coscienza, sono comuni in adulti e bambini. Gli addetti al primo soccorso possono riscontrare delle difficoltà nel riconoscere la commozione cerebrale (lesione cerebrale da trauma cranico lieve), a causa della complessità dei segni e sintomi e ciò può causare un ritardo nel fornire un'adeguata gestione della commozione cerebrale e una corretta valutazione e trattamento della fase post-commotiva.

In ambito sportivo, l'uso di uno strumento di valutazione della commozione cerebrale (SCAT3) è ampiamente sostenuto e utilizzato. Questo strumento è indicato per l'utilizzo da parte degli operatori sanitari professionisti e richiede una valutazione in due fasi, prima della competizione sportiva e dopo la commozione cerebrale. Non è pertanto appropriato come singolo strumento di valutazione da parte degli addetti al primo soccorso. Se un atleta, con una sospetta commozione cerebrale, ha ricevuto la valutazione iniziale SCAT3, allora gli addetti al primo soccorso dovrebbero riportare i dati a un sanitario professionista per successive valutazioni e approfondimenti.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Sarebbe di grande utilità, per gli addetti al primo soccorso, avere a disposizione una scala di valutazione a punteggio per identificare una commozione cerebrale. In realtà, non ne esiste un modello semplice e validato nella pratica corrente. Un soggetto con sospetta commozione cerebrale dovrebbe essere valutato da un professionista sanitario.

Raffreddamento delle ustioni

Il raffreddamento attivo immediato delle ustioni, definito come qualsiasi metodo impiegato per ridurre localmente la temperatura di un tessuto, è una comune raccomandazione di primo soccorso da molti anni. Il raffreddamento delle ustioni minimizzerà la profondità delle lesioni^{120,121} determinate dal danno termico e ridurrà probabilmente il numero di pazienti che richiederanno eventuale ospedalizzazione per trattamenti specifici¹²². Gli altri benefici descritti sono la riduzione del dolore e dell'edema, un minor tasso d'infezioni e un più rapido processo di guarigione.

Non esistono raccomandazioni specifiche, scientificamente supportate, per definire la temperatura, il metodo (per es. cuscini di gel, impacchi freddi o acqua) o la durata del raffreddamento. L'acqua pulita è facilmente reperibile in molte parti del mondo e può quindi essere utilizzata immediatamente per il raffreddamento delle ustioni; raffreddare per dieci minuti è la pratica attualmente raccomandata.

Si deve prestare attenzione durante il raffreddamento di grandi ustioni o di ustioni in neonati e bambini piccoli, in modo da non indurre ipotermia.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Le ustioni devono essere attivamente raffreddate, il più presto pos-

sibile, per un minimo di 10 minuti, utilizzando acqua.

Medicazione asciutta o umida delle ustioni

È disponibile una vasta gamma di medicazioni per le ustioni; a idrocolloidi, con film di poliuretano, con idrogel, con nylon siliconato, con pelle biosintetica, antimicrobica e semplici pacchi di garze di fibra medicata o no.¹²³ Le medicazioni attuali includono anche un rivestimento di plastica, normale pellicola o presidio sanitario, che ha il vantaggio di essere poco costoso, facilmente reperibile, non tossico, non aderente, impermeabile e trasparente, consentendo il monitoraggio della ferita senza rimuovere la medicazione.

Non vi sono evidenze scientifiche per determinare quale tipo di medicazione, asciutta o umida, sia più efficace. La decisione su quale tipo di medicazione per le ustioni debbano utilizzare gli addetti al primo soccorso dovrebbe, quindi, essere determinata da politiche nazionali o locali.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Dopo il raffreddamento, le ustioni dovrebbero essere coperte, secondo la prassi corrente, con una medicazione sterile e morbida (norme di buona prassi).

Avulsione dentale

A causa di una caduta o di un incidente che coinvolge la faccia, un dente può essere danneggiato o avulso. Un primo soccorso appropriato, in caso di avulsione di un dente permanente, aumenta la possibilità di recupero dopo il riposizionamento del dente stesso. L'immediato reimpianto è l'intervento consigliato dalla comunità dei dentisti, anche se, spesso, non è possibile per gli addetti al primo soccorso eseguire questa procedura a causa di mancanza di formazione o competenze specifiche.

Se il dente non è immediatamente re-impiantato, la priorità è trasportare il paziente e il dente avulso presso un dentista che sia in grado di reimpiantare il dente il più presto possibile. Nel frattempo conservare il dente in una soluzione temporanea. La soluzione salina tamponata di Hank è il mezzo raccomandato,¹²⁴⁻¹²⁷ ma altre soluzioni come la propoli,¹²⁶⁻¹²⁸ l'albumine d'uovo,^{125,126} l'acqua di cocco,¹²⁷ il ricetral¹²⁴, sono raccomandate quando confrontate con la vitalità del dente in seguito alla sua conservazione nel latte intero. La soluzione salina^{129,130} e tampone fosfato¹³¹ sono meno efficaci se confrontate con il latte intero. La scelta della soluzione in cui conservare il dente dipende dalla disponibilità e accessibilità della soluzione.

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Un dente avulso, che non possa essere immediatamente reimpiantato, va conservato in una soluzione tamponata di Hank. Se questa non fosse disponibile utilizzare la propoli, l'albumine d'uovo, l'acqua di cocco, il ricetral, il latte intero, una soluzione salina o una soluzione tampone fosfato (in ordine di preferenza) e inviare il soggetto presso un dentista il più rapidamente possibile.

Formazione

Formazione ed addestramento al primo soccorso. È stato evidenziato come la formazione e l'addestramento al primo soccorso abbiano determinato, nei pazienti presi in carico da soccorritori formati,¹³² un aumento della sopravvivenza da trauma ed un miglioramento nella risoluzione dei sintomi.¹³³ La formazione, sotto forma di campagne di salute pubblica, ha anche migliorato la capacità di riconoscere patologie pericolose per la vita, come l'ictus¹³⁴ e dal punto di vista della prevenzione, ha ridotto l'incidenza delle lesioni da ustione.¹²²

Linee Guida 2015 per il Primo Soccorso

Al fine di migliorare la prevenzione, il riconoscimento e la gestione di lesioni e malattie è raccomandata la realizzazione di programmi di educazione al primo soccorso, di campagne di salute pubblica e di esercitazioni formali di primo soccorso.

Conflitto d'interesse

David Zideman
Anthony J. Handley

No conflict of interest reported
Medical advisor BA, Virgin, Places for peo



Christina Hafner	ple, Life saving Societies, Trading Com pany Secretary RCUK
Daniel Meyran	No conflict of interest reported
Emmy De Buck	French Red Cross: Medical advisor
Eunice Singletary	Belgian Red Cross-Flanders: employee American Red Cross Advisory Council member
Pascal Cassan	French Red Cross Head Global First Aid Defence Center
Philippe Vandekerckhove	Red Cross Belgium: employee
Susanne Schunder-Tatzber	OMV Austrian Oil&Gas company: Health Manager
Thanos Chalkias	No conflict of interest reported
Tom Evans	No conflict of interest reported

- Doxey J. Comparing 1997 Resuscitation Council (UK) recovery position with recovery position of 1992 European Resuscitation Council guidelines: a user's perspective. *Resuscitation* 1998;39:161–9.
- Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, et al. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 1996;32:13–7.
- Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M, et al. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? *Prehosp Disaster Med* 1995;10:239–44.
- Del Rossi G, Dubose D, Scott N, et al. Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:539–43 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
- Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med* 1989;17:979–83.
- Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009;35:85–90.
- Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma* 1982;22:190–3.
- Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J. Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 1993;342:13–4.
- Philip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O. A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2006;32:541–50.
- Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43–9.
- Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, et al. Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 2011;41:618–22.
- Bentur L, Canny GJ, Shields MD, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 1992;89:133–7.
- van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R. Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respir Med* 2004;98:816–20.
- Lavorini F. The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN Allergy* 2013;2013:102418.
- Lavorini F. Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2014;27:414–8.
- Conner JB, Buck PO. Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 2013;50:658–63.
- Cheung RT. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 2001;8:311–4.
- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2095–128.
- Fonarow GC, Smith EE, Saver JL, et al. Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's target: stroke initiative. *Stroke* 2011;42:2983–9.
- Lin CB, Peterson ED, Smith EE, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:514–22.
- Bae HJ, Kim DH, Yoo NT, et al. Prehospital notification from the emergency medical service reduces the transfer and intra-hospital processing times for acute stroke patients. *J Clin Neurol* 2010;6:138–42.
- Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS, et al. A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 2008;39:2264–7.
- Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 2005;36:1512–8.
- You JS, Chung SP, Chung HS, et al. Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 2013;31:1699–702.
- O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W, et al. FASTER (Face, Arm, Speech, Time Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 2012;19:241–5.
- Bergs J, Sabbe M, Moons P. Prehospital stroke scales in a Belgian prehospital setting: a pilot study. *Eur J Emerg Med* 2010;17:2–6.
- Fothergill RT, Williams J, Edwards MJ, Russell IT, Gompertz P. Does use of the recognition of stroke in the emergency room stroke assessment tool enhance stroke recognition by ambulance clinicians? *Stroke* 2013;44:3007–12.
- Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 2003;34:71–6.
- Yock-Corrales A, Babi FE, Mosley IT, Mackay MT. Can the FAST and ROSIER adult stroke recognition tools be applied to confirmed childhood arterial ischemic stroke? *BMC Pediatr* 2011;11:93.

References

- ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005;112:IV1–203.
- Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, et al. Part 17: First aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation* 2010;122:S934–46.
- Zideman D, Singletary EM, De Buck E, et al. Part 9: First aid: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e229–65.
- Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015 Section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
- Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ. Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 1999;27:745–8.



35. Whiteley WN, Thompson D, Murray G, et al. Targeting recombinant tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke based on risk of intracranial hemorrhage or poor functional outcome: an analysis of the third international stroke trial. *Stroke* 2014;45:1000–6.
36. Bray JE, Coughlan K, Barger B, Bladin C. Paramedic diagnosis of stroke: examining long-term use of the Melbourne ambulance stroke screen (MASS) in the field. *Stroke* 2010;41:1363–6.
37. Studnek JR, Asimos A, Dodds J, Swanson D. Assessing the validity of the Cincinnati prehospital stroke scale and the medic prehospital assessment for code stroke in an urban emergency medical services agency. *Prehosp Emerg Care* 2013;17:348–53 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
38. Bray JE, Martin J, Cooper G, Barger B, Bernard S, Bladin C. Paramedic identification of stroke: community validation of the Melbourne Ambulance Stroke Screen. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:28–33.
39. Chen S, Sun H, Lei Y, et al. Validation of the Los Angeles pre-hospital stroke screen (LAPSS) in a Chinese urban emergency medical service population. *PLoS ONE* 2013;8:e70742.
40. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31:71–6.
41. Chenkin J, Gladstone DJ, Verbeek PR, et al. Predictive value of the Ontario prehospital stroke screening tool for the identification of patients with acute stroke. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:153–9 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
42. Nor AM, Davis J, Sen B, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005;4:727–34.
43. Jiang HL, Chan CP, Leung YK, Li YM, Graham CA, Rainer TH. Evaluation of the Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale in Chinese patients in Hong Kong. *PLoS ONE* 2014;9:e109762.
44. Iguchi Y, Kimura K, Watanabe M, Shibazaki K, Aoki J. Utility of the Kurashiki Prehospital Stroke Scale for hyperacute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2011;31:51–6.
45. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher 3rd JV. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 2004;19:362–5.
46. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17, 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349–60.
47. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:267–70.
48. Elwood PC, Williams WO. A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 1979;29:413–6.
49. Frilling B, Schiele R, Gitt AK, et al. Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 2001;141:200–5.
50. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141–7.
51. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381–5.
52. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015 Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* 2015;95:201–21.
53. Kemp SF, Lockett RF, Simons FE. Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 2008;63:1061–70.
54. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 2011;4:13–37.
55. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT. Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1995;13:540–6.
56. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144–50.
57. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 1999;20:383–6.
58. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo Jr CA. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 2010;125:e711–8.
59. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo Jr CA. Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:85–93.
60. Inoue N, Yamamoto A. Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac Allergy* 2013;3:106–14.
61. Ellis BC, Brown SG. Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 2013;62:S146.
62. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo Jr CA. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99:429–32.
63. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH. Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:AB90.
64. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo Jr CA. Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 2010;31:308–16.
65. Noimark L, Wales J, Du Toit G, et al. The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 2012;42:284–92.
66. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:133–8.
67. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012;12:389–99.
68. Zilberstein J, McCurdy MT, Winters ME. Anaphylaxis. *J Emerg Med* 2014;47:182–7.
69. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 1990;150:589–93.
70. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2010;11:154–8.
71. McTavish L, Wiltshire E. Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatr Diabetes* 2011;12:381–7.
72. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA. Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *J Appl Physiol* 2010;108:245–50.
73. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ. Comparison of coconut water and a carbohydrate–electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *J Int Soc Sports Nutr* 2012;9:1.
74. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT. Effects of a carbohydrate–electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chin Med J* 2010;123:3220–5.
75. Seifert J, Harmon J, DeClercq P. Protein added to a sports drink improves fluid retention. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16:420–9.
76. Wong SH, Chen Y. Effect of a carbohydrate–electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2011;21:300–10.
77. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ. Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 2007;98:173–80.
78. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 1992;13:399–406.
79. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG. Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38:769–85.
80. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M. Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate–electrolyte beverage and plain water. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002;21:93–104.
81. Miccheli A, Marini F, Capuani G, et al. The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 2009;28:553–64.
82. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:467–70.
83. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung* 2008;37:205–10.
84. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1993;174–8.
85. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB, et al. Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *J Trauma* 2009;66:316–26 (discussion 27–28).
86. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *J Trauma* 2007;63:276–83 (discussion 83–4).
87. Carroway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR. Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 2008;78:230–5.
88. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T, et al. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J Trauma* 2009;67:848–55.
89. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, et al. Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *J Trauma* 2005;59:25–34.
90. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *J Emerg Med* 2009;37:1–7.
91. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 2009;49:248S–55S.



92. Ran Y, Hadad E, Daher S, et al. QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip—a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:584–8.
93. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma* 2006;60:655–8.
94. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC. The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *J Trauma* 2011;71:S448–55.
95. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995;38:185–93.
96. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 2008;64:S28–37.
97. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003;54:S221–5.
98. Passos E, Dingley B, Smith A, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 2014;45:573–7.
99. King DR, van der Wilden G, Kragh Jr JF, Blackbourne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 2012;12:33–8.
100. Kragh Jr JF, Littrel ML, Jones JA, et al. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *J Emerg Med* 2011;41:590–7.
101. Kragh Jr JF, Cooper A, Aden JK, et al. Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:1361–5.
102. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC. An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 2008;207:174–8.
103. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003;54:S221–5.
104. Kragh Jr JF, Nam JJ, Berry KA, et al. Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Ann Emerg Med* 2015;65:290–6.
105. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 2007;153:310–3.
106. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, et al. Tourniquet use in a civilian emergency medical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS experience. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:399–404 (official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
107. Guo JY, Liu Y, Ma YL, Pi HY, Wang JR. Evaluation of emergency tourniquets for prehospital use in China. *Chin J Traumatol* 2011;14:151–5.
108. Swan Jr KG, Wright DS, Barbagiovanni SS, Swan BC, Swan KG. Tourniquets revisited. *J Trauma* 2009;66:672–5.
109. Wall PL, Welander JD, Singh A, Sidwell RA, Buising CM. Stretch and wrap style tourniquet effectiveness with minimal training. *Mil Med* 2012;177:1366–73.
110. Ayling J. An open question. *Emerg Med Serv* 2004;33:44.
111. Kheirabadi BS, Terrazas IB, Koller A, et al. Vented versus unvented chest seals for treatment of pneumothorax and prevention of tension pneumothorax in a swine model. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:150–6.
112. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K. Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 2014;31:531–40.
113. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;CD002803.
114. Davies G, Deakin C, Wilson A. The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 1996;27:647–9.
115. Hunt K, Hallworth S, Smith M. The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 2001;56:511–3.
116. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J. Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 2002;72:389–91.
117. Kolb JC, Summers RL, Galli RL. Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 1999;17:135–7.
118. Raphael JH, Chotai R. Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 1994;49:437–9.
119. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich November 2008. *Br J Sports Med* 2009;43:i76–90.
120. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling—a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns* 2002;28:173–6.
121. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emerg Med J* 2012;29:544–9.
122. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ. Reduced hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns* 2004;30:82–5.
123. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3:CD002106.
124. Rajendran P, Varghese NO, Varughese JM, Murugaian E. Evaluation, using extracted human teeth, of ricetral as a storage medium for avulsions—an in vitro study. *Dent Traumatol* 2011;27:217–20 (official publication of International Association for Dental Traumatology).
125. Khademi AA, Saei S, Mohajeri MR, et al. A new storage medium for an avulsed tooth. *J Contemp Dent Pract* 2008;9:25–32.
126. Ahangari Z, Alborzi S, Yadegari Z, Dehghani F, Ahangari L, Naseri M. The effect of propolis as a biological storage media on periodontal ligament cell survival in an avulsed tooth: an in vitro study. *Cell J* 2013;15:244–9.
127. Gopikrishna V, Thomas T, Kandaswamy D. A quantitative analysis of coconut water: a new storage media for avulsed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:e61–5.
128. Pileggi R, Dumsha TC, Nor JE. Assessment of post-traumatic PDL cells viability by a novel collagenase assay. *Dent Traumatol* 2002;18:186–9 (official publication of International Association for Dental Traumatology).
129. Martin MP, Pileggi R. A quantitative analysis of propolis: a promising new storage media following avulsion. *Dent Traumatol* 2004;20:85–9 (official publication of International Association for Dental Traumatology).
130. Patel S, Dumsha TC, Sydiskis RJ. Determining periodontal ligament (PDL) cell vitality from exarticulated teeth stored in saline or milk using fluorescein diacetate. *Int Endod J* 1994;27:1–5.
131. Doyle DL, Dumsha TC, Sydiskis RJ. Effect of soaking in Hank's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:221–4.
132. Murad MK, Husum H. Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 2010;25:533–9.
133. Sunder S, Bharat R. Industrial burns in Jamshedpur, India: epidemiology, prevention and first aid. *Burns* 1998;24:444–7 (journal of the International Society for Burn Injuries).
134. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 2008;5:A49.



European Resuscitation Council, Linee guida per la rianimazione 2015

Sezione 10. Formazione e implementazione della rianimazione.

Robert Greif^{a,*}, Andrew S. Lockey^b, Patricia Conaghan^c, Anne Lippert^d, Wiebe De Vries^e, Koenraad G. Monsieurs^{f,g}, on behalf of the Education and implementation of resuscitation section Collaborators¹

^a Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland

^b Emergency Department, Calderdale Royal Hospital, Halifax, Salterhebble HX3 0PW, UK

^c School of Nursing, Midwifery & Social Work, The University of Manchester, Manchester, UK

^d Danish Institute for Medical Simulation, Center for HR, Capital Region of Denmark, Copenhagen, Denmark

^e Knowledge Centre, ACM Training Centre, Elburg, The Netherlands

^f Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

^g Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

Traduzione a cura di Andrea Scapigliati

Introduzione

La catena della sopravvivenza¹ è stata ampliata nella formula della sopravvivenza² quando ci si è resi conto che lo scopo di salvare più vite si basa non solo su evidenze scientifiche solide e di alta qualità ma anche su una formazione efficace sia dei laici che dei professionisti della salute³. In sostanza, coloro che sono impegnati nel trattamento delle vittime di arresto cardiaco dovrebbero essere in grado di implementare sistemi efficienti e sostenibili che possano aumentare la sopravvivenza. In questo capitolo vengono considerate le 17 domande principali sulla formazione, enunciate secondo il formato PICO (Popolazione - Intervento - Controllo - Outcome), che sono state oggetto di revisione da parte della Task-force Education, Implementation and Teams (EIT) di International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) dal 2011 al 2015. La valutazione e la revisione delle evidenze è stata effettuata secondo il processo di Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) descritto nel Consensus on Science and Training Recommendations 2015 (CoSTR)⁴. Pertanto il capitolo riassume le nuove raccomandazioni sull'addestramento^{**} e l'implementazione. Inoltre vengono presentati i principi che ERC considera basilari riguardo all'addestramento e all'insegnamento sia del supporto vitale di base che di quello avanzato. Viene posta una forte attenzione sull'insegnamento delle abilità non tecniche (*non-technical skills*; ad esempio, la comunicazione, il lavoro di gruppo e la leadership). Il capitolo comprende anche la descrizione della gamma di corsi ERC e si conclude con una panoramica sulla ricerca formativa nel campo della rianimazione e sul futuro sviluppo dei corsi.

Tra le ragioni che hanno rallentato l'implementazione delle linee guida precedenti sono stati annoverati i ritardi nel fornire il materiale didattico e nel permettere al personale di formarsi⁵⁻⁷. Pertanto ERC ha

attentamente pianificato il processo di traduzione e diffusione delle linee guida 2015 e del materiale didattico di tutti i corsi in modo da facilitarne l'implementazione in modo puntuale. Questo capitolo fornisce le basi per una strategia educativa efficace che permetta una migliore formazione nella RCP.

Riassunto dei cambiamenti rispetto alle linee guida ERC 2010

Quanto segue riassume le nuove revisioni e i cambiamenti più importanti nelle raccomandazioni su formazione, implementazione e lavoro di gruppo rispetto alle Linee Guida ERC 2010.

Addestramento

- I manichini per l'addestramento ad alta fedeltà forniscono un grado di realismo fisico più elevato e il loro utilizzo è apprezzato tra i discenti. Tuttavia sono più costosi rispetto a quelli standard con un livello di fedeltà inferiore. Pertanto, raccomandiamo l'uso di manichini ad alta fedeltà a quei centri che hanno risorse per il loro acquisto e la successiva manutenzione. L'impiego di manichini con fedeltà inferiore è comunque appropriato per tutti i livelli di formazione dei corsi ERC.
- I dispositivi in grado di fornire un feedback con istruzioni per la RCP sono utili per migliorare la frequenza, la profondità, il rilascio e la posizione delle mani delle compressioni toraciche. I dispositivi tonali [quelli con un metronomo che emette un segnale sonoro, NdT] migliorano solo la frequenza delle compressioni e possono avere un effetto deleterio sulla profondità perché il soccorritore si concentra sulla frequenza. Attualmente non ci sono evidenze che nei corsi ERC l'uso di dispositivi tonali sia legato a risultati migliori in termini di apprendimento.
- Gli intervalli per il riaddestramento variano a seconda delle caratteristiche dei partecipanti (laici oppure operatori sanitari). E' noto che le abilità relative alla RCP si deteriorano nell'arco di mesi e pertanto le strategie di riaddestramento su base annuale possono non essere sufficientemente frequenti. Anche se gli intervalli ottimali rimangono non definiti, il retraining frequente "a basso dosaggio" può portare beneficio.
- La formazione alle abilità non tecniche (cioè le capacità di comunicare e di ricoprire i ruoli di guida e di membro di un gruppo) è un complemento essenziale a quello delle abilità tecniche. Questo specifico tipo di addestramento deve essere incorporato nei corsi di supporto vitale.
- Gli operatori di centrale che rispondono alle richieste di invio delle ambulanze giocano un ruolo determinante nel fornire ai soccorritori

* Corresponding author.

E-mail address: robert.greif@insel.ch (R.Greif)

** Il termine inglese "training", ampiamente utilizzato nel capitolo originale delle LG 2015, viene qui spesso tradotto letteralmente con "addestramento". Tuttavia, in questo particolare contesto, il concetto di addestramento appare quantomeno riduttivo e accettabile solo per alcuni obiettivi didattici (ad es., sessioni pratiche su abilità gestuali).

Di fatto, il significato del termine "training" va inteso in senso più ampio come apprendimento di conoscenze, capacità e attitudini e, in generale, include il senso di movimento e di processo, di percorso formativo condiviso tra discente e docente. In alcuni casi il termine training è stato direttamente tradotto con termini più adatti al contesto.



ri laici una guida su come eseguire la RCP. Questo ruolo richiede un addestramento specifico che permetta di fornire istruzioni chiare ed efficaci in una situazione stressante.

Implementazione

- Il debriefing focalizzato sulla prestazione e guidato da dati ha dimostrato di migliorare i risultati delle squadre di rianimazione. Raccomandiamo fortemente questo strumento per i gruppi di lavoro che gestiscono i pazienti in arresto cardiaco.
- I sistemi regionali che comprendono i centri per l'arresto cardiaco vanno incoraggiati poiché hanno mostrato una associazione con l'aumento della sopravvivenza e il miglioramento della prognosi neurologica nelle vittime di arresto cardiaco extra ospedaliero.
- L'utilizzo di tecnologie innovative e dei social media può aiutare il rapido dispiegamento di soccorritori per le vittime di arresto cardiaco extra ospedaliero. Sono stati sviluppati anche nuovi sistemi che avviano i presenti sulla localizzazione del DAE più vicino. Va incoraggiata qualsiasi tecnologia che aumenti i casi in cui viene eseguita una pronta RCP da parte dei testimoni con rapido accesso a un DAE.
- *"It takes a system to save a life"* ("Ci vuole un sistema per salvare una vita"). [<http://www.resuscitationacademy.com/>]. I sistemi sanitari responsabili della gestione dei pazienti in arresto cardiaco (ad es. i sistemi di emergenza territoriale o i centri per l'arresto cardiaco) dovrebbero valutare le proprie procedure per verificare di essere in grado di offrire le cure che garantiscono i migliori livelli raggiungibili di sopravvivenza.

Formazione di base

Chi formare

Il Basic Life Support (BLS, supporto vitale di base) è la pietra angolare della rianimazione ed è ben stabilito che la RCP praticata dai testimoni è cruciale per la sopravvivenza da arresto cardiaco extra ospedaliero. Compressioni toraciche e defibrillazione precoce sono i maggiori determinanti della sopravvivenza da arresto cardiaco extra ospedaliero e ci sono evidenze che l'introduzione dell'addestramento per la popolazione laica ha migliorato la sopravvivenza a 30 giorni e a 1 anno.^{8,9} Per questa ragione, un obiettivo primario per la formazione in rianimazione dovrebbe essere l'addestramento alla RCP della popolazione laica. C'è evidenza che l'addestramento dei laici al BLS è efficace nell'aumentare il numero di persone disposte ad eseguire il BLS in una situazione reale.¹⁰⁻¹² Il termine "laico" include un ampio ventaglio di possibilità, da coloro che non hanno alcun tipo di addestramento sanitario formale a coloro che invece hanno un ruolo che richiede di eseguire la RCP se necessario (ad es. gli assistenti bagnanti o gli addetti al primo soccorso). Nonostante l'accesso dei laici all'addestramento sia aumentato, in molti persiste una resistenza ad eseguire la RCP. Tra le ragioni identificate per questo comportamento ci sono la paura delle infezioni, la paura di sbagliare e quella di conseguenze legali.¹³

La formazione dei familiari di pazienti ad alto rischio può ridurre l'ansia sia del paziente che dei familiari, migliora il loro adattamento emotivo e li mette in grado di percepirsi capaci di iniziare la RCP se necessario. Per le popolazioni ad alto rischio (ad es. le aree dove c'è un alto rischio di arresto cardiaco e una bassa risposta da parte dei presenti), evidenze recenti suggeriscono che possono essere identificati fattori specifici che permettono di adattare la formazione alle specifiche caratteristiche di quella comunità.^{14,15} C'è evidenza che, in questi contesti, i probabili soccorritori difficilmente cercano di formarsi di propria iniziativa ma con l'addestramento acquisiscono le competenze nel BLS sia in termini di abilità che di conoscenze.¹⁶⁻¹⁸ Sono disposti ad essere addestrati e a condividere quanto appreso con altri.^{16,17,19-21} Molta ricerca sull'insegnamento della rianimazione è basata sull'addestramento di adulti alle manovre di rianimazione dell'adulto. Sebbene sia ragionevole pensare che insegnare ai bambini o ai giovani possa richiedere approcci differenti, è necessaria più ricerca sui metodi migliori per far apprendere il BLS a questi gruppi.²²

Uno dei passaggi più importanti per aumentare il tasso di rianimazione eseguita dai presenti e migliorare la sopravvivenza in tutto il

mondo consiste nell'educazione di tutti i bambini in età scolare. American Heart Association ha sostenuto l'addestramento obbligatorio alla rianimazione nelle scuole americane nel 2011.²³ Precedentemente, l'esperienza di Seattle in questo campo nelle ultime tre decadi ha portato ad un significativo aumento della RCP eseguita da presenti e del tasso di sopravvivenza. Allo stesso modo, i programmi di formazione scolastica sulla rianimazione della Scandinavia hanno portato a tassi di rianimazione significativamente più alti.²⁴ Ciò può essere ottenuto facilmente con due sole ore di insegnamento all'anno per i ragazzi a partire dai dodici anni di età.²² A questa età, gli scolari hanno un atteggiamento positivo verso l'apprendimento della rianimazione e sia gli operatori sanitari che gli insegnanti hanno bisogno di formarsi per essere in grado di massimizzare il potenziale di questi bambini.²⁵ Gli scolari e i loro insegnanti sono dei moltiplicatori di rianimazione sia in ambito privato che pubblico perché si è visto che i bambini trasferiscono quanto appreso ai propri familiari. La percentuale di individui addestrati nella società aumenterà marcatamente nel lungo termine, aumentando di conseguenza la frequenza complessiva di rianimazioni eseguite da laici.²⁶

Gli operatori sanitari che lavorano in vari contesti quali la comunità, i sistemi di emergenza medica (EMS), i reparti degli ospedali generali e quelli di area critica dovrebbero tutti essere formati al BLS. Oltre alle compressioni toraciche, spesso di bassa qualità in termini di profondità e frequenza scorrette, va considerato che anche le interruzioni contribuiscono ad una RCP inefficace.²⁷ Poiché una esecuzione scadente si associa ad una più bassa sopravvivenza, l'addestramento su queste componenti deve essere un aspetto centrale di ogni formazione alla rianimazione.

E' stato dimostrato che gli operatori delle centrali operative degli EMS, se ben addestrati, sono in grado di migliorare la RCP eseguita dai presenti e la prognosi dei pazienti.²³ Tuttavia preoccupa la loro capacità di riconoscere l'arresto cardiaco soprattutto in relazione all'eventuale presenza di respiro agonico.²⁹ Di conseguenza, l'addestramento degli operatori di centrale degli EMS dovrebbe includere un approfondimento sulla identificazione e il significato del respiro agonico³⁰ e l'importanza delle convulsioni come una possibile presentazione dell'arresto cardiaco. Inoltre è necessario che gli operatori vengano formati all'uso di istruzioni semplificate per guidare i testimoni nella RCP.³⁰

Come addestrare

Il programma dei corsi BLS/DAE andrebbe adattato ai destinatari e reso il più semplice possibile. L'accesso sempre più diffuso a differenti modalità di addestramento (ad es., con uso di media digitali, on line o guidato da istruttori) e l'apprendimento auto-diretto offrono modi alternativi di addestramento sia per i laici che per i professionisti. L'efficacia di questi differenti approcci miscelati di insegnamento rimane ambigua ed è necessaria altra ricerca non solo per collegare l'esito immediato dei corsi con lo specifico approccio didattico, ma anche e in definitiva per identificarne l'impatto sulla prognosi nelle situazioni di arresto cardiaco reale. L'addestramento andrebbe adattato ai differenti tipi di discenti e andrebbe utilizzata una varietà di metodi didattici differenti per garantire l'acquisizione e la ritenzione delle conoscenze e delle abilità della rianimazione. I programmi di auto-apprendimento con la fase pratica esercitativa ("hands on") sincrona o asincrona (ad es., video, DVD, formazione on line, feedback da computer durante addestramento) sembrano costituire una valida alternativa ai corsi condotti da istruttore nell'apprendimento del BLS sia per i laici che per gli operatori sanitari.³¹⁻³⁵

Coloro che hanno probabilità di eseguire la RCP regolarmente devono conoscere le linee guida correnti ed essere in grado di utilizzarle efficacemente come componenti di un team multi professionale. Costoro richiedono un addestramento più complesso che comprenda sia le abilità tecniche che quelle non tecniche (ad es., lavoro di gruppo, leadership, comunicazione strutturata).^{36,37}

Contenuti del Basic Life Support e DAE

I laici non sono solo capaci di apprendere efficacemente la RCP ma anche l'uso del DAE, come dimostra l'evidenza.³⁸ L'introduzione di programmi di Defibrillazione Accessibile al Pubblico (Public Access Defi-



brillator, PAD) ha dimostrato l'efficacia dei laici nell'eseguire la defibrillazione,³⁹ ma rimane aperta la questione se per i laici sia necessario un addestramento specifico all'uso del DAE o lo possano utilizzare senza alcun input precedente. Il programma per l'addestramento al Basic Life Support e al DAE andrebbe adattato ai destinatari e reso il più semplice possibile. Qualsiasi sia la modalità scelta per l'addestramento, devono esserne considerati come essenziali i seguenti elementi:

- Volontà di iniziare la RCP, compresa la comprensione del rischio personale e ambientale.
- Riconoscimento della mancanza di coscienza, gasping o respiro agonico in un individuo che non risponde, attraverso la valutazione della responsività, l'apertura delle vie aeree e la valutazione del respiro per confermare l'arresto cardiaco.^{41,42}
- Compressioni toraciche di buona qualità (adesione alle indicazioni su frequenza, profondità, rilascio completo del torace e riduzione delle interruzioni) e ventilazioni di soccorso adeguate (tempo di ventilazione e volume).
- Feedback/Suggerimenti (feedback umano dai membri del team di RCP e/o dai dispositivi utilizzati) durante l'addestramento alla RCP per migliorare l'acquisizione delle abilità e la loro ritenzione.⁴³

Insegnamento della RCP standard versus RCP con sole compressioni.

Il ruolo della RCP standard rispetto a quella con sole compressioni è discusso nel Capitolo su BLS di queste linee guida.⁴² Per permettere alle varie comunità di addestrare tutti i cittadini alla RCP si suggerisce un approccio semplificato e basato sui principi generali della formazione:

- A tutti i cittadini dovrebbe essere insegnato come eseguire le compressioni toraciche come requisito minimo.
- Idealmente, anche la RCP completa (compressioni e ventilazioni con rapporto 30:2) andrebbe insegnata a tutti i cittadini.
- Quando l'addestramento ha dei limiti di tempo o è occasionale (ad es., istruzioni telefoniche da centrale operativa ad un testimone, eventi di massa, campagne pubbliche, video virali su internet) andrebbe focalizzato sulla RCP con sole compressioni. Le comunità locali possono riservarsi di considerare il loro tipo di approccio sulla base dell'epidemiologia della popolazione locale, delle norme culturali e della frequenza di risposta da parte dei testimoni.
- Per coloro che inizialmente sono stati addestrati alla RCP con sole compressioni, è possibile apprendere le ventilazioni in una successiva fase di formazione. Idealmente in questi casi bisognerebbe addestrare alla RCP con sole compressioni e poi dare la possibilità di apprendere le compressioni con le ventilazioni nella stessa sessione didattica.
- I laici che hanno un ruolo che li obbliga ad intervenire, come i soccorritori, gli assistenti bagnanti e gli addetti alla sicurezza, dovrebbero essere addestrati alla RCP standard, cioè compressioni e ventilazioni.

Per la rianimazione dei bambini, i soccorritori andrebbero incoraggiati a tentare la rianimazione utilizzando la sequenza che hanno imparato, qualsiasi essa sia anche se per adulti, considerato che se non si fa nulla la prognosi è peggiore. Ai non specialisti che desiderino imparare la rianimazione pediatrica perché sono responsabili di bambini (ad es., genitori, insegnanti, infermieri scolastici, assistenti bagnanti), dovrebbe essere insegnato che è preferibile modificare la sequenza del BLS per gli adulti dando cinque ventilazioni di soccorso iniziali seguite da circa un minuto di RCP prima di andare a chiedere aiuto se non c'è nessuno che possa andare al loro posto.⁴⁴

Metodi di addestramento per il Basic Life Support e il DAE

Ci sono molti metodi per l'addestramento al Basic Life Support e all'uso del DAE. Tradizionalmente, i corsi guidati da istruttori rimangono la modalità utilizzata più frequentemente.⁴⁵ Se paragonati all'addestramento tradizionale guidato da istruttori, i programmi di auto apprendimento ben progettati (ad es., video, DVD, feedback supportato da computer) e con un ridotto contributo da parte di istruttori possono costituire alternative efficaci per i laici e gli operatori sanitari che apprendono il BLS e, in particolare, per l'addestramento dei laici all'utilizzo del DAE.^{18,33,34,46-49}

Se l'addestramento con istruttore non è disponibile, allora quello auto diretto è un'opzione pragmatica accettabile per imparare ad utilizzare un DAE. L'auto istruzione breve tramite video/computer (con un supporto di istruttori minimo o assente) che includa l'esercitazione pratica sincrona all'uso del DAE ("esercitati mentre guardi") può essere considerata come una valida alternativa ai corsi guidati da istruttori.^{48,50-51}

Infine, è noto che i soccorritori sono in grado di utilizzare i DAE anche senza alcun addestramento formale. Tuttavia, è stato dimostrato che la presenza nelle vicinanze di un DAE non ne garantisce il suo utilizzo.⁵² Pertanto, è vantaggioso fare formazione perché da una parte aumenta la consapevolezza generale del benefico utilizzo dei DAE e dall'altra smonta i falsi miti che li riguardano (ad es., la credenza che possano essere pericolosi).

Durata e frequenza dei corsi di addestramento BLS-D guidati da istruttori

La durata ottimale per i corsi BLS-D guidati da istruttori non è stata determinata ed è probabile che vari in base alle caratteristiche dei partecipanti (ad es., laici o operatori sanitari; addestramento precedente), al programma, al rapporto istruttori/partecipanti, alla quota di addestramento pratico e al ricorso di una valutazione di fine corso. Molti studi dimostrano che le abilità della RCP decadono in tre/sei mesi dall'addestramento iniziale.^{33,46,53-55} Le abilità relative all'uso del DAE perdurano più a lungo di quelle del BLS da solo.^{56,57}

Benché ci siano evidenze che cicli brevi e frequenti di addestramento possano migliorare l'apprendimento del BLS e ridurre il decadimento delle abilità, sono necessari altri studi che lo confermino.^{53,55-57}

L'evidenza attuale dimostra che la prestazione nell'uso del DAE (ad es., velocità di utilizzo, posizionamento corretto delle piastre) può essere migliorata ulteriormente con un breve addestramento sia per i laici che per gli operatori sanitari.^{49,58-60} Anche brevi sessioni di richiamo alla RCP al letto del paziente della durata di 2 minuti si sono dimostrate in grado di migliorare la qualità della RCP indipendentemente dalla modalità dell'addestramento (ad es., con istruttore o con feedback automatico o con entrambi) negli esecutori di BLS pediatrico (PBL) in corso di arresto cardiaco simulato⁶¹, migliorabile con ulteriore addestramento.⁶²

Anche l'addestramento tra pari si è dimostrato essere una modalità efficace per l'apprendimento del BLS. I tutori e i valutatori dei propri pari si sono dimostrati competenti, più disponibili e meno costosi del personale clinico-assistenziale. Gli studenti che fungono da istruttori dei propri pari sviluppano capacità di insegnamento, valutazione e giudizio, organizzazione e ricerca. La sostenibilità è possibile se viene garantita la programmazione nell'avvicendamento dei ruoli e una leadership adeguata. La revisione di 15 anni di insegnamento del BLS guidato da pari nella Facoltà di Medicina di una importante Università ha dimostrato che questi programmi possono offrire una maggior soddisfazione dei partecipanti con risultati in termini di apprendimento equivalenti a quelli delle sessioni precedenti basate su lezioni.⁶³

Poiché c'è evidenza che l'addestramento frequente migliora le capacità nella RCP, la confidenza del soccorritore e la disponibilità ad eseguire la RCP, si raccomanda che le organizzazioni e gli individui riconsiderino la necessità di riaddestramenti più frequenti sulla base della probabilità di arresto cardiaco nella propria area. Il riaddestramento dovrebbe avvenire almeno ogni 12-24 mesi per gli studenti che seguono corsi di BLS. A seconda dello specifico contesto, possono essere presi in considerazione aggiornamenti addizionali ad alta frequenza e basso carico oppure il riaddestramento. Si raccomanda che coloro che hanno più probabilità di imbattersi in un arresto cardiaco considerino un riaddestramento più frequente, poiché c'è evidenza che le capacità decadono entro 3-12 mesi dal corso BLS.^{33,46,53,54,56,64} e che il richiamo frequente aumenta le abilità nella RCP,^{34,65-69} la confidenza del soccorritore,⁶⁵ e la disponibilità ad eseguire la RCP.³⁴

Utilizzo dei dispositivi di suggerimento/feedback per la RCP durante addestramento

L'uso di dispositivi di suggerimento/feedback per la RCP può essere preso in considerazione durante l'addestramento alla RCP sia per i laici



sia per gli operatori sanitari. I dispositivi possono dare suggerimenti (cioè segnalano le azioni da eseguire, ad es. con il metronomo o una istruzione vocale per la frequenza delle compressioni), dare feedback (cioè informazioni successive ad un evento, basate sull'effetto di un'azione, come il display visivo della profondità delle compressioni), o una combinazione di suggerimenti e feedback. L'uso di dispositivi di suggerimento/feedback durante l'addestramento può migliorare la prestazione nella RCP.⁷⁰ Gli istruttori e i soccorritori devono essere informati che se la superficie di supporto è comprimibile (ad es., un materasso) questi dispositivi possono sovrastimare la profondità delle compressioni.^{71,72}

Una valutazione sistematica della letteratura comprendente sia studi su manichini che su umani ha determinato che i dispositivi con feedback audiovisivo durante rianimazione permettono ai soccorritori di eseguire le compressioni con parametri più vicini a quelli raccomandati; tuttavia non sono state trovate evidenze che questo si traduca in una migliore prognosi per i pazienti.⁷³ E' stata rilevata una variazione sostanziale nella capacità dei diversi dispositivi di feedback per RCP di migliorare la prestazione.⁷⁴⁻⁷⁶

Addestramento di livello avanzato

I corsi di livello avanzato sono dedicati principalmente agli operatori sanitari. In generale riguardano le conoscenze, le abilità e le attitudini necessarie a far parte di una squadra di rianimazione (compreso il ruolo di team leader).

Addestramento precorso e possibili strategie alternative per migliorare l'apprendimento della RCP

Si possono utilizzare molti metodi per preparare i candidati prima che frequentino un corso di rianimazione. Tra questi è compreso l'invio di letture precorso, in forma di manuale e/o di materiale digitale (e-learning). L'inclusione di un pre-test nel lavoro preparatorio può arricchire ulteriormente questi materiali.⁷⁷⁻⁸² Un esempio ben apprezzato dai partecipanti è stato un programma precorso di e-learning su CD per l'ALS. Gli allievi lo hanno valutato come utile per migliorare la loro comprensione dei principali domini didattici del corso ALS, ma il programma non è riuscito a dimostrarsi superiore per lo sviluppo di capacità cognitive e psicomotorie durante una simulazione standard di arresto cardiaco.⁸³

E' emersa evidenza sui modelli di apprendimento misto (blended) caratterizzati dall'accoppiamento di una fase di apprendimento elettronico indipendente con un corso guidato da istruttori ma di durata inferiore. Un studio pilota di tipo blended per l'insegnamento dell'ALS, che comprendeva una parte di e-learning, ha portato ad una percentuale di superamento inferiore del 5.7% nel test sullo scenario di arresto cardiaco rispetto al corso tradizionale ma a punteggi simili nella valutazione delle conoscenze e delle abilità pratiche e a una riduzione dei costi di più della metà. Non c'è stata differenza significativa nella percentuale complessiva di superamento del corso.⁸⁴ Questo corso ALS con e-learning svolto in UK è stato successivamente implementato e un ulteriore studio con 27.170 candidati ha dimostrato la sua equivalenza con i corsi tradizionali condotti da istruttori.⁸⁵ Il programma on line di 6-8 ore doveva essere completato dai candidati prima di frequentare un corso ALS modificato, condotto da istruttori e della durata di un giorno. I punteggi dello e-ALS sono risultati significativamente più alti nel test MCQ pre- e post corso e la percentuale di superamento al primo tentativo del CAS-test è stata più alta rispetto ai corsi ALS tradizionali (la percentuale complessiva di superamento del corso è stata simile nei due tipi di corso). Considerati i benefici in termini di aumentata autonomia dei candidati, migliore rapporto costo-efficacia, minor impegno degli istruttori e migliore standardizzazione del materiale didattico, questi dati incoraggiano l'ulteriore diffusione dei corsi in e-learning per l'insegnamento della RCP.

Principi di insegnamento delle abilità pratiche

Le abilità pratiche della RCP possono essere insegnate con un processo in fasi: separando le componenti di una abilità in dimostrazione in tempo reale, spiegazione dei fatti, dimostrazione da parte dei parte-

cipanti e pratica in modo da facilitarne la visualizzazione, la comprensione, l'elaborazione cognitiva e l'esecuzione. Nessuno studio ha dimostrato vantaggi di differenti approcci in fasi nonostante la loro cornice teorica.^{86,87}

Elementi di simulazione per l'insegnamento nei corsi di livello avanzato

La formazione tramite simulazione è parte integrante dell'insegnamento della rianimazione. La revisione sistematica e la metanalisi di 182 studi comprendenti 16.636 partecipanti a corsi di addestramento basati sulla simulazione ha dimostrato un miglioramento nelle prestazioni relative a conoscenze e abilità a confronto con l'addestramento senza simulazione.⁸⁸

La simulazione può essere utilizzata per formare a vari ruoli, dal primo soccorritore al membro della squadra di rianimazione per arrivare al team leader. Può essere utilizzata per far apprendere sia i comportamenti dell'individuo che quelli della squadra. Una componente aggiuntiva fondamentale per questo tipo di apprendimento è il debriefing che avviene alla conclusione dello scenario.

Con l'eccezione della simulazione che utilizza attori veri, la maggior parte dell'addestramento pratico utilizza manichini costruiti per questo scopo. I manichini ad alta fedeltà possono fornire reperti fisici, mostrare segni vitali, rispondere fisiologicamente agli interventi (tramite interfaccia computer) e permettere di eseguire procedure (ad es., ventilazione con pallone-maschera, intubazione, accessi vascolari endovenosi o intraossei).⁸⁹ Quando confrontata con quella a bassa fedeltà, la simulazione che utilizza manichini ad alta fedeltà sembra apportare un lieve miglioramento nei risultati relativi alle prestazioni delle abilità alla fine del corso.⁹⁰

Se si considera il realismo fisico, questi manichini ad alta fedeltà sono più apprezzati da candidati e istruttori ma sono anche molto più costosi. Non c'è evidenza che i partecipanti ai corsi ERC apprendano di più o meglio la RCP utilizzando i manichini ad alta fedeltà. Tenendo questo presente, i manichini ad alta fedeltà si possono usare ma, se non sono disponibili, l'uso di quelli a bassa fedeltà è accettabile per la formazione standard al supporto vitale avanzato.

Durante le simulazioni di supporto vitale avanzato, una componente importante di fedeltà consiste nella adesione a cicli reali di 2 minuti di RCP. E' importante che la durata dei cicli non sia ridotta deliberatamente per aumentare il numero degli scenari.⁹¹

Nuovi metodi di insegnamento sembrano promettenti per il futuro ma richiedono più ricerca prima di essere adottati su larga scala. Alcuni esempi comprendono specificatamente l'addestramento attraverso "frasi correlate ad azioni" come "Non c'è polso, inizio le compressioni toraciche" che in linea generale, quando insegnate nei corsi, possono suggerire le azioni da compiere (nell'esempio, le compressioni toraciche).⁹² Un altro esempio di addestramento consiste nella così detta "Pratica deliberata a ciclo rapido" (Rapid Cycle Deliberate Practice, RPSD), che ha dimostrato di aumentare le abilità nella rianimazione negli specializzandi di pediatria.⁹³ Dopo una scenario iniziale ininterrotto e il debriefing, i successivi scenari sono corti e interrotti in punti pre-determinati per dare feedback diretto su specifiche procedure o azioni.

Formazione alle abilità non tecniche (Non-Technical Skills, NTS), comprese leadership e lavoro in gruppo, per aumentare i risultati della RCP

Portare a termine una rianimazione efficace è una prestazione di squadra nella maggior parte delle circostanze e, come per ogni altra abilità, anche le capacità di lavorare efficacemente in gruppo e di tenerne la leadership devono essere sviluppate con la pratica.^{95,95} Ad esempio, l'implementazione di programmi di addestramento di squadra ha condotto ad un aumento nella sopravvivenza ospedaliera da arresto cardiaco pediatrico⁹⁶ e nei pazienti chirurgici.⁹⁷

La formazione nelle abilità non tecniche, come la comunicazione efficace, la consapevolezza situazionale, la leadership e la capacità di seguire le indicazioni date, utilizzando volutamente nelle simulazioni i principi della gestione delle risorse nelle crisi (Crisis Resource Management, CRM), ha dimostrato di trasferire l'apprendimento dalla simulazione alla pratica clinica.^{98,99} E' stato dimostrato che le prestazioni della squadra di rianimazione migliorano sia nell'arresto cardiaco reale



che negli scenari simulati di supporto vitale avanzato intraospedaliero, quando nei corsi avanzati viene aggiunta una specifica formazione al lavoro di squadra e alla leadership.¹⁰⁰⁻¹⁰⁴ Fornendo l'addestramento pratico in un ambiente il più vicino possibile all'esperienza della vita reale, i concetti che riguardano il lavoro di gruppo possono essere affrontati a livello individuale.^{105,106}

La formazione specifica del team può migliorare la prestazione della squadra, le capacità di leadership e la gestione del compito da eseguire e tale effetto può durare fino ad un anno.^{95,95,100,101,107-111} D'altra parte aggiungere la formazione alla leadership alle abilità della RCP non ha dimostrato di aumentare queste abilità nella realtà.¹¹² Sono stati sviluppati, validati e raccomandati strumenti di valutazione per ogni membro del team (principalmente check list). Ci sono anche scale di classificazione per la valutazione della prestazione di squadra, che possono essere utilizzate successivamente per fornire feedback sulla prestazione del team.¹¹³⁻¹¹⁶

Intervalli di addestramento e valutazione delle competenze

Ci sono poche evidenze sulla ritenzione delle conoscenze dopo i corsi ALS.¹¹⁷ Si ritiene che i discenti con maggior esperienza clinica abbiano una migliore ritenzione di conoscenze e abilità a lungo termine.^{118 119} I test scritti nei corsi ALS non predicono con affidabilità i risultati nelle abilità pratiche e non dovrebbero essere utilizzati come sostituti della dimostrazione di queste prestazioni cliniche.^{120,121} La valutazione alla fine dell'addestramento sembra avere un effetto benefico sulla prestazione e la ritenzione successive.^{122,123}

C'è una crescente evidenza che l'aggiornamento frequente dell'addestramento con uso di manichini, in forma di esercitazioni in situ a basso dosaggio, può far risparmiare costi e tempo totale di riaddestramento e sembra essere preferito dai discenti.^{124,125} Il richiamo dell'addestramento è richiesto invariabilmente per mantenere conoscenze e abilità; tuttavia, la frequenza ottimale di tale richiamo non è chiara.^{124,126-128}

Una sessione di richiamo arricchita con simulazione, nove mesi dopo un programma di addestramento in rianimazione neonatale, ha dimostrato migliori abilità procedurali e attitudine al lavoro di gruppo a quindici mesi.¹²⁹ Le attitudini al lavoro di gruppo sono risultate ulteriormente migliorate quando gli specializzandi venivano coinvolti nella rianimazione reale o con l'esposizione alla pratica volontaria in simulazione.

Uso di check list, dispositivi di feedback e training in situ

Supporti cognitivi come le check list possono migliorare l'adesione alle linee guida a patto che non causino ritardi nell'inizio della RCP e che venga utilizzata la check list corretta durante la simulazione¹³⁰ e in caso di arresto cardiaco reale.¹³¹ Per esempio, l'implementazione di una check list per il corso Advanced Trauma Life Support ha migliorato l'adesione all'esecuzione di compiti basati su protocolli e la frequenza e la velocità del loro completamento.¹³²

I dispositivi di feedback che forniscono direttive sulla frequenza delle compressioni, la profondità, il rilascio e la posizione delle mani durante l'addestramento possono costituire una opportunità per migliorare il livello di acquisizione delle abilità alla fine del corso.^{61,74,76,133-137} In loro assenza, una guida tonale (ad es., musica o metronomo) durante l'addestramento può migliorare solo la frequenza delle compressioni. Ci sono evidenze che la guida tonale può ridurre la profondità delle compressioni perché il candidato si concentra sulla frequenza.¹³⁷⁻¹³⁹ I dispositivi di suggerimento e feedback migliorano l'acquisizione delle abilità della RCP e la ritenzione del BLS e possono essere usati anche per migliorare la corretta applicazione di queste abilità di base durante l'addestramento di livello avanzato. Tuttavia, l'impiego di questi dispositivi durante RCP non andrebbe considerato come intervento isolato ma solo all'interno di un sistema assistenziale più ampio che dovrebbe comprendere varie iniziative volte a migliorare la qualità della RCP.¹⁴⁰

La simulazione in situ offre opportunità sia per formare l'intero team¹⁴¹ che per fornire una comprensione del flusso di lavoro a livello organizzativo.¹⁴² Per di più può essere più semplice includere in situ l'addestramento di un intero team di operatori sanitari provenienti da

più discipline e questo può migliorare le conoscenze,¹⁴³ le capacità pratiche,¹⁴⁴ la confidenza e la preparazione,¹⁴¹ la familiarità con l'ambiente¹⁴⁵ e l'identificazione di sistemi comuni e di errori dell'utente.^{142,146-147}

Briefing e debriefing dopo simulazione di un arresto cardiaco

Il debriefing dopo la simulazione di un arresto cardiaco è una parte essenziale del processo di apprendimento. L'apprendimento si verifica se lo scenario simulato di addestramento pratico è seguito dal debriefing mentre questo non avviene in caso contrario.¹⁴⁸ La modalità ideale del debriefing deve ancora essere determinata. Gli studi disponibili non sono riusciti a dimostrare una differenza nel debriefing con o senza l'impiego di videoclip.^{149,150}

Implementazione e gestione dei cambiamenti

La formula della sopravvivenza termina con l'anello della "Implementazione locale".² La combinazione tra la scienza medica e l'efficienza della formazione non è sufficiente a migliorare la sopravvivenza se l'implementazione è scarsa o assente. Di solito tale fase può richiedere anche qualche forma di gestione del cambiamento per introdurre nuovi modi di vedere nella cultura locale. Spesso, la soluzione più semplice non è sostenibile e può essere necessaria abilità diplomatica e una negoziazione prolungata. Il principale esempio di questo genere è l'insegnamento della RCP tra le materie scolastiche – i Paesi che hanno raggiunto questo obiettivo hanno speso talvolta anni per promuoverlo e persuadere i governi affinché adottassero questo cambiamento. Il cambiamento può essere guidato dal basso ma per essere sostenibile richiede anche una adesione dall'alto.

Questa sezione non era presente nelle Linee guida ERC 2010 ed è stata aggiunta riconoscendone l'importanza nella missione di migliorare la sopravvivenza.

Impatto delle linee guida

In ogni Paese l'implementazione si basa in larga misura sulle linee guida per la rianimazione accettate internazionalmente. Le strategie nazionali per la formazione dipendono da soluzioni per la gestione dell'arresto cardiaco basate sull'evidenza. Pertanto, la domanda più importante dovrebbe essere se queste linee guida portano realmente a risultati significativi e migliori. Gli autori riconoscono liberamente di avere in questo caso un conflitto di interesse – se noi proviamo che le nostre linee guida non hanno nessun effetto tangibile allora mettiamo in discussione le risorse che sono state investite per generarle. L'evidenza suggerisce che ci sia un beneficio se si considera la sopravvivenza alla dimissione dall'ospedale,^{8,151-156} il ripristino della circolazione spontanea,^{8,151-155} e la prestazione nella RCP.^{8,153} In ogni caso, la probabilità di beneficio è alta rispetto a quella di un possibile danno.

Centri per l'arresto cardiaco

Negli ultimi anni, sono nati sistemi sanitari regionali per la gestione di condizioni come l'ictus, il trauma maggiore e l'infarto miocardico. Ciò è stato determinato principalmente dalla necessità di centralizzare risorse limitate piuttosto che dall'evidenza di eventuali benefici proveniente da trial randomizzati. Ci sono nuove evidenze che il trasporto di pazienti con arresto cardiaco extra ospedaliero in centri specializzati per l'arresto cardiaco può associarsi a una migliore sopravvivenza senza esiti neurologici.¹⁵⁷⁻¹⁷⁰ Gli studi attualmente disponibili hanno delle inconsistenze in termini di fattori specifici che presumibilmente hanno contribuito ai risultati migliori. E' necessario fare più ricerca per identificare sia gli aspetti specifici dei centri per l'arresto cardiaco che migliorano la prognosi sia l'influenza dei tempi di percorrenza e se anche il trasferimento secondario in questi centri possa ottenere lo stesso beneficio.

L'addestramento con simulazione basato su scenari, il re-training, l'esercizio regolare e l'approccio di squadra al posizionamento dei dispositivi sono elementi necessari per il personale dei laboratori di emodinamica. Quando sono stati introdotti i dispositivi meccanici per la compressione toracica nella pratica clinica è stata osservata una curva di apprendimento significativa.¹⁷¹ Durante i tentativi prolungati di ri-



animazione nel laboratorio di emodinamica, l'implementazione di un approccio strutturato alla rianimazione migliora il lavoro di gruppo.¹⁷²

Utilizzo della tecnologia e dei social media

La diffusione di smartphone e tablet ha portato allo sviluppo di numerosi approcci all'implementazione attraverso l'impiego di "apps" e dei social media. Questi approcci possono essere categorizzati come segue:

1. Trasmissione semplice di informazioni – apps che mostrano gli algoritmi della rianimazione.
2. Trasmissione interattiva di informazioni – apps che utilizzano la geolocalizzazione dell'utente per mostrare la localizzazione del DAE più vicino.
3. Trasmissione interattiva di formazione – apps che creano una modalità interattiva e coinvolgono l'utilizzatore per formarlo (ad es., Life-saver – www.life-saver.org.uk [oppure Relieve e Un Picnic mozzafiato – www.settimanaviva.it, NdT]).
4. Pacchetti di apprendimento miscelato ("blended") per i corsi di rianimazione – un programma di e-learning con una ridotta proporzione di insegnamento condotto da istruttori in presenza ha dimostrato di essere equivalente alla formazione standard per i corsi ALS (advanced life support).⁸⁵
5. Dispositivi di feedback – l'impiego dell'accelerometro in tempo reale sia per migliorare la frequenza e la profondità sia per registrare dati da utilizzare nel debriefing.¹⁷³
6. Segnalazione e attivazione di protocolli per gli astanti – se in una comunità sono presenti individui disposti a e in grado di eseguire il supporto vitale di base, l'impiego di questi sistemi può condurre a tempi di risposta più veloci in confronto a quelli dei servizi pubblici di emergenza.^{174,175}
7. Impiego dei social media per diffondere informazioni a un pubblico più ampio e sostenere le campagne finalizzate a ottenere un cambiamento.

In conclusione, la tecnologia e i social media sono vettori potenti di implementazione e di gestione del cambiamento. Il loro sviluppo e impiego deve essere incoraggiato e analizzato per valutare il reale impatto sulla sopravvivenza.

Misurare la prestazione dei sistemi di rianimazione

Via via che i sistemi per migliorare la prognosi dell'arresto cardiaco si evolvono, è necessario valutarne accuratamente l'impatto. Questo è particolarmente importante per i sistemi più grandi con componenti multi-fattoriali, ognuno dei quali può essere vantaggioso sia da solo che in combinazione. Ad esempio, è stato già accennato al fatto che per valutare l'impatto dei centri per l'arresto cardiaco sia necessario lavoro ulteriore.

Misurare la prestazione e implementare iniziative che migliorino la qualità aiuterà ulteriormente i sistemi a garantire risultati ottimali.^{102,176-181}

Debriefing dopo rianimazione nel contesto clinico

Dare feedback ai membri di una squadra di rianimazione intra-ospedaliera di arresto cardiaco circa la loro prestazione durante un vero arresto cardiaco (cioè non nel contesto di addestramento) può condurre a risultati migliori. Questo può avvenire sia con metodi in tempo reale basati su dati (ad es., impiego di dispositivi di feedback sulle caratteristiche delle compressioni) sia con un incontro strutturato post evento focalizzato sulla prestazione.^{102,182} L'approccio ideale al debriefing deve essere ancora definito, compreso l'intervallo che deve separare la prestazione reale dal momento di debriefing. Sebbene sembri intuitivo fornire questo tipo di riscontro anche alle prestazioni relative all'arresto cardiaco extra ospedaliero, non ci sono evidenze che ne supportino o ne respingano i vantaggi.

Team di emergenza medica per gli adulti

Nella catena della sopravvivenza dell'arresto cardiaco,¹ il primo anello

rappresenta il riconoscimento precoce del paziente che si sta aggravando e la prevenzione dell'arresto cardiaco. A questo riguardo è stato fatto molto lavoro per valutare il ruolo del Medical Emergency Team (MET). Noi raccomandiamo il loro impiego e, in particolare, l'uso di sistemi a intensità più alta (ad es., tassi di chiamata del MET più alti, presenza di medici esperti nella squadra) dal momento che sono stati associati ad una ridotta incidenza di arresto cardiaco/respiratorio¹⁸³⁻¹⁸⁹ e a percentuali maggiori di sopravvivenza.^{184,186-189,183,190}

Si raccomanda che questi sistemi includano:

1. Formazione del personale sui segni di deterioramento del paziente
2. Monitoraggio dei segni vitali appropriato e regolare
3. Istruzioni chiare per guidare il personale nella individuazione precoce del paziente che si aggrava (ad es., criteri di chiamata o sistemi a punteggio per l'allarme precoce)
4. Un sistema chiaro e uniforme per chiamare aiuto
5. Una risposta assistenziale alla chiamata di aiuto.

Addestramento in contesti con risorse limitate

Esistono molte tecniche differenti per insegnare l'ALS e il BLS in contesti con risorse limitate: simulazione, apprendimento multimediale, apprendimento auto-diretto, istruzioni limitate e apprendimento auto-diretto tramite computer. Alcune di queste tecniche sono meno costose e richiedono un minor coinvolgimento degli istruttori rispetto ai format di insegnamento tradizionale. Inoltre alcune modalità permettono una diffusione più ampia dell'insegnamento del BLS e dell'ALS. È ragionevole suggerire l'impiego di queste strategie in contesti con risorse limitate anche se la strategia migliore ancora deve essere definita e può differire da un Paese all'altro.¹⁹¹⁻¹⁹⁷

Insegnamento dell'etica e del primo soccorso

Nel capitolo sull'Etica delle Linee guida ERC 2015 vengono fornite alcune indicazioni sull'insegnamento agli operatori sanitari dei temi del paziente da non rianimare (Do Not Attempt Resuscitation, DNAR) e sulle procedure praticabili sui pazienti appena deceduti.¹⁹⁸ Il capitolo sul Primo Soccorso fornisce linee guida sulla formazione relativa a questo tema e sui programmi di addestramento così come sulle campagne di salute pubblica.¹⁹⁹

Il programma del corso di rianimazione di ERC

ERC ha sviluppato un'ampia gamma di corsi destinati a tutti i livelli di esecutori, dal supporto vitale di base (BLS) per i soccorritori laici a quello avanzato per gli operatori sanitari. Nei corsi ERC si insegnano le competenze necessarie per intraprendere la rianimazione nel contesto clinico, al livello a cui ci si aspetta che gli operatori debbano eseguirla. Accanto alle abilità necessarie per la rianimazione, viene data enfasi all'insegnamento delle abilità non tecniche [Non Technical Skills, NTS; NdT] e della capacità di condurre un gruppo (leadership), all'applicazione di principi etici e di strategie di formazione avanzata così come ai miglioramenti organizzativi a livello di sistema per aumentare la sopravvivenza da arresto cardiaco. Queste competenze vengono insegnate in corsi specifici mentre in altri si insegna come debbano essere insegnate.

I corsi ERC si focalizzano sull'insegnamento in piccoli gruppi con un alto rapporto istruttori/candidati utilizzando strategie miste di insegnamento che comprendono discussioni interattive, workshop, addestramento pratico per le abilità e la simulazione con l'impiego di manichini da rianimazione.^{200,201}

Informazioni aggiornate sui corsi ERC sono disponibili nella sezione "ERC course rules" (i regolamenti dei corsi ERC) sul sito web di ERC [<https://www.erc.edu/index.php/doclibrary/en/>]. I regolamenti dei corsi descrivono nel dettaglio la terminologia e le definizioni di ERC; le specifiche dell'organizzazione e della gestione dei diversi corsi ERC e il controllo di qualità; il percorso dell'istruttore fino a direttore di corso, formatore degli istruttori e educatore ERC; la valutazione ERC e il processo di certificazione/ricertificazione; la guida di comportamento professionale di ERC comprese le procedure di reclamo.



Codice etico

Gli istruttori dei corsi ERC vengono formati all'insegnamento e alla valutazione. Il codice etico consiste nel creare un ambiente supportivo e centrato sul discente che promuova l'apprendimento, migliori la comprensione delle conoscenze e la ritenzione delle abilità. Si incoraggia a darsi del tu sia tra i membri della faculty sia coi candidati per ridurre l'apprensione. Si spinge sull'interazione tra membri della faculty e candidati per apprendere dall'esperienza reciproca. I cambiamenti comportamentali desiderati sono elaborati attraverso l'incoraggiamento con l'uso sia di feedback costruttivo e correttivo sia di debriefing sulla performance. Un sistema di tutoraggio individuale viene utilizzato per migliorare il feedback e sostenere il candidato. Una quota di stress è inevitabile,²⁰² in particolare durante la valutazione, ma gli istruttori hanno come scopo quello di mettere in grado agli allievi di dare il loro meglio. I corsi ERC sono guidati dal fine ultimo di migliorare la capacità di eseguire la rianimazione per aumentare la sopravvivenza delle vittime di arresto cardiaco.

Gestione dei corsi

I corsi ERC sono supervisionati dal Comitato internazionale congiunto per i corsi (Joint International Course Committee, JICC) che è formato dai responsabili dei Comitati internazionali per i corsi (ICC) ERC di tutti i tipi (BLS/AED, Immediata Life Support – ILS, ALS, Neonatal Life Support – NLS, European Paediatric Immediata Life Support/European Paediatric Advanced Life Support – EPILS/EPALS, Generic Instructor Course – GIC) ed è presieduto dal Direttore della Commissione per l'Addestramento e la Formazione (Director for Training and Education, DTE). A livello nazionale, ciascun consiglio nazionale per la rianimazione (National Resuscitation Council – NRC) nomina un direttore nazionale di corso (National Course Director – NCD) per ogni tipo di corso. ERC ha sviluppato un sistema di gestione su web [<http://courses.erc.edu>] per l'amministrazione dei corsi. I candidati possono iscriversi a un corso on line o possono contattare l'organizzatore del corso per registrare il loro interesse per uno specifico corso. Alla fine del corso il sistema genera i certificati numerati per ciascuno dei candidati che ha superato il corso e per ogni membro della faculty. Per il controllo di qualità è disponibile uno strumento di valutazione per ogni corso e i risultati sono accessibili ai membri dei NRC, dei NCD e degli ICC. I partecipanti che superano il corso esecutore sono definiti "esecutori".

Lingua

Inizialmente, i corsi ERC venivano tenuti in inglese da faculty internazionali. Una volta che sono stati formati istruttori locali e i materiali e i manuali dei corsi sono stati tradotti nelle varie lingue, molti NRC sono ormai in grado di condurre i loro corsi localmente nella propria lingua. È importante che questo non comprometta il controllo di qualità dei corsi e la formazione degli istruttori; inoltre il processo di traduzione delle nuove linee guida e dei materiali dei corsi non dovrebbe ritardare l'implementazione delle nuove linee guida.⁵

Formazione degli istruttori

Coloro che hanno superato il corso esecutore dimostrando un alto livello di prestazione e, più importante, hanno dato prova di qualità di leadership e di lavoro di gruppo, credibilità clinica, capacità di essere esaurienti, supportivi e motivati possono essere identificati dalla faculty come Istruttori Potenziali (IP). Coloro che vengono selezionati come IP nei corsi avanzati vengono invitati a partecipare al Generic Instructor Course (GIC [in Italia, GIC avanzato, NdT]) di ERC. Gli IP dei corsi BLS/AED sono invitati a partecipare ai Corsi istruttori di BLS/AED [in Italia, GIC base, che comprende anche gli IP dei corsi base di altre discipline come trauma e pediatrico, NdT].

Al GIC, un educatore ERC che ha sostenuto uno specifico percorso sulla formazione medica e sulle basi dell'apprendimento dell'adulto (ERC Educator Master Class) è responsabile dell'applicazione dei principi formativi dei corsi ERC.

Dallo stato di candidato istruttore (CI) a quello di istruttore "full" (IF)

Dopo il superamento del GIC, gli IP raggiungono lo stato di Candidato Istruttore (CI) e in genere insegneranno in due corsi esecutore sotto la supervisione del resto della faculty [affiancamenti, NdT] in modo da ricevere un feedback costruttivo e correttivo sulle proprie prestazioni con lo scopo di essere promossi allo stato di Istruttore completo o "full" (IF). Questo tipo di feedback migliora le competenze di insegnamento per cui ci si è esercitati durante il GIC e come CI durante i primi affiancamenti nei corsi esecutore, attraverso la formulazione di obiettivi di apprendimento da raggiungere nei corsi successivi.

Stato di Direttore di Corso (DC)

Ogni corso ERC viene condotto da un Direttore di Corso (DC) approvato. I DC sono proposti dai NCD e approvati dal NRC o dal rispettivo ICC. I DC sono istruttori esperti che siano credibili clinicamente, abbiano dimostrato qualità eccellenti come insegnanti, tutor e valutatori e possiedano le abilità per condurre una faculty di istruttori.

Principi generali dei corsi ERC (regolamenti dei corsi ERC su www.erc.edu)

Contenuti dei corsi ERC

Tutti i corsi ERC seguono le linee guida attuali. Ogni corso ha il suo specifico manuale di corso o un libretto didattico che forniscono le conoscenze richieste prima di accedere al corso. I candidati ricevono il manuale anticipatamente in modo da prepararsi per ogni corso con un test a risposte multiple (MCQ) obbligatorio (ad eccezione dei corsi BLS/AED, ILS e EPILS) che ha lo scopo di assicurarsi che i candidati abbiano letto i materiali prima di frequentare il corso.

Tutti i corsi ERC comprendono lezioni frontali interattive e discussioni di gruppo, workshop in piccoli gruppi, insegnamento delle abilità pratiche e, per i corsi avanzati, scenari di Simulazione di Arresto Cardiaco (CAS) orientati clinicamente e di casi di emergenza. Molti format di corso includono opzioni che permettono agli istruttori di adattare l'insegnamento alle necessità specifiche dei candidati.

I corsi Immediate e Advanced Life Support

I corsi Immediate e Advanced Life Support hanno come destinatari gli operatori sanitari. I programmi hanno dei contenuti centrali e possono essere adattati per rispondere alle necessità individuali di apprendimento, alla tipologia di pazienti con cui si lavora e al ruolo individuale ricoperto all'interno del sistema sanitario di risposta all'arresto cardiaco. I moduli centrali di questi corsi sono:

- La prevenzione dell'arresto cardiaco.^{203,204}
- Compressioni toraciche di alta qualità (adesione alle raccomandazioni su frequenza, profondità, rilascio e minime interruzioni) e ventilazione con tecniche di base (cioè pocket mask e pallone-maschera).
- Defibrillazione con compressioni toraciche in corso di caricamento in caso di defibrillazione a mani libere.
- Algoritmi del supporto vitale avanzato e farmaci dell'arresto cardiaco.
- Abilità non tecniche (cioè addestramento alla leadership, al lavoro di gruppo e alla comunicazione).

Corsi Immediate Life Support. I corsi ILS per gli adulti e quelli EPILS per i bambini sono corsi di un giorno focalizzati sulle cause e sulla prevenzione dell'arresto cardiaco, l'approccio ABCDE al paziente critico, l'avvio del BLS/AED efficace, l'inizio della catena della sopravvivenza e le abilità di base della RCP (cioè le compressioni toraciche efficaci e l'erogazione in sicurezza di uno shock per defibrillare, la gestione di base delle vie aeree, il soffocamento, gli accessi endovenosi e intraossei e i farmaci necessari durante arresto cardiaco).²⁰⁵ Questi corsi sono disegnati per essere semplici da condurre con piccoli gruppi di candidati. Lo scopo è addestrare i candidati all'uso dell'equipaggiamento (ad es., il tipo di defibrillatore) che è disponibile nel loro contesto lavorativo e la gestione dei primi minuti di arresto cardiaco fino all'arrivo del soccorso avanzato.



Corsi Advanced Life Support. I corsi ALS per gli adulti e quelli EPALS per neonati e bambini e i corsi NLS per i neonati poggiano sulle conoscenze e le abilità dei rispettivi corsi Basic e/o Immediate Life Support. Tali competenze forniscono le basi per questi corsi avanzati di due giorni e pongono l'enfasi sulla defibrillazione sicura e sulla interpretazione ECG, la gestione delle vie aeree, la ventilazione, l'accesso vascolare, la gestione dei ritmi peri-arresto e le circostanze speciali relative alle condizioni critiche, agli incidenti e all'arresto cardiaco. Il trattamento post rianimazione, gli aspetti etici relativi alla rianimazione e l'assistenza al lutto sono gli altri argomenti compresi. Questi corsi dovrebbero mettere in grado gli esecutori di gestire la prima ora di una condizione critica, di un incidente o di un arresto cardiaco. Non sono invece pensati per fornire indicazioni di terapia intensiva avanzata o di cardiologia.

Il Faculty Meeting

Il faculty meeting di solito si svolge all'inizio e alla fine di ogni giorno di corso ed è condotto dal direttore di corso. Lo scopo è di fare un debriefing con gli istruttori e valutare le prestazioni e i progressi di ogni candidato. Durante il faculty meeting finale la prestazione di ogni candidato viene rivista per raggiungere una decisione sul superamento del corso e per valutare se ai candidati che hanno raggiunto i criteri richiesti possa essere proposto lo stato di potenziale istruttore. Viene valutata anche la prestazione dei candidati istruttori presenti nella faculty. I faculty meeting forniscono inoltre un'opportunità di debriefing per la faculty alla fine del corso.

Valutazione e feedback

Durante il corso, la faculty valuta ogni candidato sia in modo formativo che individuale. Le prestazioni e le attitudini dei candidati sono discusse nei faculty meeting quotidiani e ciò permette di dare ai candidati un feedback e un tutoraggio puntuale. Agli istruttori viene insegnato ad utilizzare uno schema finalizzato a fornire il feedback in modo tempestivo, costruttivo, orientato all'obiettivo, centrato sullo studente e con un piano di azione che permetta al discente di raggiungere il risultato desiderato.

Il formato di feedback standard adottato da ERC è la Learning Conversation [conversazione didattica, NdT]. La learning conversation inizia con un invito a riflettere ed è centrata inizialmente su qualsiasi aspetto che il candidato vuole discutere. A questa fase segue una discussione sui punti chiave che l'istruttore vuole affrontare con il contributo anche dei membri del gruppo e degli altri istruttori. Tutti gli aspetti importanti della prestazione sono poi riassunti insieme a specifici punti di azione per il candidato che gli permettano di migliorare le prestazioni successive.

Le prestazioni dei candidati sono valutate in modo continuo durante i corsi BLS, ILS e GIC misurando le competenze a fronte di criteri predeterminati: non sono richiesti test sommativi per essere certificati. Al termine dei corsi NLS e ALS, l'applicazione delle conoscenze e delle abilità dei candidati viene valutata attraverso un Test di Simulazione di Arresto Cardiaco (CAST), che comprende la capacità di guidare un team di arresto cardiaco. L'affidabilità e le proprietà di misurazione del CAST sono state definite.^{121,206,207} Le conoscenze fondamentali sono valutate attraverso un MCQ.

Tutoraggio e mentoring

Il tutoraggio è un elemento essenziale di tutti i corsi ERC e permette al candidato di avere un riferimento preciso. Sia il tutoraggio di gruppo che quello individuale si svolgono durante i corsi ERC in modo regolare.

Format specifici dei corsi ERC

Corso esecutore "Basic Life Support and Automated External Defibrillation" (BLS/AED [BLS-D in Italia, NdT]) e corso istruttore BLS/AED [GIC base in Italia, NdT].

I corsi BLS/AED sono adatti per tutta la popolazione inclusi i laici [che non hanno alcun compito specifico di intervenire, NdT] e i soccorritori addestrati (gli addetti al primo soccorso, gli assistenti bagnanti [laici ma con compito di intervento, NdT], coloro che hanno un dovere di assistenza nei confronti degli altri [insegnanti, operatori assistenziali, personale di sicurezza] e infine tutti gli operatori sanitari sia di area clinica che non [compresi gli operatori di centrale dei sistemi di emer-

genza sanitaria, i medici di base, gli odontoiatri, gli studenti di medicina e di scienze infermieristiche e tutti coloro che hanno meno probabilità di trovarsi a gestire un arresto cardiaco). Vanno incoraggiati i corsi che comprendono sia BLS che AED.

I corsi BLS/AED hanno lo scopo di mettere in grado il candidato di acquisire competenza nel riconoscimento dell'arresto cardiaco, nell'avvio immediato di compressioni toraciche efficaci, nella chiamata del soccorso appropriato e nell'uso in sicurezza del DAE. Questi corsi insegnano sia agli adulti che ai bambini le competenze della RCP da utilizzare in caso di arresto cardiaco sia nell'adulto che nel bambino. Il corso istruttore BLS/AED ERC offre l'opportunità di imparare ad essere un istruttore BLS/AED ai candidati in possesso di una certificazione BLS/AED valida e che sono stati identificati come istruttori potenziali (IP).

Corso "Immediate Life Support" (ILS)

Il corso ILS è adatto alla maggioranza degli operatori sanitari di tutte le discipline e professioni che possano trovarsi di fronte ad un arresto cardiaco raramente ma con un ruolo di primo soccorritore o di membro di una squadra di rianimazione.²⁰⁸ Le competenze applicate del corso ILS dovrebbero permettere la rianimazione efficace nei primi minuti di arresto cardiaco nell'attesa che arrivi la squadra di rianimazione.²⁰⁹ In uno studio di coorte dopo l'implementazione di un programma ILS, il numero di chiamate per arresto cardiaco e quello degli arresti reali è diminuito mentre sono aumentate sia le chiamate per condizioni pre-arresto che la sopravvivenza iniziale e quella alla dimissione.²¹⁰

Corso "Advanced Life Support" (ALS). I candidati adatti al corso ALS sono medici, infermieri, personale dei servizi medici di emergenza e tecnici ospedalieri selezionati che possano svolgere il ruolo di leader e di membri del team di rianimazione in caso di RCP nell'adulto.^{211,212}

Oltre a far padroneggiare le competenze relative al BLS e all'ILS, questo corso insegna la gestione dell'arresto cardiaco da cause diverse e quello dei problemi peri-arresto e si concentra sull'applicazione delle abilità non tecniche con enfasi sulla cooperazione di squadra guidata da una chiara leadership.

Corso "Newborn Life Support" (NLS). Questo corso interprofessionale della durata di un giorno ha lo scopo di fornire agli operatori sanitari che hanno probabilità di essere presenti al parto (ad es., ostetriche,²¹³ infermieri, personale dei sistemi medici di emergenza, medici) le conoscenze e le abilità di base per gestire la gestione e la rianimazione di un neonato nei primi 10-20 minuti. Il corso NLS pone un'enfasi appropriata sulla gestione delle vie aeree, le compressioni toraciche, l'accesso venoso ombelicale e i farmaci per la RCP neonatale.²¹⁴

Corso "European Paediatric Immediate Life Support" (EPILS). L'EPILS è un corso di un giorno (5-8 ore) che insegna a infermieri, personale dei sistemi medici di emergenza e medici che non fanno parte del team di rianimazione pediatrica a riconoscere e trattare il lattante e il bambino in condizioni critiche per prevenire l'arresto cardiorespiratorio e a trattarlo nei primi minuti nell'attesa che arrivi la squadra di rianimazione. Nel corso vengono utilizzati brevi scenari pratici di simulazione adattati al contesto lavorativo e al ruolo reale dei candidati per insegnare le competenze essenziali.

Corso "European Paediatric Advanced Life Support". Il Corso EPALS è disegnato per gli operatori sanitari coinvolti nella rianimazione dei neonati, dei lattanti e dei bambini fornendo le competenze sufficienti per gestire il bambino in condizioni gravi durante la prima ora di criticità.²¹⁵⁻²¹⁸ Nel corso è compreso il ripasso del BLS pediatrico e delle manovre di disostruzione delle vie aeree da corpo estraneo.

Il corso EPALS pone grande enfasi sul riconoscimento, la valutazione continua e il trattamento tempestivo del bambino critico (ad es., simulazione di insufficienza cardiaca e respiratoria, arresto e trauma). Inoltre vengono integrati alcuni aspetti di lavoro e di conduzione di gruppo tra cui l'anticipazione dei problemi e la consapevolezza situazionale. In base alle necessità locali e alle circostanze l'EPALS può includere ulteriori moduli sulla rianimazione neonatale, il trattamento post rianimazione e il passaggio di consegne e/o su contenuti o abilità tecniche più avanzate. Questi ultimi sono in continuo sviluppo.



Corso per Istruttore Generico “Generic Instructor Course” (GIC) [GIC avanzato in Italia, NdT]

Il corso GIC è per i candidati che sono stati identificati come istruttori potenziali (IP) durante un qualsiasi corso esecutori ERC (tranne che per il BLS/AED che ha un corso istruttori a parte [GIC base, NdT]) o alcuni altri tipi di corso (ad es., European Trauma Course). Il GIC pone l'enfasi sullo sviluppo delle capacità di insegnamento, sul feedback costruttivo e correttivo e sul tutoraggio. Vengono date per consolidate le conoscenze essenziali dei corsi esecutori di provenienza.

Un educatore ERC conduce il processo formativo, le discussioni e fornisce il feedback fondamentale. L'educatore tiene delle sessioni interattive che trattano la teoria dell'apprendimento dell'adulto, l'insegnamento efficace delle abilità pratiche e degli scenari di simulazione, la valutazione e il feedback efficace, la leadership e le abilità non tecniche. La faculty dimostra ognuna di queste competenze a cui segue la possibilità per i candidati di fare pratica.

Una versione abbreviata del materiale del corso esecutore originale viene utilizzata per le sessioni di addestramento con simulazione. Il GIC enfatizza il concetto di feedback costruttivo e correttivo per sviluppare le future strategie di apprendimento e per fornire, pertanto, l'opportunità ad ogni candidato di adottare il ruolo di istruttore.

Educator Master Class (EMC)

Gli educatori ERC sono una componente essenziale e obbligatoria della faculty del GIC. Una master class per educatori della durata di due giorni insegna ad istruttori di corso esecutore esperti e con un interesse dimostrabile nella formazione come diventare educatori ERC. I NRC propongono i candidati adatti che poi vengono selezionati dal Gruppo di lavoro sulla formazione (Working Group on Education, WGE) di ERC sulla base di specifici criteri (che comprendono la motivazione, il curriculum in formazione sanitaria o la documentazione di un dimostrato impegno speciale nella pratica formativa per molti anni all'interno di ERC).

Gli istruttori della EMC sono educatori esperti incaricati dal WGE e dal Direttore dell'Addestramento e delle Formazioni. Nella EMC viene trattata la cornice teorica degli educatori ERC, la valutazione e il controllo di qualità, la metodologia didattica, la valutazione critica, il ruolo del tutor, le strategie di formazione multi-professionale e lo sviluppo continuo della faculty didattica di ERC. Il format della EMC è costituito da una serie di discussioni chiuse, piccoli gruppi di lavoro e sessioni di risoluzione di problemi. I candidati vengono valutati in modo formativo durante tutta la EMC.

European Resuscitation Academy (ERA) – “Ci vuole un sistema per salvare una vita”

La ERA ha lo scopo di aumentare la sopravvivenza da arresto cardiaco focalizzandosi sul miglioramento dei sistemi sanitari e quindi collegando insieme la Catena e la Formula della Sopravvivenza. Tutti i membri del personale dei sistemi di emergenza sanitaria (dirigenti, amministrativi, medici, tecnici e operatori di centrale) di vario tipo e nazionalità insieme con le istituzioni sanitarie locali sono invitati ad imparare dal programma ERA (che deriva dai dieci punti per migliorare la sopravvivenza da arresto cardiaco della Resuscitation Academy statunitense di Seattle, <http://resuscitationacademy.com/>). L'ERA pone l'enfasi sulla definizione della percentuale di sopravvivenza locale da arresto cardiaco attraverso la comprensione dell'importanza della raccolta dati con la modalità standard di Utstein. I sistemi EMS che partecipano sono incoraggiati a sviluppare misure concrete per migliorare la sopravvivenza seguite da valutazioni appropriate di questi piani di azione.

Direzioni future di ricerca e sviluppo dei corsi

Lo produzione di linee guida internazionali per la rianimazione è un esercizio in costante evoluzione. Ricerche di alta qualità continuano ad essere pubblicate con evidenze che possono suggerire o meno se le linee guida attuali sono accettabili.

Contemporaneamente, anche la scienza della formazione continua

ad evolversi. I nostri metodi di insegnamento di queste linee guida sono cambiati sostanzialmente nel corso degli anni passando dai primordi delle modalità di insegnamento di tipo teorico a quelle contemporanee interattive e pratiche che utilizzano anche la tecnologia e i social media. Ci sono ancora poche evidenze di alta qualità sui metodi migliori di insegnamento, principalmente perché il numero di candidati necessari per produrre risultati statisticamente significativi (ad es., aumento della sopravvivenza dei pazienti) deve essere molto grande. Pertanto, per raggiungere tali numeri, giocano un ruolo importante le collaborazioni internazionali con uno stile simile a quello utilizzato per valutare alcuni dei contenuti clinici delle linee guida. Fin quando non viene raggiunto il momento della significatività statistica, è essenziale continuare a valutare i nostri metodi formativi e l'importanza o la rilevanza formativa delle conclusioni.

Raccomandazioni per la ricerca formativa in rianimazione

Ogni intervento formativo dovrebbe essere valutato per assicurarsi che raggiunga affidabilmente gli obiettivi didattici e, nella sua massima espressione, migliori la prognosi in una situazione di arresto cardiaco. Lo scopo è quello di garantire che i discenti non solo acquisiscano abilità e conoscenze ma anche che le ritengano per essere in grado di fornire azioni adeguate in base al livello di addestramento. La valutazione a livello di prognosi del paziente è difficile da ottenere perché questa è influenzata da molti altri parametri come i cambiamenti nelle linee guida, nei pazienti studiati e nell'organizzazione. Il livello di prognosi studiato dovrebbe essere definito durante la fase di pianificazione dell'intervento formativo.²¹⁹ E' difficile valutare i comportamenti nel contesto clinico e quindi questo attributo viene più comunemente considerato con la simulazione su manichino. Tuttavia, generalizzare i risultati degli studi su manichino è discutibile e questo è il motivo per cui in letteratura si trova così poca evidenza di alta qualità.

La formazione in rianimazione è ancora un campo relativamente nuovo che manca di ricerca di alta qualità. Gli studi sono eterogenei nel disegno e suscettibili di rischi di errore e quindi difficili da comparare. Nel corso di un incontro sulla ricerca è stata elaborata una serie di indicazioni per guidare gli studi futuri in ambito formativo.²²⁰

Sviluppo futuro dei corsi

La strategia educativa di ERC si basa su corsi istruttori uniformi e contenuti standardizzati dei corsi esecutori. Questa situazione si evolverà man mano che diverranno disponibili metodi di insegnamento più miscelati. Nell'insegnamento della RCP a tutti i livelli è richiesta flessibilità dal momento che mezzi differenti come DVD, Internet e addestramento on line aumentano il vantaggio didattico.

I nuovi contenuti dovrebbero permettere questa flessibilità. Alcuni moduli centrali sono il “cuore” di ogni corso ERC che poi può essere adattato al contesto con ulteriori contenuti opzionali (sia aspetti medici che non tecnici) per supportare e formare i candidati in base alle necessità locali. Alcune istituzioni hanno moduli molto specializzati per alcuni discenti (ad es., arresto cardiaco dopo cardiocirurgia, supporto avanzato neonatale in ICU, rianimazione in ostetricia, rianimazione in sala operatoria durante chirurgia) che possono essere aggiunti a quelli centrali del corso.

Verranno adottate nuove tecnologie didattiche (apprendimento basato sulle tecnologie informatiche – IT, moduli di e-learning nell'ambiente didattico virtuale di ERC – virtual learning environment, VLE) e questo va affrontato sia nei GIC sia nella supervisione e nel tutoraggio di tutti gli istruttori, direttori di corso ed educatori.

I discenti che usano la formazione con video o on line possono non avere più bisogno di manuali stampati perché hanno accesso immediato ai contenuti su Internet. Ciò fornirà più opportunità di integrare figure, dimostrazioni video delle abilità e delle prestazioni di squadra, test di autovalutazione con indicazioni su come migliorare e collegamenti alla letteratura per approfondire gli interessi. Un VLE monitorizzerà e supporterà ulteriormente la traiettoria individuale in termini di conoscenze, abilità, attitudini e prestazione globale sia degli esecutori che degli istruttori e degli organizzatori dei corsi.



Leggere e apprendere basandosi sui fatti, pensare attraverso procedure e strategie di azione e discutere questioni aperte sono tutti obiettivi possibili prima che i candidati arrivino al corso. I partecipanti molto motivati arriveranno al corso con un alto livello di conoscenze e con una chiara visione su quando applicare certe procedure e su come interagire con un gruppo per eseguire una RCP di qualità. A causa dei crescenti limiti ai permessi di studio e di insegnamento, il tempo trascorso al corso deve essere concentrato sulla traduzione dei concetti appresi in scenari di simulazione. Questo permetterà ai candidati di provare, ripassare e eseguire tecniche salva-vita, utilizzare la migliore prassi medica e affrontare la leadership e la gestione del gruppo. Tutto ciò, in ultima analisi, dovrebbe mettere in grado gli esecutori di aumentare la sopravvivenza da arresto cardiaco nel contesto clinico.

La formazione con intervalli molto frequenti sarà breve e potrà non richiedere necessariamente che il personale venga seguito da istruttori o tutori. L'ambiente di addestramento dovrebbe essere portato ai discenti in modo che lo possano sperimentare durante l'attività quotidiana e utilizzare frequentemente. Un breve test annuale sulla RCP può essere utilizzato per filtrare coloro che non raggiungono i livelli di competenza definiti dall'istituzione. Per raggiungere questi livelli, alcuni possono richiedere un breve addestramento supervisionato mentre altri possono aver bisogno di un processo più lungo di aggiornamento formale. Gli organizzatori dei corsi devono pianificarli in maniera flessibile permettendo una durata più breve per gruppi specifici con conoscenze preesistenti elevate e più tempo per la pratica per i soccorritori laici.

L'uso dei manichini ad alta fedeltà e dei dispositivi di feedback avanzato può essere disponibile per i Paesi e le organizzazioni con le necessarie capacità finanziarie ma non per tutti. Quando si utilizzano manichini a bassa fedeltà, gli istruttori devono essere addestrati a dare ai discenti un feedback tempestivo e valido per migliorare il loro apprendimento. In conclusione, l'obiettivo di ERC è quello di rafforzare ogni anello della Catena della Sopravvivenza attraverso una efficace formazione e implementazione. Lo scopo dovrebbe essere quello di sviluppare strategie didattiche per i laici e per gli operatori sanitari che portino ad un BLS di alta qualità, una defibrillazione veloce, un efficace rianimazione avanzata e un trattamento post rianimazione di alta qualità. Queste strategie dovrebbero essere facili, accessibili, ben validate e attraenti. Ciò assicurerà che le linee guida scientifiche possano essere tradotte efficacemente in tassi di sopravvivenza migliori.

Collaboratori

John H.W. Ballance, Woolhope, Herefordshire, UK
 Alessandro Barelli, Teaching Hospital Agostino Gemelli, Rome, Italy
 Dominique Biarent, Paediatric Intensive Care and Emergency Department, Hôpital Universitaire des Enfants, Université Libre de Bruxelles, Brussels, Belgium
 Leo Bossaert, University of Antwerp, Antwerp, Belgium
 Maaret Castrén, Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finland
 Anthony J. Handley, Hillcrest Cottage, Hadstock, Cambridge, UK
 Carsten Lott, Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany
 Ian Maconochie, Paediatric Emergency Medicine, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR Grant Holder, Imperial College London, London, UK
 Jerry P. Nolan, Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, Bristol, UK; Bristol University, Bristol, UK
 Gavin Perkins, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK; Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
 Violetta Raffay, Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia
 Charlotte Ringsted, Faculty of Health, Aarhus University, Aarhus, Denmark
 Jasmeet Soar, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
 Joachim Schlieber, Trauma Hospital Salzburg, Salzburg, Austria

Patrick Van de Voorde, University Hospital and University Ghent, Federal Department Health, Ghent, Belgium
 Jonathan Wyllie, James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK
 David Zideman, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Conflitti di interesse

Robert Greif	Editor for Trends in Anesthesia and Critical Care.
Andrew S. Lockey	Medical Advisor "First on Scene First Aid Company".
Anne Lippert	No conflict of interest reported.
Koenraad G. Monsieurs	No conflict of interest reported.
Patricia Conaghan	No conflict of interest reported.
Wiebe De Vries	Training Organisation ACM employee.

References

- Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
- Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
- Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11–43.
- Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: evidence evaluation and management of conflict of interest for the ILCOR 2015 consensus on science and treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e33–41.
- 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.
- Bigham BL, Aufderheide TP, Davis DP, et al. Knowledge translation in emergency medical services: a qualitative survey of barriers to guideline implementation. *Resuscitation* 2010;81:836–40.
- 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. *Prehospital Emergency Care* 2010;14:355–60 (Official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
- Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA, et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. *Circulation* 2012;125:1787–94.
- Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C, et al. Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. *Resuscitation* 2015;87:33–7.
- 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 (Official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
11. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T. Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 2011;82:523–8.
 12. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS. Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? *Scand J Trauma Resuscitation Emergency Med* 2013;21:39.
 13. Savastano S, Vanni V. Cardiopulmonary resuscitation in real life: the most frequent fears of lay rescuers. *Resuscitation* 2011;82:568–71.
 14. Sasson C, Haukoos JS, Bond C, et al. Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:550–8.
 15. King R, Heisler M, Sayre MR, et al. Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehospital Emergency Care* 2015;19:308–12 (Official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
 16. Greenberg MR, Barr Jr GC, Rupp VA, et al. Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *J Emergency Med* 2012;43:166–71.
 17. Blewer AL, Leary M, Esposito EC, et al. Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. *Crit Care Med* 2012;40:787–92.
 18. 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.
 19. Haugk M, Robak O, Sterz F, et al. High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 2006;70:263–74.
 20. Knight LJ, Winch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR. Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 2013;35:9–16 (quiz7).
 21. Barr Jr GC, Rupp VA, Hamilton KM, et al. Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 2013;113:538–45.
 22. Plant N, Taylor K. How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:415–21.
 23. Cave DM, Aufderheide TP, Beeson J, et al. Importance and implementation of training in cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation in schools: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:691–706.
 24. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;310:1377–84.
 25. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T, et al. Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 2012;83:619–25.
 26. Stroobants J, Monsieurs K, Devriendt B, Dreezen C, Vets P, Mols P. Schoolchildren as BLS instructors for relatives and friends: impact on attitude towards bystander CPR. *Resuscitation* 2014;85:1769–74.
 27. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. *Crit Care Med* 2012;40:1192–8.
 28. Song KJ, Shin SD, Park CB, et al. Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: A before–after population-based study. *Resuscitation* 2014;85:34–41.
 29. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522–30.
 30. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025–8.
 31. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL. Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 2009;57:159–67 (quiz 68–9).
 32. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME. Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 2009;25:E1–13.
 33. 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.
 34. 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.
 35. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC. Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. *Hong Kong Med J = Xianggang yi xue za zhi/Hong Kong Acad Med* 2010;16:165–70.
 36. 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.
 37. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010;105:38–44.
 38. Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation* 2012;126:2844–51.
 39. Nielsen AM, Folke F, Lippert FK, Rasmussen LS. Use and benefits of public access defibrillation in a nation-wide network. *Resuscitation* 2013;84:430–4.
 40. Harrison-Paul R, Timmons S, van Schalkwyk WD. Training lay-people to use automatic external defibrillators: are all of their needs being met? *Resuscitation* 2006;71:80–8.
 41. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015.
 42. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81–98.
 43. 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.
 44. Maconochie I, Bingham R, Eich C, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 6 Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2015;95:222–47.
 45. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421–33.
 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. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435–42.
 48. de Vries W, Turner NM, Monsieurs KG, Bierens JJ, Koster RW. Comparison of instructor-led automated external defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* 2010;81:1004–9.
 49. 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.
 50. Roppolo LP, Heymann R, Pepe P, et al. A randomized controlled trial comparing traditional training in cardiopulmonary resuscitation (CPR) to self-directed CPR learning in first year medical students: the two-person CPR study. *Resuscitation* 2011;82:319–25.
 51. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance—a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657–64.
 52. Deakin CD, Shewry E, Gray HH. Public access defibrillation remains out of reach for most victims of out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Heart* 2014;100:619–23.
 53. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59–65.
 54. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17–28.
 55. 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.
 56. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419–24.
 57. 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.
 58. de Vries W, Handley AJ. A web-based micro-simulation program for self-learning BLS skills and the use of an AED. Can laypeople train themselves without a manikin? *Resuscitation* 2007;75:491–8.
 59. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO. Automated external defibrillators: skill maintenance using computer-assisted learning. *Acad Emerg Med* 1998;5:709–17 (Official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
 60. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Spaite DW, et al. The effectiveness of ultra-brief and brief educational videos for training lay responders in hands-only cardiopulmonary resuscitation: implications for the future of citizen cardiopulmonary resuscitation training. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:220–6.
 61. Sutton RM, Niles D, Meaney PA, et al. Booster" training: evaluation of instructor-led bedside cardiopulmonary resuscitation skill training and automated corrective feedback to improve cardiopulmonary resuscitation compliance of Pediatric Basic Life Support providers during simulated cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:e116–21 (A Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
 62. Sutton RM, Niles D, Meaney PA, et al. Low-dose, high-frequency CPR training improves skill retention of in-hospital pediatric providers. *Pediatrics* 2011;128:e145–51.



63. Harvey PR, Higenbottam CV, Owen A, Hulme J, Bion JF. Peer-led training and assessment in basic life support for healthcare students: synthesis of literature review and fifteen years practical experience. *Resuscitation* 2012;83:894–9.
64. 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.
65. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010;375:1347–54.
66. Castle N, Garton H, Kenward G. Confidence vs competence: basic life support skills of health professionals. *Br J Nurs* 2007;16:664–6.
67. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. *Resuscitation* 2005;66:27–30.
68. Christenson J, Nafziger S, Compton S, et al. The effect of time on CPR and automated external defibrillation skills in the Public Access Defibrillation Trial. *Resuscitation* 2007;74:52–62.
69. Niles D, Sutton RM, Donoghue A, et al. Rolling Refreshers: a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 2009;80:909–12.
70. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, et al. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:100–7.
71. 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.
72. 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.
73. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A. Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 2014;85:460–71.
74. Yeung J, Davies R, Gao F, Perkins GD. A randomised control trial of prompt and feedback devices and their impact on quality of chest compressions—a simulation study. *Resuscitation* 2014;85:553–9.
75. Zapletal B, Greif R, Stumpf D, et al. Comparing three CPR feedback devices and standard BLS in a single rescuer scenario: a randomised simulation study. *Resuscitation* 2014;85:560–6.
76. Cheng A, Brown LL, Duff JP, et al. Improving cardiopulmonary resuscitation with a CPR feedback device and refresher simulations (CPR CARES Study): a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2015;169:137–44.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295–301 (Journal of the Association of American Medical Colleges).
81. 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.
82. Papadimitriou L, Xanthos T, Basiakou 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.
83. Perkins GD, Fullerton JN, Davis-Gomez N, et al. The effect of pre-course e-learning prior to advanced life support training: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:877–81.
84. Perkins GD, Kimani PK, Bullock I, et al. Improving the efficiency of advanced life support training: a randomized. *Controlled Trial Ann Intern Med* 2012;157:19–28.
85. Thorne CJ, Lockey AS, Bullock I, et al. E-learning in advanced life support—an evaluation by the Resuscitation Council (UK). *Resuscitation* 2015;90:79–84.
86. Orde S, Celenza A, Pinder M. A randomised trial comparing a 4-stage to 2-stage teaching technique for laryngeal mask insertion. *Resuscitation* 2010;81:1687–91.
87. Greif R, Egger L, Basciani RM, Lockey A, Vogt A. Emergency skill training—a randomized controlled study on the effectiveness of the 4-stage approach compared to traditional clinical teaching. *Resuscitation* 2010;81:1692–7.
88. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2013;84:1174–83.
89. Cheng A, Lang TR, Starr SR, Pusic M, Cook DA. Technology-enhanced simulation and pediatric education: a meta-analysis. *Pediatrics* 2014;133:e1313–23.
90. Cheng A, Lockey A, Bhanji F, Lin Y, Hunt EA, Lang E. The use of high-fidelity manikins for advanced life support training—A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2015.
91. Krogh KB, Hoyer CB, Ostergaard D, Eika B. Time matters—realism in resuscitation training. *Resuscitation* 2014;85:1093–8.
92. Hunt EA, Cruz-Eng H, Bradshaw JH, et al. A novel approach to life support training using “action-linked phrases”. *Resuscitation* 2015;86:1–5.
93. Hunt EA, Duval-Arnould JM, Nelson-McMillan KL, et al. Pediatric resident resuscitation skills improve after “rapid cycle deliberate practice” training. *Resuscitation* 2014;85:945–51.
94. Hunziker S, Buhlmann C, Tschan F, et al. Brief leadership instructions improve cardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2010;38:1086–91.
95. 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.
96. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:33–8 (A Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
97. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y, et al. Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA* 2010;304:1693–700.
98. Boet S, Bould MD, Fung L, et al. Transfer of learning and patient outcome in simulated crisis resource management: a systematic review. *Can J Anaesth = J Can d'anesth* 2014;61:571–82.
99. Rall M, Gaba DM, Dieckmann RA. Patient simulation. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. New York, NY: Elsevier; 2010. p. 151–92.
100. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, et al. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 2007;27:409–14 (Official journal of the California Perinatal Association).
101. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 2007;29:e276–83.
102. 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.
103. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS. Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 2007;35:1668–72.
104. 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.
105. Salas E, DiazGranados D, Weaver SJ, King H. Does team training work? Principles for health care. *Acad Emerg Med* 2008;15:1002–9 (Official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
106. Eppich W, Howard V, Vozenilek J, Curran I. Simulation-based team training in healthcare. *Simul Healthc* 2011;6Suppl:S14–9 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
107. Thomas EJ, Williams AL, Reichman EF, Lasky RE, Crandell S, Taggart WR. Team training in the neonatal resuscitation program for interns: teamwork and quality of resuscitations. *Pediatrics* 2010;125:539–46.
108. Garbee DD, Paige J, Barrier K, et al. Interprofessional teamwork among students in simulated codes: a quasi-experimental study. *Nurs Educ Perspect* 2013;34:339–44.
109. Chung SP, Cho J, Park YS, et al. Effects of script-based role play in cardiopulmonary resuscitation team training. *Emerg Med J: EMJ* 2011;28:690–4.
110. Yeung JH, Ong GJ, Davies RP, Gao F, Perkins GD. Factors affecting team leadership skills and their relationship with quality of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2012;40:2617–21.
111. Blackwood J, Duff JP, Nettel-Aguirre A, Djogovic D, Joyn C. Does teaching crisis resource management skills improve resuscitation performance in pediatric residents? *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:e168–74 (A Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
112. Weidman EK, Bell G, Walsh D, Small S, Edelson DP. Assessing the impact of immersive simulation on clinical performance during actual in-hospital cardiac arrest with CPR-sensing technology: a randomized feasibility study. *Resuscitation* 2010;81:1556–61.
113. Cooper S, Cant R, Porter J, et al. Rating medical emergency teamwork performance: development of the Team Emergency Assessment Measure (TEAM). *Resuscitation* 2010;81:446–52.
114. Kim J, Neilipovitz D, Cardinal P, Chiu M. A comparison of global rating scale and checklist scores in the validation of an evaluation tool to assess performance in the resuscitation of critically ill patients during simulated emergencies (abbreviated as “CRM simulator study IB”). *Simul Healthc* 2009;4:6–16 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
115. Malec JF, Torscher LC, Dunn WF, et al. The mayo high performance teamwork scale: reliability and validity for evaluating key crew resource management skills. *Simul Healthc* 2007;2:4–10 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
116. Rosen MA, Salas E, Silvestri S, Wu TS, Lazzara EH. A measurement tool for simulation-based training in emergency medicine: the simulation module for assessment of resident targeted event responses (SMARTER) approach. *Simul Healthc* 2008;3:170–9 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
117. Fischer H, Strunk G, Neuhold S, et al. The effectiveness of ERC advanced life support (ALS) provider courses for the retention of ALS knowledge. *Resuscitation* 2012;83:227–31.
118. Jensen ML, Lippert F, Hesselheldt R, et al. The significance of clinical experience on learning outcome from resuscitation training—a randomised controlled study. *Resuscitation* 2009;80:238–43.



119. Fischer H, Bachmann K, Strunk G, et al. Translation of ERC resuscitation guidelines into clinical practice by emergency physicians. *Scand J Trauma, Resuscitation Emerg Med* 2014;22:9.
120. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. *Resuscitation* 2010;81:453–6.
121. 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.
122. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 2009;43:21–7.
123. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect on skills learning might last 6 months. *Adv Health Sci Educ Pract* 2010;15:395–401.
124. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P, et al. A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification (“pediatric advanced life support reconstructed”) compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Crit Care Med* 2014;42:610–8.
125. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F. Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 2015;88:6–11.
126. Stross JK. Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *Jama* 1983;249:3339–41.
127. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C. Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 2009;80:903–8.
128. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M, et al. Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 1998;30:705–11.
129. Bender J, Kennally K, Shields R, Overly F. Does simulation booster impact retention of resuscitation procedural skills and teamwork? *J Perinatol* 2014;34:664–8. Official journal of the California Perinatal Association.
130. 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, journal of the Society for Simulation in Healthcare.
131. 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 Commun J Qual Saf* 2004;30:488–96.
132. Kelleher DC, Carter EA, Waterhouse LJ, Parsons SE, Fritzeen JL, Burd RS. Effect of a checklist on advanced trauma life support task performance during pediatric trauma resuscitation. *Acad Emerg Med* 2014;21:1129–34. Official journal of the Society for Academic Emergency Medicine.
133. Mpotos N, Lemoine S, Calle PA, Deschepper E, Valcke M, Monsieurs KG. Combining video instruction followed by voice feedback in a self-learning station for acquisition of Basic Life Support skills: a randomised non-inferiority trial. *Resuscitation* 2011;82:896–901.
134. Mpotos N, Yde L, Calle P, et al. Retraining basic life support skills using video, voice feedback or both: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:72–7.
135. Skorning M, Derwall M, Brokmann JC, et al. External chest compressions using a mechanical feedback device: cross-over simulation study. *Der Anaesthetist* 2011;60:717–22.
136. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. *Resuscitation* 2003;57:57–62.
137. Woollard M, Poposki J, McWhinnie B, Rawlins L, Munro G, O'Meara P. Achy breaky makey wakey heart? A randomised crossover trial of musical prompts. *Emerg Med J* 2012;29:290–4.
138. Oh JH, Lee SJ, Kim SE, Lee KJ, Choe JW, Kim CW. Effects of audio tone guidance on performance of CPR in simulated cardiac arrest with an advanced airway. *Resuscitation* 2008;79:273–7.
139. Rawlins L, Woollard M, Williams J, Hallam P. Effect of listening to Nellie the Elephant during CPR training on performance of chest compressions by lay people: randomised crossover trial. *BMJ* 2009;339:b4707.
140. Couper K, Smyth M, Perkins GD. Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 2015;21:188–94.
141. Allan CK, Thiagarajan RR, Beke D, et al. Simulation-based training delivered directly to the pediatric cardiac intensive care unit engenders preparedness, comfort, and decreased anxiety among multidisciplinary resuscitation teams. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:646–52.
142. Lighthall GK, Poon T, Harrison TK. Using in situ simulation to improve in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Jt Commun J Qual Patient Saf* 2010;36:209–16.
143. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbar M. Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational initiative: a pilot study. *J Trauma* 2008;64:761–7.
144. 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 (Official journal of the European Society for Emergency Medicine).
145. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janeck H, et al. Using simulation to orient code blue teams to a new hospital facility. *Simul Healthc* 2008;3:209–16 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
146. 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.
147. 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 min. *Pediatrics* 2008;121:e34–43.
148. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simul Healthc* 2011;6Suppl:S52–7 (Journal of the Society for Simulation in Healthcare).
149. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG, et al. Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 2002;57:176–9.
150. 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.
151. 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.
152. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, et al. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010;7:1357–62.
153. 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.
154. Garza AG, Grattot MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:2597–605.
155. Deasy C, Bray JE, Smith K, et al. Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 2011;82:984–8.
156. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T, et al. Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 2011;82:979–83.
157. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorent T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. *Resuscitation* 2010;81:422–6.
158. 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.
159. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:524–9.
160. 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.
161. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30–4.
162. Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44–51.
163. Fothergill RT, Watson LR, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Survival of resuscitated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) conveyed directly to a Heart Attack Centre by ambulance clinicians. *Resuscitation* 2014;85:96–8.
164. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 2011;97:1489–94.
165. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT, et al. Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehospital Emerg Care* 2014;18:217–23 (Official Journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors).
166. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP, et al. Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:657–63.
167. Cudnik MT, Sasson C, Rea TD, et al. Increasing hospital volume is not associated with improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology. *Resuscitation* 2012;83:862–8.
168. Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE. Regionalization of post-cardiac arrest care: implementation of a cardiac resuscitation center. *Am Heart J* 2012;164:493–501, e2.
169. Lee SJ, Jeung KW, Lee BK, et al. Impact of case volume on outcome and performance of targeted temperature management in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33:31–6.
170. Kang MJ, Lee TR, Shin TG, et al. Survival and neurologic outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients who were transferred after return of spontaneous circulation for integrated post-cardiac arrest syndrome care: the another feasibility of the cardiac arrest center. *J Korean Med Sci* 2014;29:1301–7.
171. Spiro JR, White S, Quinn N, et al. Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol* 2015;180:7–14.
172. Wagner H, Rundgren M, Hardig BM, et al. A structured approach for treatment of prolonged cardiac arrest cases in the coronary catheterization laboratory using mechanical chest compressions. *Int J Cardiovasc Res* 2013;2:4.



173. Chan TK, Hong Kong J Emerg Med 2012;19:305–11.
174. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW. Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 2014;85:1444–9.
175. Ringh M, Fredman D, Nordberg P, Stark T, Hollenberg J. Mobile phone technology identifies and recruits trained citizens to perform CPR on out-of-hospital cardiac arrest victims prior to ambulance arrival. *Resuscitation* 2011;82:1514–8.
176. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X. Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 2010;81:1664–9.
177. 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.
178. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L, et al. A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehospital Emerg Care* 2007;11:427–33.
179. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G. Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emerg Med J* 2011;28:A6.
180. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 2008;78:127–34.
181. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;79:198–204.
182. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42:1688–95.
183. 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.
184. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 2002;324:387–90.
185. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH. Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 2011;15:R269.
186. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 2008;300:2506–13.
187. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbohm A, Martling CR. Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 2010;36:100–6.
188. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH. Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 2010;111:679–86.
189. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 2010;38:445–50.
190. Priestley G, Watson W, Rashidian A, et al. Introducing critical care outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 2004;30:1398–404.
191. Delasobera BE, Goodwin TL, Strehlow M, et al. Evaluating the efficacy of simulators and multimedia for refreshing ACLS skills in India. *Resuscitation* 2010;81:217–23.
192. Meaney PA, Sutton RM, Tsima B, et al. Training hospital providers in basic CPR skills in Botswana: acquisition, retention and impact of novel training techniques. *Resuscitation* 2012;83:1484–90.
193. Jain A, Agarwal R, Chawla D, Paul V, Deorari A. Tele-education vs classroom training of neonatal resuscitation: a randomized trial. *J Perinatol* 2010;30:773–9 (Official Journal of the California Perinatal Association).
194. Jenko M, Frangez M, Manohin A. Four-stage teaching technique and chest compression performance of medical students compared to conventional technique. *Croat Med J* 2012;53:486–95.
195. Li Q, Ma EL, Liu J, Fang LQ, Xia T. Pre-training evaluation and feedback improve medical students' skills in basic life support. *Med Teach* 2011;33:e549–55.
196. Nilsson C, Sorensen BL, Sorensen JL. Comparing hands-on and video training for postpartum hemorrhage management. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93:517–20.
197. Shavit I, Peled S, Steiner IP, et al. Comparison of outcomes of two skills-teaching methods on lay-rescuers' acquisition of infant basic life support skills. *Acad Emerg Med* 2010;17:979–86 (Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
198. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 11 the ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015.
199. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 9 first aid. *Resuscitation* 2015.
200. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 3 adult advanced life support. *Resuscitation* 2015.
201. ILCOR Scientific Evidence Evaluation and Review System. Available at: <https://volunteer.heart.org/apps/pico/Pages/default.aspx> [accessed 10.05.15].
202. Sandroni C, Fencic P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M. Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. *Resuscitation* 2005;66:39–44.
203. 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.
204. 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.
205. Smith GB, Osgood VM, Crane S. ALERT—a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. *Resuscitation* 2002;52:281–6.
206. Ringsted C, Lippert F, Hesselfeldt R, et al. Assessment of Advanced Life Support competence when combining different test methods—reliability and validity. *Resuscitation* 2007;75:153–60.
207. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockey A. Advanced life support cardiac arrest scenario test evaluation. *Resuscitation* 2007;75:484–90.
208. Soar J, Perkins GD, Harris S, et al. The immediate life support course. *Resuscitation* 1998;38:145–9.
209. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 2003;57:21–6.
210. 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.
211. Nolan J. Advanced life support training. *Resuscitation* 2001;50:9–11.
212. Perkins G, Lockey A. The advanced life support provider course. *BMJ* 2002;325:S81.
213. Tinsey V. A personal reflection and account on the newborn life support course. *MIDIRS Midwifery Digest* 2003;13:235–7.
214. Singh J, Santosh S, Wyllie JP, Mellon A. Effects of a course in neonatal resuscitation—evaluation of an educational intervention on the standard of neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2006;68:385–9.
215. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R. Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. *Arch Dis Child* 2001;84:412–4.
216. Schebesta K, Rossler B, Kimberger O, Hupfl M. Impact of the European Paediatric Life Support course on knowledge of resuscitation guidelines among Austrian emergency care providers. *Minerva Anesthesiol* 2012;78:434–41.
217. Cheron G, Jais JP, Cojocaru B, Parez N, Biarent D. The European Paediatric Life Support course improves assessment and care of dehydrated children in the emergency department. *Eur J Pediatr* 2011;170:1151–7.
218. Charalampopoulos D, Karlis G, Barouxis D, et al. Theoretical knowledge and skill retention 4 months after a European Paediatric Life Support course. *Eur J Emerg Med* 2014 (Official Journal of the European Society for Emergency Medicine).
219. Kirkpatrick D, Kirkpatrick J. Implementing the four levels: a practical guide for the evaluation of training programs. San Francisco: Berrett-Koehler; 2007.
220. Ringsted C, Hodges B, Scherpier A. 'The research compass': an introduction to research in medical education: AMEE Guide no. 56. *Med Teach* 2011;33:695–709.



European Resuscitation Council, Linee guida per la Rianimazione 2015.

Sezione 11. Etica della Rianimazione Cardiopolmonare e delle Decisioni di Fine Vita

Leo L. Bossaert^a, Gavin D. Perkins^{b,c}, Helen Askitopoulou^{d,e}, Violetta I. Raffay^f, Robert Greif^g, Kirstie L. Haywood^h, Spyros D. Mentzelopoulosⁱ, Jerry P. Nolan^j, Patrick Van de Voorde^{k,l}, Theodoros T. Xanthos^{m,n}, on behalf of The ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators¹

^a University of Antwerp, Antwerp, Belgium

^b Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^c Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^d Medical School, University of Crete, Heraklion, Greece

^e Ethics Committee of the European Society for Emergency Medicine (EuSEM), UK

^f Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia

^g University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Switzerland

^h Royal College of Nursing Research Institute, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

ⁱ University of Athens Medical School, Athens, Greece

^j Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, and University of Bristol, Bath, UK

^k University Hospital and University Ghent, Belgium

^l Federal Department Health, Belgium

^m University of Athens, Medical School, Greece

ⁿ Midwestern University, Chicago, USA

Traduzione a cura di: Giuseppe R. Gristina (referente), Claudio Augusto Ajmone-Cat, Luca Cabrini, Luigi Riccini

N.d.T. Nel nostro Paese, il diverso approccio giuridico ai temi riguardanti i quattro principi della bioetica rispetto a quello vigente in altri Paesi europei riportato nelle linee guida ERC 2015 (con particolare riferimento al principio di autonomia e al tema delle direttive anticipate di trattamento), ha posto la necessità di una contestualizzazione dei contenuti del presente capitolo alla situazione italiana. Inoltre, il significato di alcune definizioni e di alcuni termini attinenti all'etica medica differisce nella stesura originale da quello in uso nel nostro Paese. Si è quindi ritenuto opportuno ed utile riassumere queste differenze in un Addendum posto al termine del capitolo, cui il testo rimanda con apposite note.

Sommario delle modifiche apportate alle linee guida 2010

La relazione di cura, tradizionalmente centrata sul medico e sul principio di beneficalità, si è orientata nel tempo verso un modello centrato sul paziente dando grande rilievo al principio di autonomia. Questo cambiamento ha fatto sì che i pazienti e il personale sanitario iniziassero a interagire in maniera diversa grazie a una migliore comprensione reciproca. Le future linee guida potranno trarre vantaggio da un sempre maggiore coinvolgimento di tutte le parti interessate (i pazienti, i sopravvissuti a un arresto cardiaco, la società nel suo insieme) in qualità di partner attivi nei processi di comprensione e attuazione dei principi etici nella pratica clinica.

I principi etici tradizionali, sono rivisitati in termini di contenuti e implementazione, alla luce di un approccio alla rianimazione cardiopolmonare (RCP) centrato sul paziente:

- Principio di autonomia – include il rispetto per gli orientamenti personali espressi in direttive anticipate, e presuppone una corretta informazione e comunicazione fra medico e paziente.
- Principio di beneficalità – include la prognosi, le indicazioni relative a quando iniziare la RCP, il concetto di futilità, la continuazione della RCP

durante il trasporto, situazioni particolari con una netta distinzione tra un arresto cardiaco (AC) improvviso e la cessazione prevista delle funzioni cardio-circolatoria e respiratoria nelle patologie in fase terminale.

- Principio di non-maleficitalità – comprende le indicazioni a non rianimare (Do Not Attempt Resuscitation – DNAR /Do Not Attempt Cardio-Pulmonary Resuscitation – DNACPR), le valutazioni relative a quando sospendere/non iniziare la RCP, il coinvolgimento dei pazienti o dei loro rappresentanti nelle decisioni.
- Principio di giustizia – implica la parità di accesso ai trattamenti; include anche direttive volte ad evitare disuguaglianze.

Anche se la maggior parte delle vittime di un AC refrattario è ancora oggi destinata a morire, studi recenti testimoniano un costante miglioramento degli esiti, in particolare nei casi in cui la “formula della sopravvivenza” è correttamente applicata. Casi specifici di AC refrattario, in passato inevitabilmente fatali, possono oggi trarre beneficio da ulteriori nuovi approcci terapeutici. Inoltre, è possibile prevedere un ulteriore miglioramento in termini di sopravvivenza grazie alla definizione di chiare indicazioni per l'avvio, la sospensione o l'astensione dalla RCP e individuando casi refrattari di AC che possono rispondere a interventi avanzati.

L'Europa è composta di 47 Stati (Consiglio d'Europa), con differenze riguardanti le legislazioni nazionali, gli ordinamenti giuridici, la cultura, la religione e le disponibilità economiche. Ciascun paese europeo interpreta le raccomandazioni etiche concernenti la RCP alla luce di questi fattori.

Nel corso della stesura di queste linee guida è stata condotta in Europa un'indagine riguardante l'applicazione pratica dei principi etici. È stata così rilevata una significativa variabilità sia nell'approccio alla RCP che al tema della fine della vita. Pur identificando diverse aree di possibile miglioramento, l'indagine ha mostrato un tendenziale progresso dell'applicazione dei principi etici. Permane tuttavia la necessità di armonizzare le legislazioni, la giurisprudenza, la terminologia e la pratica. Obiettivo di European Resuscitation Council (ERC) e delle sue linee guida è quello di contribuire a questa armonizzazione.

La nuova regolamentazione dell'Unione Europea (UE), che permette il differimento del consenso informato, promuoverà e renderà più omogenea la ricerca nel settore dell'emergenza in tutti gli stati membri. Gli operatori sanitari sono responsabili del mantenimento dello standard di qualità delle loro conoscenze e competenze e del conseguimento di una piena comprensione dei principi etici prima di essere coinvolti in situazioni reali che richiedano decisioni sull'attuazione o meno di manovre rianimatorie.

* Corresponding author.

E-mail address: leo.bossaert@erc.edu, leo.bossaert@gmail.com (L.L. Bossaert).



Introduzione

Un AC improvviso e inatteso costituisce un evento impreveduto, catastrofico ma potenzialmente reversibile che coinvolge, oltre al paziente, i suoi familiari, le altre persone a lui care, e la società nel suo complesso. In Europa un AC si verifica in 0.5 – 1.0 caso x 1000 abitanti ogni anno. Sebbene in anni recenti sia stato osservato un lento miglioramento, la sopravvivenza media dopo un AC extra-ospedaliero rimane bassa (sopravvivenza media alla dimissione dall'ospedale pari al 7.6%).¹⁻⁹

Un AC improvviso e inatteso, potenzialmente reversibile, dovrebbe essere distinto dalla cessazione prevista dell'attività cardiocircolatoria e respiratoria in caso di malattia terminale. Il progresso delle conoscenze, i nuovi e più avanzati interventi terapeutici e le crescenti aspettative della società hanno fatto sì che la riflessione etica sia divenuta parte integrante di ogni intervento o decisione riguardante la fine della vita. In questo contesto è compresa la necessità di ottimizzare i risultati per ogni singolo paziente e per la società nel suo insieme attraverso un'appropriata allocazione delle risorse.

Negli ultimi anni si è verificata una transizione da un approccio centrato sul medico, con enfasi sul principio di beneficenza, verso un approccio centrato sul paziente, con maggiore attenzione alla sua autonomia. Questo cambiamento è recepito dalle linee guida ERC 2015 relative ai principi etici che si applicano alla rianimazione e alle decisioni di fine vita.

Questo capitolo fornisce ai professionisti sanitari incaricati di effettuare la RCP informazioni e orientamenti sui principi dell'etica, inclusi i criteri relativi a quando iniziare e quando interrompere una RCP, unitamente all'analisi di particolari situazioni quali l'AC in età pediatrica e la donazione d'organo dopo un tentativo di rianimazione senza successo. Il professionista sanitario dovrebbe comprendere tali principi etici prima di essere coinvolto in una situazione reale che richieda decisioni riguardanti l'esecuzione o meno di una RCP.

Sono inoltre riportati i risultati preliminari di un'indagine europea riguardante le scelte etiche, che ha documentato una significativa variabilità tra i vari Paesi nell'approccio alla RCP e alle tematiche correlate riguardanti la fine della vita.¹⁰

È evidente la necessità di un'armonizzazione normativa, terminologica e pratica. L'obiettivo delle linee guida ERC è quello di contribuire a questa armonizzazione.

Aspetti etici riguardanti la rianimazione cardiopolmonare e le decisioni di fine vita

L'etica è definita in generale come il modo in cui s'indaga e si comprende la vita morale*; in medicina è intesa come l'applicazione della riflessione morale al processo decisionale clinico**. I principi fondamentali dell'etica medica sono: l'autonomia dell'individuo, la beneficenza, la non-maleficenza e la giustizia. La dignità e la sincerità sono frequentemente considerati come ulteriori elementi essenziali dell'etica.¹¹⁻¹³

Il Principio di autonomia del paziente

Il rispetto per l'autonomia si riferisce all'obbligo del medico di rispettare gli orientamenti e le preferenze del paziente e di prendere decisioni cliniche coerenti con i suoi valori e le sue convinzioni.*** Un sistema sanitario centrato sul paziente riconosce a quest'ultimo il ruolo di protagonista nel processo decisionale emancipandolo da quello di semplice destinatario delle decisioni mediche. Affinché ciò possa realizzarsi, è necessario che i pazienti comprendano in modo adeguato gli aspetti rilevanti delle opzioni di trattamento, per poter prendere decisioni consapevoli o partecipare a decisioni comuni. L'educazione del paziente ha dato un contributo significativo a questo cambiamento di indirizzo. Il principio di autonomia trova attuazione nell'istituto del consenso che deve essere libero e informato, e che riconosce alla persona il diritto di cambiare le sue decisioni in qualsiasi momento. Applicare questo principio al paziente in AC, non cosciente e quindi non in grado

di comunicare i suoi orientamenti, rappresenta una vera sfida^{11,14-16} anche perché le sue volontà legalmente documentate, possono non essere immediatamente disponibili, generando nei professionisti sanitari un ulteriore dilemma etico: come si può rispettare la centralità del paziente quando il suo punto di vista non è noto?^{11,17-19}

Il Principio di beneficenza

Il principio di beneficenza implica che gli interventi terapeutici siano mirati al bene del paziente dopo un'adeguata valutazione del rapporto rischio/beneficio. Al fine di aiutare i professionisti sanitari nella scelta degli approcci terapeutici più opportuni²⁰⁻²², esistono linee guida cliniche basate sull'evidenza, cioè sulle prove di efficacia. I pazienti sono sempre più spesso coinvolti attivamente nel processo di sviluppo delle linee guida, garantendo così che esse tengano conto dei loro punti di vista e dei loro orientamenti.²³ Tale coinvolgimento, tuttavia, non è ancora stato adottato nel contesto delle linee guida della RCP.

Il Principio di non-maleficenza

Il principio di non-maleficenza, o 'primum non nocere', deriva dall'assioma ippocratico 'aiuta o almeno non nuocere'. La RCP non dovrebbe essere eseguita se giudicata futile.³⁰⁹ E' però difficile definire il concetto di futilità in maniera precisa, prospettica e applicabile alla maggioranza dei casi. La RCP è una procedura invasiva con bassa probabilità di successo, ma poiché le direttive anticipate sono raramente disponibili nelle condizioni di emergenza, l'attuazione delle manovre rianimatorie è divenuta prassi normale nella maggior parte delle condizioni acute, con immediato rischio per la vita del paziente.^{24,25}

Il Principio di giustizia e di equo accesso alle risorse sanitarie

Il principio di giustizia implica che le risorse sanitarie siano distribuite in modo uniforme e equo, a prescindere dalla condizione sociale del paziente, senza discriminazioni di sorta, e che a ogni individuo sia riconosciuto il diritto di ricevere cure in linea con gli standard attuali. L'adeguata allocazione delle risorse è divenuta un fattore importante per le procedure invasive. La RCP è una procedura che richiede sforzi coordinati da parte di molti operatori sanitari. Le considerazioni etiche riguardanti la RCP e le decisioni di fine vita comprendono quelle relative al raggiungimento dei migliori risultati per i singoli pazienti, per i loro familiari e per la società nel suo insieme tenendo però conto della necessità di un'adeguata allocazione delle risorse disponibili. Non esiste ancora consenso unanime su come bilanciare in modo giusto ed equo gli orientamenti e le esigenze dei singoli pazienti con le diverse esigenze della società.^{11,13,19,21,26}

Anche se rifiutare cure mediche specifiche per ragioni economiche non è moralmente accettabile, può essere tuttavia corretto prendere in considerazione i costi complessivi e i potenziali benefici per il singolo paziente, la famiglia e la società.^{13,21,27-29}

Esistono evidenze riguardo al fatto che i cittadini provenienti dai settori socio-economici più penalizzati hanno una maggiore incidenza di OHCA e una più bassa probabilità di sopravvivenza. La probabilità che una persona sia soccorsa con manovre rianimatorie da parte dei presenti dopo un AC è quasi cinque volte superiore nelle aree urbane a reddito più elevato rispetto a quelle a più basso reddito. I pazienti caucasici hanno una maggior probabilità di ricevere una RCP di altri gruppi etnici.^{2,30-39}

Futilità dei trattamenti

La World Medical Association (WMA), definisce futile un trattamento medico che "non offre alcuna ragionevole speranza di recupero o di miglioramento", o dal quale "il paziente non è assolutamente in grado di trarre beneficio". La RCP è considerata futile quando le probabilità di una sopravvivenza di buona qualità sono minime.⁴⁰ Il primo requisito per considerare un trattamento futile è la presenza o l'assenza di un'indicazione clinica. La decisione di non attuare una RCP non richiede il consenso del paziente o delle persone che gli sono vicine che spesso nutrono aspettative non realistiche circa le possibilità di successo e i potenziali benefici dei trattamenti rianimatori.^{41,42} Iniziare un trattamento futile può offrire alla famiglia e al paziente false speranze che possono comprometterne la capacità di valutazione e l'autonomia decisionale.

* (Vedi Addendum pag. 308)

** (Vedi Addendum pag. 308)

*** (Vedi Addendum pag. 308)

**** (Vedi Addendum pag. 309)



le.^{40,43} Tuttavia, gli operatori sanitari hanno il dovere di consultare il paziente e, se questi è incapace di intendere e volere, di interpellare un suo rappresentante, in conformità con un "chiaro e comprensibile codice di comportamento".⁴⁴⁻⁴⁶ L'équipe medica deve spiegare che la decisione di non attuare la RCP non significa che il paziente sarà ignorato o abbandonato, ma che l'intento è semmai quello di proteggere il paziente dall'eventuale danno derivante da trattamenti non indicati, e di privilegiare al massimo il suo benessere e la qualità della fase finale della vita.^{44,47} In alcuni Paesi la decisione di non effettuare la RCP è consentita mentre in altri Paesi, così come secondo alcune religioni, non lo è. Manca inoltre uniformità interpretativa riguardo a termini quali non tentare la rianimazione (DNAR), non tentare la rianimazione cardiopolmonare (DNACPR) oppure consenti la morte naturale (Allow Natural Death - AND). Questo uso poco chiaro di acronimi può generare equivoci al livello giurisprudenziale e negli ordinamenti giuridici nazionali.^{48,49}

Direttive anticipate

Le direttive anticipate^{*****} sono decisioni riguardanti trattamenti medici accettati o non accettati in anticipo da una persona nel caso in cui, in futuro, non fosse in grado di partecipare attivamente alle decisioni.⁵⁰ Le direttive anticipate possono assumere due diverse forme non mutuamente esclusive: 1) Direttive anticipate di trattamento (living wills) – documento scritto che esprime gli orientamenti della persona riguardo all'approvazione o al rifiuto di specifici trattamenti medici, nell'eventualità di divenire in futuro incapace di prendere decisioni; 2) Procura permanente per le cure mediche (lasting power of attorney for health care) – documento che permette alla persona di nominare un delegato (ad esempio, un parente o un amico) incaricandolo di prendere decisioni per suo conto qualora dovesse perdere la capacità di intendere e di volere^{*****}.⁵¹

Le direttive anticipate devono rispondere a tre criteri: l'esistenza, la validità e l'applicabilità. I medici non devono ritardare gli interventi di rianimazione nel tentativo di stabilire se esiste una direttiva anticipata che vieti la RCP.⁵¹ Viceversa la RCP non deve essere tentata, anche in contrasto con una direttiva anticipata valida e applicabile, nel caso la si ritenesse più dannosa che utile.

In diversi Stati le direttive anticipate hanno lo stesso valore giuridico di decisioni attuali. Tuttavia, la loro applicabilità è complicata dall'esigenza di compiere scelte cliniche che rappresentino esattamente i desideri del paziente al momento in cui le direttive furono redatte.⁵² Infatti, spesso, le persone si adattano alle disabilità e i loro orientamenti possono quindi cambiare nel tempo. È pertanto necessario sottoporre le direttive anticipate a revisioni periodiche, per garantire che esse riflettano al meglio le volontà e le condizioni attuali dei pazienti.^{41,52,53}

***** L'articolo 9 della Convenzione sui Diritti dell'Uomo e la Bio-medicina richiede ai medici di "tener conto" dei desideri precedentemente espressi dai loro pazienti.¹⁹ Tuttavia, lo status giuridico delle direttive anticipate varia notevolmente nelle legislazioni nazionali dei Paesi europei. Diversi Stati hanno adottato leggi specifiche assegnando forza vincolante alle direttive anticipate circa le decisioni di fine vita, compresa la RCP.⁵¹

Diritti umani rilevanti per la rianimazione e le decisioni di fine vita

Le indicazioni riguardanti la RCP e le decisioni individuali degli operatori sanitari devono rispettare i diritti umani. Tra le disposizioni rilevanti ai fini della decisione di tentare una RCP sono inclusi i seguenti diritti: alla vita; alla protezione da trattamenti inumani o degradanti; al rispetto della vita privata e familiare; alla libertà di espressione, che comprende il diritto di avere (ed esprimere) opinioni e di ricevere informazioni; di non essere soggetti a pratiche discriminatorie nel rispetto di questi diritti.¹⁹ Non coinvolgere un paziente al momento della stesura di un ordine DNAR viola l'articolo 8 della Convenzione Europea dei Diritti dell'Uomo^{*****}.⁴⁵

Cura centrata sul paziente

Il fatto che la centralità del paziente vada progressivamente affermandosi nel contesto dei sistemi sanitari richiede che il punto di vista di chi sopravvive a un AC sia adeguatamente compreso, e che le valutazioni tentino di includere sia gli esiti clinici che il vissuto dei pazienti, nel breve e nel lungo periodo. Questo principio è stato incluso nel modello aggiornato del Registro Utstein per la RCP in caso di arresto cardiaco extra-ospedaliero, con la raccomandazione di valutare gli esiti riferiti dai pazienti e la qualità della vita dei sopravvissuti.⁵⁴ Tuttavia, non è attualmente disponibile una guida specifica per questa valutazione. Il progetto COSCA (Core Outcome Set – Cardiac Arrest) si propone di raggiungere un consenso internazionale su ciò che dovrebbe essere misurato e quando in ogni studio clinico sull'AC, formulando raccomandazioni riguardanti sia gli aspetti clinici che i rilievi del paziente circa gli esiti.^{55,56} Tale guida potrebbe anche indirizzare la valutazione degli esiti centrata sul paziente sia nella pratica routinaria che nei registri, suggerendo trattamenti e allocazione delle risorse più mirati per i sopravvissuti a un AC.⁵⁴⁻⁵⁸

In termini etici, non possiamo ignorare il punto di vista del paziente. Tuttavia, per una ottimale comprensione degli esiti colti nella prospettiva del paziente, è necessario conoscere meglio quali criteri di valutazione contino, per chi, in quale contesto e quando: ciò richiede un ulteriore impegno a lavorare insieme con la popolazione, con i sopravvissuti di un AC e le loro famiglie come partner in questo processo.⁵⁹

Implicazioni pratiche per l'arresto cardiaco intra- ed extra-ospedaliero

Esiti dell'AC improvviso

I tentativi di rianimare non hanno successo nel 70-98% dei casi. Nei sistemi preospedalieri in grado di garantire una buona implementazione degli elementi della formula della sopravvivenza²⁰, con la RCP si ottiene il ritorno della circolazione spontanea (ROSC) in circa un terzo - metà dei pazienti. Di questi, una quota minore è dimessa viva dall'unità di terapia intensiva dell'ospedale, e un numero ancora più piccolo sopravvive alla dimissione ospedaliera, con un buon esito neurologico.⁸ Per una persona colpita da AC il miglior esito delle manovre rianimatorie è il pieno recupero delle capacità cognitive con una accettabile qualità di vita, o la riferita assenza di alcun deterioramento significativo rispetto allo stato pre-morboso.

Tuttavia, diversi studi hanno evidenziato uno scadimento cognitivo fin nel 50% dei sopravvissuti.^{9,60,61} Inoltre, quando sono stati riportati livelli accettabili di qualità della vita, questa è stata valutata utilizzando misure generiche basate su valutazioni soggettive come il questionario EuroQoL EQ-5D o l'Health Utility Index, o misure altrettanto generiche dello stato di salute, come la Short Form 12-item Health Survey (SF-12).^{57,62,63} Pur fornendo un'ampia panoramica dello stato di salute e un utile sistema di confronto con la popolazione generale, le misure generiche non possono intercettare la complessità di condizioni specifiche e non è chiaro se siano in grado di valutare con precisione gli esiti che davvero contano per chi sopravvive ad un AC.⁵⁵ Di conseguenza, questi metodi di misura possono sottostimare i bisogni di salute e le esperienze dei sopravvissuti, e spesso non sono in grado di cogliere importanti variazioni di recupero quanto invece altri metodi più specificamente mirati a valutare particolari condizioni o ambiti funzionali.⁵⁵

Una RCP adeguata e precoce può aumentare la sopravvivenza a più del 50%.^{64,65} Nell'ambito di differenti comunità è stata dimostrata una sostanziale variabilità in termini di sopravvivenza.⁶⁶⁻⁶⁹ Pertanto miglioramenti reali degli esiti nel loro insieme richiederanno un approccio di sanità pubblica centrato sulla comunità.^{8,70} Coloro che si occupano delle politiche sanitarie devono prendere coscienza del loro ruolo cruciale in questo contesto.

Arresto cardiaco intra-ospedaliero (IHCA)

In caso di IHCA, la scelta predefinita è quella di iniziare la RCP, a meno che in precedenza sia stato deciso di non effettuare manovre rianimatorie su quel determinato paziente. La decisione di non avviare la RCP è di solito presa da un medico esperto, in collaborazione con i membri di un team multidisciplinare.⁷¹ Le decisioni relative alla RCP dovrebbero essere rivalu-

***** (Vedi Addendum pag. 309)
 ***** (Vedi Addendum pag. 309)
 ***** (Vedi Addendum pag. 309)
 ***** (Vedi Addendum pag. 309)



tate subito dopo un ricovero di emergenza in ospedale, dopo ogni importante modificazione delle condizioni cliniche e/o della prognosi del paziente, in caso di una specifica richiesta da parte del paziente o dei familiari, e prima della dimissione o del trasferimento ad altra struttura assistenziale.⁷² Modalità standardizzate per l'espressione della scelta di astenersi dalla RCP riducono l'incidenza di tentativi rianimatori futili.⁷² Le istruzioni dovrebbero essere specifiche, dettagliate, trasferibili ad altri contesti di assistenza sanitaria, e facilmente comprensibili.^{73,74} In determinati casi l'operatore sanitario può decidere di ignorare una precedente decisione di non effettuare la RCP. Tali circostanze possono includere un AC improvviso per una causa facilmente reversibile (ad esempio soffocamento, tubo tracheale ostruito), o un AC nel corso di una procedura specifica o durante anestesia generale. Quando possibile tali circostanze dovrebbero essere discusse in anticipo con il paziente per stabilire i suoi orientamenti.

Determinare quando una RCP avrà un probabile esito negativo risultando quindi futile, è spesso difficile. Utilizzando i dati del programma AHA Get With The Guidelines – AHA GWTG (n > 50.000 casi) sono state elaborate due regole di supporto al processo decisionale clinico in questo contesto. La prima prevede una flow chart che indica la probabilità di sopravvivenza con buona funzione neurologica alla dimissione. In questo modello, pazienti post-arresto cardiaco ammessi in ospedale da una casa di riposo con una 'Cerebral Performance Category' all'ingresso (CPC) ≤ 2 risultavano avere una probabilità di sopravvivenza molto bassa (2,3%), così come pazienti ricoverati in ospedale dal proprio domicilio o da altro ospedale e con punteggio CPC = 3 (2,2% di sopravvivenza).⁷⁵

Altri importanti indici prognostici di esito sfavorevole erano: età avanzata, presenza di insufficienza d'organo, neoplasie, ipotensione. L'assenza di co-morbidità, la presenza di aritmie e infarto miocardico erano associati a risultati migliori. Il punteggio Go-FAR, elaborato dagli stessi ricercatori, utilizza 13 variabili pre-arresto per prevedere l'esito di un AC.⁷⁵ Un basso punteggio era correlato con una buona prognosi (27% di sopravvivenza), mentre un punteggio elevato con un esito sfavorevole (0,8% di sopravvivenza). Una funzione neurologica ben conservata, al ricovero, si correlava positivamente con un buon esito, mentre trauma grave, ictus, neoplasie maligne, sepsi, ricovero per una causa medica non cardiaca, insufficienza d'organo, età avanzata erano tutti determinanti di prognosi sfavorevole. Gli studi predittivi sono particolarmente influenzati da fattori di sistema come il tempo tra AC e inizio della CPR e il tempo tra AC e defibrillazione. Questi intervalli possono risultare prolungati nella coorte totale dello studio, ma possono non essere applicabili a casi individuali.

Necessariamente le conclusioni dovranno essere tratte in base a tutte le informazioni disponibili. Le decisioni non dovrebbero essere prese in relazione a un singolo elemento, come ad esempio l'età.⁷⁶ Rimarranno comunque zone d'ombra in cui sarà richiesta una valutazione personalizzata sul singolo caso.

È difficile definire una durata ottimale delle manovre rianimatorie. In un ulteriore studio della AHA GWTG-R nell'88% dei pazienti con ROSC mantenuto dopo AC il recupero del circolo spontaneo avveniva entro 30 minuti dall'inizio della RCP.⁷⁷ Come regola, la RCP dovrebbe essere protratta fin quando persista una fibrillazione ventricolare (FV). Un'asistolia di durata > 20' durante ALS senza che sia stata individuata una causa reversibile è generalmente accettata come indicazione a abbandonare ulteriori tentativi di RCP. Tuttavia, sono segnalati casi eccezionali che non supportano la regola generale, e ogni caso deve essere valutato individualmente.

Attualmente, durante le prime ore dopo ROSC, non sono disponibili validi strumenti predittivi di esito sfavorevole. La previsione dell'esito neurologico finale nei pazienti con AC che rimangono in coma dopo ROSC è generalmente inaffidabile durante i primi 3 giorni dopo l'AC e fino a 2-3 giorni dopo la cessazione dell'ipotermia.

Nei pazienti in coma dopo AC, una prognosi affidabile di esito sfavorevole rappresenta un supporto importante, sia nei dialoghi con i familiari, sia per la scelta di sospendere i sostegni vitali. Indicazioni per valutare la prognosi in questi pazienti sono descritte in dettaglio nel capitolo relativo al trattamento post-rianimatorio delle linee guida ERC 2015.²⁷

Dovremmo ricordare sempre che ogni protocollo di cessazione della RCP (Termination of Resuscitation – ToR) comporta inevitabilmente un certo rischio di formulare profezie che si auto-avverano, e dovrà pertanto essere periodicamente ridiscusso, in parallelo alla evoluzione di nuovi trattamenti.

La maggior parte degli studi finora pubblicati, ha focalizzato l'attenzione

sui fattori predittivi di esito sfavorevole nei pazienti in coma sopravvissuti ad AC. La ricerca futura dovrebbe prendere in considerazione anche i possibili fattori predittivi di esito favorevole, per guidare le decisioni terapeutiche e i colloqui con i familiari.

Arresto cardiaco extra-ospedaliero (OHCA)

La decisione di avviare o interrompere la RCP risulta di solito più impegnativa al di fuori dell'ospedale.^{78,79} Un fattore di particolare criticità è rappresentato dalla mancanza di sufficienti informazioni attendibili circa i desideri e i valori del paziente, le comorbidità e lo stato di salute di base. L'accesso ai test diagnostici per identificare le cause reversibili è limitato. Inoltre i team di soccorso, in generale, sono costituiti da pochi componenti, e in molti Paesi solo da personale tecnico addestrato in procedure di emergenza (EMTs, Emergency Medical Technicians) o da paramedici.

La valutazione prognostica in termini di sopravvivenza e di conseguenza anche della qualità della vita comporta un più elevato rischio di errore e quindi di violazione del principio etico di giustizia.^{80,81} Tenuto conto di queste premesse, e della provata correlazione con la prognosi del tempo fra AC e inizio del BLS, o fra AC e prima defibrillazione, l'approccio predefinito in caso di OHCA deve ancora essere quello di iniziare la RCP il più presto possibile, procrastinando ogni altra questione. Fanno eccezione le condizioni che permettono il riconoscimento della morte (Recognition of Life Extinct – ROLE), vale a dire la distruzione massiccia cranio-encefalica, la decapitazione, la decomposizione o la putrefazione, l'incenerimento, la presenza di macchie ipostatiche con rigor mortis, e la macerazione fetale. In tali casi, il soccorritore sanitario non-medico può formulare una diagnosi di morte, ma non certificarla, cosa che, in molti Paesi, può essere fatta solo da un medico.

La RCP che non ha alcuna possibilità di successo in termini di sopravvivenza o di qualità di vita accettabile è inutile e può violare il diritto alla pietà e alla dignità di fronte alla morte. Definire cosa significhi la frase 'nessuna possibilità di successo' è comunque molto difficile e, a differenza di altri interventi medici, si è sostenuto che tassi di successo < 1% giustificano ancora tentativi di rianimazione.^{78,81,82}

Sono assolutamente necessarie linee guida istituzionali per la cessazione delle manovre rianimatorie (ToR) in ambito extra-ospedaliero, al fine di ridurre l'indesiderabile aleatorietà di questo processo decisionale.

Diversi autori hanno sviluppato e testato in modo prospettico regole certe per la ToR. Uno studio ha dimostrato che una regola per l'interruzione del BLS era predittiva della morte nel 100% dei casi, quando applicata da tecnici dell'emergenza abilitati alla sola defibrillazione. Studi successivi hanno dimostrato che questa regola era generalizzabile in caso di OHCA, ma altri hanno messo in discussione tali risultati. L'attuazione di una regola per la ToR ha ridotto significativamente l'incidenza di trasporto futile per OHCA. Tuttavia, due diversi studi hanno evidenziato una proporzione inattesa di sopravvissuti pari rispettivamente al 3,4 e al 9% in pazienti con OHCA senza ROSC sostenuto nel preospedaliero.

Alcuni sistemi di emergenza utilizzano solo l'assenza di ROSC preospedaliera come criterio per interrompere la RCP e questo chiaramente può escludere dal trasporto pazienti potenzialmente in grado di sopravvivere.^{78,83-87}

I pazienti con AC refrattario e con RCP in corso durante il trasporto in ospedale, hanno in generale una pessima prognosi.^{88,89} In un veicolo in movimento, la RCP manuale può risultare difficile e può essere preso in considerazione l'uso di dispositivi meccanici. Poiché terapie di soccorso avanzate e interventi connessi a circostanze specifiche diventano sempre più disponibili e le percentuali di successo aumentano, definire quali pazienti se ne potrebbero giovare appare cruciale.⁹⁰⁻⁹²

Non iniziare o sospendere la RCP

Gli operatori sanitari dovrebbero considerare di non attuare o sospendere la RCP nei bambini e negli adulti quando:

- la sicurezza dell'operatore sanitario non è sufficientemente garantita;
- vi è evidenza di ferita mortale o morte irreversibile [ROLE];
- sono disponibili direttive anticipate valide e rilevanti;
- esiste evidente prova che proseguire la RCP sarebbe contro i valori e gli orientamenti del paziente o che la RCP può essere considerata 'futile';



- asistolia > 20 minuti, nonostante ALS continua, in assenza di una causa reversibile.

Dopo la sospensione della RCP, dovrebbe essere presa in considerazione la possibilità di mantenere il sostegno del circolo e di trasportare il paziente a un centro dedicato alla donazione di organi.

Trasporto in ospedale con RCP in corso

Gli operatori sanitari dovrebbero considerare il trasporto in ospedale con RCP in corso quando, in assenza dei criteri di sospensione della RCP sopra indicati, è soddisfatto uno o più dei criteri seguenti:

- AC testimoniato dal personale del servizio di emergenza;
- ROSC in qualsiasi momento;
- VT / VF come ritmo di presentazione;
- Presunta causa reversibile (cardiaca, tossicologica, ipotermia).

Questa decisione dovrebbe essere presa in considerazione fin dalle prime fasi delle manovre rianimatorie, ad esempio dopo 10 minuti di ALS senza ROSC, tenendo conto delle circostanze, ad esempio distanza, ritardo della RCP e qualità presunta della RCP in considerazione delle caratteristiche del paziente, ad esempio, presunta qualità della vita (QoL).

Arresto cardiaco in età pediatrica

Nonostante le differenze nei meccanismi fisiopatologici e nell'eziologia, l'impianto etico su cui fondare le decisioni in caso di AC in età pediatrica non è molto diverso da quello descritto in precedenza.^{93,94} Trattandosi di bambini, a causa del coinvolgimento emotivo, la maggior parte dei medici tenderà a eccedere in senso interventistico, proseguendo più a lungo i tentativi di RCP malgrado la prognosi complessiva in questa fascia d'età sia spesso peggiore che negli adulti. È quindi importante per i medici comprendere quali fattori influenzano il successo della RCP e i limiti dei trattamenti che effettuano. Come negli adulti, una RCP futile può essere considerata una dysthanasia (un impietoso prolungamento della vita) e dovrebbe essere evitata.⁸¹ L'interesse primario del bambino potrebbe a volte entrare in conflitto con i diritti del genitore o del tutore. In una prospettiva sociale accettiamo che le decisioni dei genitori possano differire dai cosiddetti "standard di interesse primario" del bambino fintanto che ciò non determini un danno per lui inaccettabile. Estrapolando questo concetto al contesto della RCP, le posizioni dei genitori e le loro volontà potrebbero prevalere fino a determinare un danno, come ad esempio nel caso di manovre rianimatorie prolungate oltre limiti ragionevoli. Di conseguenza fornire informazioni in modo chiaro ma empatico è cruciale per agevolare il processo decisionale dei genitori o del tutore.

La maggior parte degli Stati ha stabilito procedure per indagini medico-legali in caso di morte improvvisa in età infantile da causa non nota. In molti di questi casi l'eziologia rimane ignota, e la morte potrebbe essere correlata ad una vulnerabilità intrinseca, a modificazioni indotte dalla crescita o a cause ambientali.⁹⁵ Alcuni decessi tuttavia potrebbero essere dovuti a infezioni, patologie neuro-metaboliche o a lesioni accidentali o inferte. Nella maggior parte degli Stati l'autorità giudiziaria interviene quando la morte è improvvisa, da causa ignota o accidentale. In alcuni viene anche effettuata una revisione sistematica di tutte le morti pediatriche per raggiungere una miglior conoscenza e una miglior comprensione delle cause al fine di prevenire futuri decessi.⁹⁶ Sebbene vi siano ancora rilevanti ostacoli, le revisioni formali delle morti pediatriche possono contribuire significativamente alla prevenzione, alla qualità delle cure fornite e all'esito finale degli arresti cardiaci in questa fascia d'età.

Circostanze Specifiche

RCP Rallentata ("Slow Code").

Alcuni soccorritori extra-ospedalieri, soprattutto quando i pazienti sono giovani, hanno difficoltà a interrompere una RCP già iniziata e sosten-

gono l'opportunità di proseguire le manovre rianimatorie fino all'arrivo in ospedale. Questa pratica viene talvolta difesa sostenendo che, in determinate situazioni, "il miglior interesse" della famiglia può superare quello del paziente.^{97,98} Questa opinione non è tuttavia supportata da prove scientifiche. Nei casi di AC secondari a trauma maggiore i familiari dei pazienti deceduti al di fuori dell'ospedale sembrano sopportare meglio il lutto quando l'interruzione di una RCP inefficace avviene sul territorio.⁹³ Effettuare una RCP futile per venire incontro al dolore e alle aspettative di altre persone coinvolte affettivamente è, in termini etici, stigmatizzabile, essendo sia ingannevole che paternalistico.⁴³

Analogamente, alcuni autori hanno sostenuto l'opportunità di eseguire, in alcuni casi, una "RCP rallentata": una RCP cioè in cui vengono iniziate manovre rianimatorie "simboliche", ma lentamente, o omettendo quelle più aggressive; ciò dovrebbe evitare al medico e ai familiari la sensazione di mancata assistenza che potrebbe intervenire se non si effettuasse nessun trattamento. Inoltre, in tal modo, si eviterebbero potenziali recriminazioni o la necessità di comunicare cattive notizie, quando manchi un legame forte tra medico e paziente e vi sia una chiara carenza di informazioni.⁴³ La "RCP rallentata" è ugualmente ingannevole e paternalistica, e mina la qualità sia della relazione medico-paziente che della formazione teorica e pratica dei nostri team.⁹³

Una valida alternativa può essere una "RCP su misura", in cui siano effettuate manovre rianimatorie di alta qualità ma con limiti chiaramente specificati in anticipo. I familiari vengono informati in modo trasparente di ciò che verrà fatto e di ciò che non verrà fatto.^{99,100}

Sicurezza del soccorritore

La sicurezza del personale sanitario è di primaria importanza. Le epidemie infettive hanno aumentato le preoccupazioni sulla sicurezza del personale sanitario coinvolto nel trattamento di pazienti in AC. È essenziale porre particolare attenzione all'utilizzo di adeguati mezzi di protezione individuale, soprattutto quando non si abbiano sufficienti informazioni sulla storia clinica del paziente e sulla sua potenziale capacità di contagio. Ad oggi disponiamo di scarse informazioni riguardo al rischio di contagio che si corre nell'effettuare una RCP in persone infette, e pertanto i soccorritori – se adeguatamente protetti – devono iniziare la RCP in questi pazienti. Possibili eccezioni a questa regola potrebbero essere quelle infezioni o quelle condizioni in cui permanga un chiaro pericolo per i soccorritori, malgrado la protezione indossata. In questi casi la priorità deve essere data alla sicurezza del soccorritore. I soccorritori impegnati nella RCP di pazienti infetti devono indossare adeguati mezzi di protezione individuale ed essere sufficientemente addestrato al loro uso.^{101,102}

RCP dopo tentativo di suicidio

Una persona con una malattia psichiatrica non deve necessariamente essere considerata non in grado di intendere e di volere e può avere pieno diritto a rifiutare il trattamento medico optando per un approccio palliativo. Sulla base del concetto di autonomia, si potrebbe sostenere che un tentativo di suicidio può essere implicitamente l'espressione di scelte personali. Durante un'emergenza è difficile valutare in modo affidabile la capacità di intendere e volere, anche qualora venisse rinvenuto un biglietto d'addio. Considerando che astenersi dal trattamento può essere esiziale per il paziente, è sempre opportuno iniziare la RCP immediatamente e affrontare solo in seguito altre potenziali questioni.^{103,104}

Donazione d'organo

L'obiettivo primario della RCP è salvare la vita del paziente.¹⁰⁵ Tuttavia, i trattamenti rianimatori possono avere come esito la morte cerebrale. In questi casi la finalità della RCP può divenire quella di preservare gli organi del paziente per una possibile donazione.¹⁰⁶ Molti studi hanno mostrato che la qualità degli organi trapiantati dopo prelievo da pazienti in morte cerebrale post-RCP non è diversa da quella di organi prelevati da pazienti in morte cerebrale da altra causa (vedi sezione Trattamento Post-rianimatorio).¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ In ogni caso, i doveri dei soccorritori nei confronti del paziente in vita non dovrebbero essere confusi con quelli che i medici hanno nei confronti dei donatori deceduti, nei quali gli organi sono preservati per salvare la vita di altre persone. D'altra parte, è ragionevole suggerire che tutti i Paesi

***** (Vedi Addendum pag. 309)



europei incrementino gli sforzi per aumentare al massimo la possibilità di donazione degli organi da pazienti vittime di AC evoluti in morte cerebrale o dopo l'interruzione dei trattamenti rianimatori in caso di RCP infruttuosa.¹¹⁰ I protocolli dovrebbero garantire che venga evitata ogni interferenza del team dei trapianti nei confronti del team di RCP.

Variabilità in Europa delle pratiche etiche correlate alla RCP

A dieci anni di distanza da un report di Baskett e Lim¹¹¹, i massimi esperti dei 32 Stati europei in cui European Resuscitation Council organizza le sue iniziative hanno risposto ad un questionario relativo alle normative riguardanti le pratiche rianimatorie e le scelte etiche nelle rispettive nazioni e alla organizzazione dei servizi di soccorso rianimatorio extra- ed intra-ospedaliero. I risultati di questa indagine conoscitiva sono riportati in dettaglio e discussi altrove.

L'indagine ha dimostrato che fra i diversi Paesi europei permane un'ampia variabilità nell'applicazione pratica dei principi etici.

Attualmente è adeguatamente garantita una omogenea possibilità di accesso ai trattamenti in emergenza e alla defibrillazione precoce: nella maggior parte dei Paesi europei la prima ambulanza arriva sulla scena entro 10 minuti (18/32 in aree rurali e 24/32 in aree urbane). In 29 dei 32 Paesi coinvolti nello studio la defibrillazione può essere effettuata dalla prima ambulanza giunta sulla scena.

Il principio di autonomia del paziente è oggi supportato dalla legislazione nella maggioranza degli Stati (direttive anticipate in 20 paesi e DNAR in 22 paesi).

Tuttavia, l'indagine ha evidenziato anche possibili margini di miglioramento: in meno della metà dei Paesi è comunemente consentito alla famiglia di essere presente durante la RCP (10/32 Paesi per gli adulti, 13/32 Paesi per i bambini). Questo dato non è significativamente cambiato negli ultimi 10 anni.

Attualmente l'eutanasia ed il suicidio medicalmente assistito sono temi controversi in molti Paesi europei e, in molti di essi è in corso un dibattito in merito. Inoltre, nella maggior parte degli Stati europei sono previste forme di limitazione del trattamento rianimatorio, come la decisione di non effettuare la RCP, consentita in 19 Paesi e messa in atto in 21.

Un'armonizzazione della legislazione relativa alla RCP e al tema di fine vita sarebbe di ulteriore supporto alla applicazione pratica delle scelte etiche.

Il personale sanitario dovrebbe conoscere e applicare la normativa e le politiche nazionali e locali.

Comunicazione

Presenza della famiglia durante la RCP

Sin dagli anni '80 la presenza di un componente della famiglia durante lo svolgimento della RCP è divenuta una pratica accettata in molti Paesi.¹¹²⁻¹¹⁶ La maggioranza dei familiari e dei genitori che sono stati presenti durante i tentativi di rianimare un loro caro in una situazione analoga desidererebbe esserlo di nuovo.¹¹³ Una recente indagine europea ha evidenziato che in ospedale solo nel 31% dei Paesi è comunemente consentito ai membri della famiglia di presenziare ai tentativi di RCP se il paziente è un adulto, e nel 41% se è un bambino. ERC è favorevole all'idea di offrire ai parenti la possibilità di essere presenti durante i tentativi di RCP, ma le differenze culturali e sociali devono sempre essere comprese e rispettate con sensibilità. Osservare i tentativi di RCP può dare sollievo ai familiari riducendo il senso di colpa o lo sconforto, e concedendo tempo per accettare la realtà della morte e favorire l'elaborazione del lutto. Quando possibile, nel corso di un tentativo di RCP, un componente esperto del team dovrebbe prendersi cura dei familiari.^{114,115} Consentire la presenza della famiglia nel corso della RCP contribuirà a incentivare un atteggiamento di apertura e di valorizzazione nei confronti dell'autonomia del paziente.^{111,112} Il timore che i membri della famiglia possano essere traumatizzati se presenti durante la RCP, o che possano interferire con le attività mediche, non è supportato da alcun dato.¹¹⁷ Sarebbe opportuno concentrare i nostri sforzi per cooperare con i pazienti sopravvissuti ad un AC, al fine di elaborare futuri indirizzi.

Comunicazione delle cattive notizie e gestione del lutto

È necessario realizzare e implementare ulteriormente un approccio multidisciplinare alle cure al termine della vita, nei Sistemi Sanitari di tutto

il mondo. Tale approccio, comprensivo degli aspetti relativi alla comunicazione, deve tenere in considerazione i diversi orientamenti culturali, sociali, emozionali, religiosi, e spirituali, oltre alle specificità locali. Una comunicazione compassionevole con i pazienti e i loro cari è essenziale nell'ambito delle cure al termine della vita. Lo scopo è comprendere gli obiettivi del paziente e le sue aspettative rispetto ai trattamenti medici per supportare le sue scelte personali su ciò che rappresenti per lui la miglior cura. Alcuni pazienti desiderano prolungare il più possibile la vita, mentre altri danno più valore alla dignità e al sollievo dal dolore, anche a costo di una durata della vita potenzialmente inferiore. Il rispetto della riservatezza e una adeguata disponibilità di tempo sono essenziali per una buona comunicazione sui valori fondamentali e sulle decisioni significative.¹¹⁸

Programmi multidisciplinari per l'accompagnamento nel lutto hanno effetti benefici sulle famiglie dei pazienti che muoiono nei Dipartimenti di Emergenza.¹¹⁹ L'elaborazione del lutto può essere facilitata consentendo un accesso non vincolato da orari, fornendo informazioni chiare verbali e scritte, dando l'opportunità di restare con il paziente deceduto e facilitando le pratiche religiose.^{120,121} I pazienti e i loro cari meritano rispetto. I curanti dovrebbero essere sinceri sui risultati che possono o non possono essere raggiunti. Condividere la verità sulle condizioni cliniche può fungere da esemplificazione simbolica di un complesso insieme di sforzi,²⁹ e consentirà ai pazienti di prendere decisioni consapevoli circa le scelte da compiere al termine della vita.

Documentazione dell'ordine di non rianimare (DNAR) nella cartella clinica

Le decisioni di non rianimare e i relativi punti di vista dovrebbero essere registrati in modo chiaro nella cartella clinica del paziente.^{72,73,122,123} Qualunque sistema di documentazione clinica venga adottato, la decisione deve essere resa facilmente visibile e accessibile al personale presente.

Le condizioni e le prospettive del paziente possono modificarsi nel tempo, e le decisioni di non rianimare dovrebbero essere riviste di conseguenza.¹²⁴

Le eccezioni all'ordine DNAR dovrebbero essere specificate in modo chiaro per garantire al paziente il trattamento più appropriato in ogni circostanza (ad es. AC durante procedure diagnostiche, come uno shock anafilattico da mezzo di contrasto radiologico o durante cateterismo intracardiaco).

Formazione, Ricerca e Verifica

È responsabilità individuale del personale sanitario conservare e aggiornare le proprie conoscenze teoriche e le manualità relative ai trattamenti rianimatori, così come la conoscenza degli aspetti legali ed organizzativi rilevanti nel paese di appartenenza.

Migliorare la formazione della popolazione riguardo la RCP

Il passaggio da una pratica clinica centrata sul medico a una centrata sul paziente costituisce un rilevante progresso etico. Ciò richiede che il paziente sia consapevole (e non male informato) circa i limiti effettivi e i possibili esiti della RCP.¹²⁵⁻¹²⁷ La popolazione può nutrire aspettative irrealistiche sulla RCP^{128,129}, e la divulgazione di dati obiettivi relativi ai possibili esiti della rianimazione può influenzare le preferenze personali.¹³⁰

Formare i professionisti sanitari sui temi relativi al DNAR

I professionisti sanitari dovrebbero ricevere una formazione etica e giuridica riguardante le decisioni di non rianimare, e su come comunicare efficacemente con i pazienti e i parenti più prossimi. Occorre illustrare i concetti di qualità della vita, terapia di supporto e decisioni di fine vita, come parte integrante della pratica medica e infermieristica.¹³¹ Il processo formativo dovrà però tenere conto con sensibilità delle convinzioni e dei sentimenti personali, morali e religiosi.

Esercitarsi nelle procedure sul paziente appena deceduto

Riguardo all'addestramento sul cadavere di un paziente appena deceduto, esiste un'ampia diversità di opinioni: dalla completa non accettazione per un innato rispetto del defunto¹³², fino all'accettazione di procedure non invasive che non lascino segni visibili.¹³³ Altri ancora approvano l'addestramento sul cadavere per qualunque procedura, ritenendo che l'acquisizione



di abilità da parte del personale sanitario sia fondamentale per garantire ai futuri pazienti i migliori risultati.¹³⁴⁻¹³⁷

Si raccomanda comunque agli studenti e ai docenti di materie sanitarie di conoscere e attenersi al quadro normativo e ai regolamenti ospedalieri regionali e locali.

Ricerca e consenso informato

La ricerca nel campo della RCP è necessaria per valutare interventi di uso comune non dotati di efficacia certa o nuovi trattamenti potenzialmente efficaci.^{138,139} Per arruolare i partecipanti a uno studio è necessario ottenere il consenso informato, ma spesso in situazioni di emergenza non vi è il tempo per acquisirlo. Il consenso posticipato o la esenzione dal consenso previa autorizzazione istituzionale, sono considerate alternative rispettose dell'autonomia del paziente ed eticamente accettabili.^{140,141} Dopo 12 anni di ambiguità, è atteso un nuovo Regolamento dell'Unione Europea (UE) che dovrebbe formalizzare la validità del consenso posticipato armonizzando e accelerando la ricerca nel settore dell'emergenza nei Paesi membri.^{139,140,142,143} Sono necessari ulteriori miglioramenti normativi per la ricerca nell'ambito della chirurgia in emergenza¹⁴⁴ e per la ricerca nel campo degli interventi di natura non-farmacologica.¹³⁹ Malgrado questo progresso, le normative richiedono ancora oggi di essere rese omogenee a livello internazionale per armonizzare la ricerca nel settore dell'emergenza.¹⁴⁵

Audit sugli arresti cardiaci intraospedalieri e analisi dei registri

La gestione locale della RCP può essere migliorata attraverso il “debriefing” (inteso come confronto e discussione) e il feedback post-RCP, garantendo così un circolo virtuoso “PDCA” (“plan-do-check-act”: “programmazione, esecuzione, controllo, miglioramento”) per il miglioramento della qualità. Debriefing e feedback consentono di identificare gli errori nella qualità della RCP, e ne prevengono la ripetizione.¹⁴⁶⁻¹⁴⁸ La trasmissione dei dati sulla RCP a sistemi di verifica nazionale e/o registri internazionali ha permesso di estrapolare modelli di predizione degli esiti, che possono facilitare la pianificazione anticipata delle cure¹⁴⁹⁻¹⁵³. Inoltre, tali modelli consentono di misurare gli errori di sistema in ambito rianimatorio, e il loro impatto sulla mortalità ospedaliera.¹⁵⁴ I dati dei registri hanno evidenziato miglioramenti significativi degli esiti nei pazienti vittime di AC dal 2000 al 2010.^{3,155-157}

I risultati delle ricerche scientifiche recentemente pubblicate suggeriscono che un'organizzazione basata su un team di RCP, con verifiche istituzionali a più livelli¹⁵⁸, un'accurata notifica dei tentativi di RCP⁵⁴ a un sistema nazionale di verifica e/o a un registro internazionale, con conseguente analisi dei dati e feedback in base ai risultati ottenuti, possono contribuire al miglioramento continuo della qualità della RCP intraospedaliera e al miglioramento della prognosi dei pazienti colpiti da AC.^{2,3,159-161}

– ADDENDUM –

* indagine speculativa intorno al comportamento dell'uomo di fronte ai concetti di bene e male, giusto e ingiusto (Lecaldano E. Dizionario di Bioetica, Ed. Laterza, Bari 2007) – N.d.T.

** in deontologia questo specifico concetto corrisponde alla definizione di “etica medica”, che, sua volta, rientra nel più generale concetto filosofico di “bioetica” – si intende per bioetica l'insieme delle riflessioni etiche sulle questioni che nascono dai nuovi problemi pratici posti negli ultimi decenni dai nuovi modi di operare sulla vita umana, ma anche sull'ambiente e sugli animali (Lecaldano E. Dizionario di Bioetica, Ed. Laterza, Bari 2007) – N.d.T.

*** Pur concordando con le due considerazioni finali di questo paragrafo, non è del tutto possibile escludere il caso di un paziente non cosciente per un AC con dichiarazioni anticipate di trattamento valide e immediatamente disponibili. Questa condizione rappresenta oggi un caso che, lungi dal costituire solo un esempio “di scuola”, potrebbe diventare frequente tenuto conto dell'aumento demografico della popolazione anziana affetta da patologie cronico-degenerative in cui l'AC, quando interviene, spesso rappresenta l'esito conclusivo di un processo di malattia che in realtà si è trasformato in un processo di morte. In questo caso molte persone malate potrebbero, in una pianificazione anticipata delle cure, esprimere la volontà in caso di AC di non essere sottoposte a RCP così come ad altri trattamenti.

In merito è necessario sottolineare che nel Codice di Deontologia Medica (CDM) in vigore nel nostro paese (<http://www.fnomceo.it/fnomceo/Codice+di+Deontologia+Medica+2014.html?t=a&id=115184>) il rispetto per il principio di autonomia fa riferimento ad un obbligo vero e proprio del medico di rispettare la volontà del paziente solo nel caso che questi sia capace di intendere e volere. Infatti, l'art. 35 (Consenso e Dissenso Informato) recita tra l'altro: “... Il medico non intraprende né prosegue in procedure diagnostiche e/o interventi terapeutici senza la preliminare acquisizione del consenso informato o in presenza di dissenso informato”. Nelle condizioni di emergenza e urgenza (art. 36), invece: “Il medico assicura l'assistenza indispensabile, in condizioni d'urgenza e di emergenza, nel rispetto delle volontà se espresse o tenendo conto delle dichiarazioni anticipate di trattamento se manifestate”. È qui palese una duplice situazione: se il paziente è cosciente e in grado di esprimere volontà sui trattamenti diagnostico-terapeutici il medico, anche in emergenza o urgenza, dovrà rispettarle; se il paziente non è cosciente – è il caso dell'AC – ma dotato di valide dichiarazioni anticipate di trattamento, il medico per decidere se attuare o no i trattamenti del caso dovrà “tenerne conto”. Lo stesso concetto è ripreso all'art. 38 (Dichiarazioni Anticipate di Trattamento – DAT). La “doverosità” di “tener conto” delle DAT potrebbe far propendere per il valore tendenzialmente vincolante delle stesse (v. anche CNB, Dichiarazioni anticipate di trattamento, 18 dicembre 2003, punto 8, dove in particolare si esemplifica: “se il medico, in scienza e coscienza, si formasse il solido convincimento che i desideri del malato fossero non solo legittimi, ma ancora attuali, onorarli da parte sua diventerebbe non solo il compimento dell'alleanza che egli ha stipulato col suo paziente, ma un suo preciso dovere deontologico: sarebbe infatti un ben strano modo di tenere in considerazione i desideri del paziente quello di fare, non essendo mutate le circostanze, il contrario di ciò che questi ha manifestato di desiderare. E' altresì ovvio che se il medico, nella sua autonomia, dovesse diversamente convincersi, avrebbe l'obbligo di motivare e giustificare in modo esauriente tale suo diverso convincimento, anche al fine di consentire l'intervento del fiduciario o curatore degli interessi del paziente”). In realtà, è evidente l'ambiguità insita nella genericità dell'espressione “tenere conto” e il conseguente ampio margine di discrezionalità accordato all'agire degli operatori sanitari. La debolezza del vincolo al rispetto del principio di autonomia (rispetto delle DAT) espressa dalla deontologia e la conseguente discrezionalità, nascono dalla mancanza di un esplicito riferimento legislativo al tema delle DAT e, più in generale, a quello dei trattamenti alla fine della vita, nonché dal riferimento all'art. 9 della Convenzione di Oviedo che recita: “I desideri precedentemente espressi a proposito di un intervento medico da parte di un paziente che, al momento dell'intervento, non è in grado di esprimere la sua volontà saranno tenuti in considerazione”; da cui l'espressione “tener conto” mutuata dall'estensore del CDM e inclusa negli articoli 36 e 38. Così, nel caso di un paziente in AC con DAT valide e immediatamente disponibili in cui egli dichiara di non voler essere sottoposto a RCP, la decisione se iniziare/non iniziare una RCP è di fatto lasciata alla valutazione degli operatori che si fonderà sull'appropriatezza clinica ed etica del trattamento (efficacia clinica e criterio etico di proporzionalità o rapporto costo/beneficio) (Gristina GR et al. *Recenti Prog Med* 2014;105:9-24). Anche se, nella situazione data, i due criteri dovessero indicare l'opportunità di non intraprendere o interrompere una RCP già iniziata (ad esempio nel caso di un paziente in fase end stage di una malattia cronica degenerativa e il rifiuto della RCP è parte di una pianificazione anticipata delle cure) è evidente come l'ambiguità generata dal CDM e dall'assenza di un'adeguata legislazione sul tema della fine della vita dall'altro, rischi di favorire comportamenti degli operatori improntati ai criteri della medicina difensiva spingendoli, di fatto, ad infrangere contemporaneamente tutti e quattro i principi dell'etica medica – N.d.T.

**** In merito all'uso del termine *futility* nella versione inglese delle linee guida, è importante sottolineare due questioni: la prima, linguistica, si riferisce al fatto che il significato della traduzione italiana del termine *futility* – *futilità* – non corrisponde a quello inglese. *Futility* infatti si usa per indicare questioni o concetti di scarsa serietà o profondità, banali, irrilevanti. (Devoto G, Oli GC. *Il Dizionario della Lingua Italiana*. Ed. Le Monnier, Milano 2007). Pertanto, in Italia, nel linguaggio dell'etica medica, non appare appropriato l'uso della parola *futilità*. Così, per indicare un trattamento che è giudicato non più in grado di migliorare



la prognosi, quindi non in grado di conseguire il risultato per cui dovrebbe essere o è stato posto in essere, e i costi umani per il paziente superano i benefici attesi, si preferisce la dizione “trattamento clinicamente inefficace ed eticamente sproporzionato” (Barbisan C et al. *Recenti Prog Med* 2014;105(1):40-44). La seconda questione fa riferimento al dibattito etico sviluppato intorno al termine *futility* nei Paesi anglosassoni. Molti bioeticisti, soprattutto statunitensi, criticano il concetto di *futility* ritenendo che esso sia difficilmente definibile e che in sostanza non rappresenti nient'altro che la visione unilaterale (e perciò stesso paternalista) dei medici rispetto alla condizione del paziente e alla sua qualità di vita, indipendentemente dal punto di vista di quest'ultimo e della sua famiglia (Helft PR et al. *N Engl J Med* 2000;343:293-6). In tal senso la decisione di non iniziare/interrompere trattamenti giudicati “futili” spesso entra in contrasto con la visione dei pazienti e dei loro familiari. Per risolvere questo punto critico della relazione medico-paziente è stato proposto, e in molti casi adottato, un criterio di definizione delle scelte da compiere basato sulla loro condivisione – *shared decisions making process* – (Curtis JR et al. *Chest*. 2008;134(4):835-843) ove possibile inserito nel contesto di una pianificazione anticipata delle cure – *Advance Care Planning* – (<https://www.nia.nih.gov/health/publication/advance-care-planning>) N.d.T.

**** Nel nostro paese *Dichiarazioni Anticipate di Trattamento* N.d.T.

***** “Allo stato attuale della nostra legislazione, il ruolo dei familiari, come quello delle persone eventualmente designate dal malato in un documento contenente dichiarazioni anticipate, non è quello giuridicamente forte di rappresentante (che spetta solo alle figure codificate del giudice tutelare o dell'amministratore di sostegno) ma è quello di testimone e interprete della volontà del malato (si parla di funzione attestativa del miglior interesse di quel determinato malato in quella determinata situazione). Così, a tutt'oggi, anche in questa ipotesi è bene sottolineare che la scelta finale di interrompere o non erogare le cure intensive – seppure ‘illuminata’ dalla persona vicina al malato – rimane propria del medico. In tal senso, egli adempie al meglio al proprio obbligo di garanzia in quanto, di fronte ad una persona morente, si astiene dal praticare trattamenti sproporzionati per eccesso e interviene allo scopo di realizzarne il migliore interesse con le cure palliative”. (*Minerva Anestesiologica* 2006;72:927 – 963) N.d.T.

***** Convenzione di Oviedo, Articolo 9. Desideri precedentemente espressi. I desideri precedentemente espressi a proposito di un intervento medico da parte di un paziente che, al momento dell'intervento, non è in grado di esprimere la sua volontà saranno tenuti in considerazione. N.d.T.

***** Convenzione di Oviedo, art. 8 – Diritto al rispetto della vita privata e familiare – 1. Ogni persona ha diritto al rispetto della propria vita privata e familiare, del proprio domicilio e della propria corrispondenza. 2. Non può esservi ingerenza di una autorità pubblica nell'esercizio di tale diritto a meno che tale ingerenza sia prevista dalla legge e costituisca una misura che, in una società democratica, è necessaria alla sicurezza nazionale, alla pubblica sicurezza, al benessere economico del paese, alla difesa dell'ordine e alla prevenzione dei reati, alla protezione della salute o della morale, o alla protezione dei diritti e delle libertà altrui. N.d.T.

***** In Italia con la legge 2 febbraio 2006 n.31 il legislatore è intervenuto per disciplinare la materia relativa alla S.I.D.S., con un provvedimento intitolato “Disciplina del riscontro diagnostico sulle vittime della sindrome della morte improvvisa del lattante (S.I.D.S.) e di morte inaspettata del feto”. La legge non si limita a regolamentare la materia delle autopsie nei casi di sospetta S.I.D.S., in quanto alcuni articoli sono dedicati alla raccolta di dati ma anche al ruolo delle associazioni dei familiari di neonati deceduti per S.I.D.S, al sostegno psicologico ai genitori. N.d.T.

Collaboratori

Marios Georgiou, American Medical Center, University of Nicosia, Cyprus
 Freddy K. Lippert, Emergency Medical Services Copenhagen, University of Copenhagen, Denmark
 Petter A. Steen, University of Oslo, Oslo University Hospital Ullevål, Oslo,

Norway.

Conflitto d'interesse

Leo L. Bossaert	No conflict of interest reported
Gavin D. Perkins	Editor Resuscitation
Helen Askitopoulou	No conflict of interest reported
Jerry P. Nolan	Editor-in-Chief Resuscitation
Kirstie L. Haywood	No conflict of interest reported
Patrick Van de Voorde	No conflict of interest reported
Robert Greif	No conflict of interest reported
Spyros D. Mentzelopoulos	No conflict of interest reported
Violetta I. Raffay	No conflict of interest reported
Theodoros T. Xanthos	President Hellenic Society CPR www.EEKA.gr , Lab research grants ELPEN Pharma

Ringraziamenti

Gli autori desiderano ringraziare Hilary Phelan per il supporto professionale nella predisposizione del questionario on-line per la European Survey on Ethical Practices e per aver preparato i dati raccolti nel database dedicato. Gli autori desiderano ringraziare tutti coloro che hanno contribuito alla realizzazione della European Survey on Ethical Practices: M. Baubin, A. Caballero, P. Cassan, G. Cebula, A. Certug, D. Cimpoesu, S. Denereaz, C. Dioszeghy, M. Filipovic, Z. Fiser, M. Georgiou, E. Gomez, P. Gradišnik, J.T. Gräsner, R. Greif, H. Havic, S. Hoppu, S. Hunyadi, M. Ioannides, J. Andres, J. Joslin, D. Kiss, J. Köppl, P. Krawczyk, K. Lexow, F. Lippert, S. Mentzelopoulos, P. Mols, N. Mpotos, P. Mraz, V. Nedelkovska, H. Oddsson, D. Pitcher, V. Raffay, P. Stammel, F. Semeraro, A. Truhlar, H. Van Schuppen, D. Vlahovic, A. Wagner.

References

- Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010;81:1479-87.
- McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance—cardiac arrest registry to enhance survival (CARES), 60. *United States: MMWR Surveillance Summaries*; 2011. p. 1-19.
- Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the resuscitation outcomes consortium (ROC). *Resuscitation* 2015;91:108-15.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63-81.
- Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Regional variation in the incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation* 2015;131:1415-25.
- Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J* 2013;34:3028-34.
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29-322.
- Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;310:1377-84.
- Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS. Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;75:23-8.
- Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of biomedical ethics*. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
- English V, Sommerville A. *Medical ethics today: the BMA's handbook of ethics and law*. 2nd ed. London: BMJ Books; 2004.
- Marco CA, Marco CA. Ethical issues of resuscitation: an American perspective. *Postgrad Med J* 2005;81:608-12.
- Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP. A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *J Gen Intern Med* 2005;20:306-11.
- O'Neill O. *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge, New York: Cambridge University Press; 2002.
- World Medical Association. *Medical ethics manual*. second edn Ferney-Voltaire Cedex: The World Medical Association; 2009.
- Rysavy M. Evidence-based medicine: a science of uncertainty and an art of probability. *Virtual Mentor* 2013;15:4-8.
- Christine PJ, Kaldjian LC. Communicating evidence in shared decision making. *Virtual Mentor* 2013;15:9-17.
- Council of Europe. *Biomedicine human rights—the Oviedo convention its additional protocols*. Strasbourg: Council of Europe; 2010.



82. Levinson M, Mills A. Cardiopulmonary resuscitation—time for a change in the paradigm? *Med J Aust* 2014;201:152–4.
83. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 2009;80:324–8.
84. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2010;81:679–84.
85. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 2014;85:910–4.
86. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2014;85:486–91.
87. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85:1488–93.
88. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA* 1993;270:1433–6.
89. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185–90.
90. Zive D, Koprowicz K, Schmidt T, et al. Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the resuscitation outcomes consortium: ROC epistry-cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:277–84.
91. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;300:1432–8.
92. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88–94.
93. Fallat M, American College of Surgeons Committee, American College of Emergency Physicians, National Association of EMS, American Academy of Pediatrics. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2014;133:e1104–16.
94. Larcher V, Craig F, Bhogal K, et al. Making decisions to limit treatment in life-limiting and life-threatening conditions in children: a framework for practice. *Arch Dis Child* 2015;100:s3–23 [Suppl 2], Published Online First: 19 February 2015.
95. Fleming PJ, Blair PS, Pease A. Sudden unexpected death in infancy: aetiology, pathophysiology, epidemiology and prevention in 2015. *Arch Dis Child* 2015.
96. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA. Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 2014;384:894–903.
97. Truog RD, Miller FG. Counterpoint: are donors after circulatory death really dead, and does it matter? No and not really. *Chest* 2010;138:16–8 [discussion 8–9].
98. Paris JJ, Angelos P, Schreiber MD. Does compassion for a family justify providing futile CPR? *J Perinatol: Off J California Perinat Assoc* 2010;30:770–2.
99. Sanders A, Schepp M, Baird M. Partial do-not-resuscitate orders: a hazard to patient safety and clinical outcomes? *Crit Care Med* 2011;39:14–8.
100. Forman EN, Ladd RE. Why not a slow code? *Virtual Mentor* 2012;14:759–62.
101. Ulrich CM, Grady C. Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 2015;63:16–8.
102. Torabi-Parizi P, Davey Jr RT, Suffredini AF, Chertow DS. Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 2015;147:1460–6.
103. David AS, Hotopf M, Moran P, Owen G, Szmukler G, Richardson G. Mentally disordered or lacking capacity? Lessons for management of serious deliberate self harm. *BMJ* 2010;341:c4489.
104. Sontheimer D. Suicide by advance directive? *J Med Ethics* 2008;34:e4.
105. Zavalkoff SR, Shemie SD. Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Crit Care Med* 2013;41:2833–4.
106. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW, et al. An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 2013;41:2794–9.
107. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, et al. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:929–33.
108. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, et al. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. *Transplantation* 2008;86:941–6.
109. Dhital KK, Iyer A, Connellan M, et al. Adult heart transplantation with distant procurement and ex-vivo preservation of donor hearts after circulatory death: a case series. *Lancet* 2015;385:2585–91.
110. Gillett G. Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 2013;39:149–52.
111. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267–73.
112. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 1987;16:673–5.
113. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 1999;34:70–4.
114. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE, et al. Family presence during invasive procedures and resuscitation: hearing the voice of the patient. *AJN Am J Nurs* 2001;101:48–55.
115. Wagner JM. Lived experience of critically ill patients family members during cardiopulmonary resuscitation. *AJCC* 2004;13:416–20.
116. Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E, et al. Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. *Intensive Care Med* 2014;40:981–7.
117. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 1998;352:614–7.
118. Fallowfield LJ, Jenkins VA, Beveridge HA. Truth may hurt but deceit hurts more: communication in palliative care. *Palliat Med* 2002;16:297–303.
119. LeBrocq P, Charles A, Chan T, Buchanan M. Establishing a bereavement program: caring for bereaved families and staff in the emergency department. *Accid Emerg Nurs* 2003;11:85–90.
120. Rabow MW, Hauser JM, Adams J. Supporting family caregivers at the end of life: “they don’t know what they don’t know”. *JAMA* 2004;291:483–91.
121. Olsen JC, Bueneffe ML, Falco WD. Death in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1998;31:758–65.
122. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B. Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 2013;39:158–65.
123. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW. Patients’ attitudes towards “do not attempt resuscitation” status. *J Med Ethics* 2008;34:624–6.
124. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ. Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 2011;82:815–8.
125. Horburger D, Haslinger J, Bickel H, et al. Where no guideline has gone before: retrospective analysis of resuscitation in the 24th century. *Resuscitation* 2014;85:1790–4.
126. Hinkelbein J, Spelten O, Marks J, Hellmich M, Bottiger BW, Wetsch WA. An assessment of resuscitation quality in the television drama emergency room: guideline non-compliance and low-quality cardiopulmonary resuscitation lead to a favorable outcome? *Resuscitation* 2014;85:1106–10.
127. Diem SJ, Lantos JD, Tulsy JA. Cardiopulmonary resuscitation on television. Miracles and misinformation. *N Engl J Med* 1996;334:1578–82.
128. Roberts D, Hirschman D, Scheltema K. Adult and pediatric CPR: attitudes and expectations of health professionals and laypersons. *Am J Emerg Med* 2000;18:465–8.
129. Jones GK, Brewer KL, Garrison HG. Public expectations of survival following cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2000;7:48–53.
130. Marco CA, Larkin GL. Public education regarding resuscitation: effects of a multimedia intervention. *Ann Emerg Med* 2003;42:256–60.
131. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J. The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *BMJ* 2009;338:b2021.
132. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K, et al. The world’s major religions’ points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2008;34:423–30.
133. Berger JT, Rosner F, Cassell EJ. Ethics of practicing medical procedures on newly dead and nearly dead patients. *J Gen Intern Med* 2002;17:774–8.
134. Morag RM, DeSouza S, Steen PA, et al. Performing procedures on the newly deceased for teaching purposes: what if we were to ask? *Arch Intern Med* 2005;165:92–6.
135. Fourre MW. The performance of procedures on the recently deceased. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2002;9:595–8.
136. Makowski AL. The ethics of using the recently deceased to instruct residents in cricothyrotomy. *Ann Emerg Med* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.11.019>, pii: S0196-0644(14)01560-1, [Epub ahead of print].
137. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ. Postmortem intubation training: patient and family opinion. *Med Educ* 2007;41:1210–6.
138. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD. Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emerg Med J EMJ* 2014;31:794–5.
139. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G. Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 2015;91:84–91.
140. Booth MG. Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 2007;13:351–9.
141. World Medical Association. Declaration of helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2013;310:2191–4.
142. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J, et al. Proposed revisions to the EU clinical trials directive—comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2013;84:263–4.
143. Lemaire F. Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive Care Med* 2014;40:766.
144. Coats TJ. Barriers, regulations and solutions in emergency surgery research. *Br J Surg* 2014;101:e3–4.
145. van Belle G, Mentzelopoulos SD, Auferheide T, May S, Nichol G. International variation in policies and practices related to informed consent in acute cardiovascular research: results from a 44 country survey. *Resuscitation* 2015;91:76–83.



20. Soreide E, Morrison L, Hillman K, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 2013;84:1487–93.
21. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2010;81:1445–51.
22. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, et al. Part 3: ethics: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S665–75.
23. National Institute for Health and Clinical Excellence. How NICE clinical guidelines are developed: an overview for stakeholders, the public and the NHS. In: *Process and Methods Guides*. 5th edition London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2012.
24. Brody BA, Halevy A. Is futility a futile concept? *J Med Philos* 1995;20:123–44.
25. Swig L, Cooke M, Osmond D, et al. Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1215–9.
26. Truog RD, Brett AS, Frader J. The problem with futility. *N Engl J Med* 1992;326:1560–4.
27. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014;85:1779–89.
28. Frader J, Kodish E, Lantos JD. Ethics rounds. Symbolic resuscitation, medical futility, and parental rights. *Pediatrics* 2010;126:769–72.
29. Lantos JD, Meadow WL. Should the “slow code” be resuscitated? *Am J Bioethics* 2011;11:8–12.
30. Chu K, Swor R, Jackson R, et al. Race and survival after out-of-hospital cardiac arrest in a suburban community. *Ann Emerg Med* 1998;31:478–82.
31. Vaillancourt C, Lui A, De Maio VJ, Wells GA, Stiell IG. Socioeconomic status influences bystander CPR and survival rates for out-of-hospital cardiac arrest victims. *Resuscitation* 2008;79:417–23.
32. Folke F, Gislason GH, Lippert FK, et al. Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. *Circulation* 2010;122:623–30.
33. Ahn KO, Shin SD, Hwang SS, et al. Association between deprivation status at community level and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide observational study. *Resuscitation* 2011;82:270–6.
34. Auferheide TP, Nolan JP, Jacobs IG, et al. Global health and emergency care: a resuscitation research agenda—part 1. *Acad Emerg Med* 2013;20:1289–96.
35. Sasson C, Magid DJ, Chan P, et al. Association of neighborhood characteristics with bystander-initiated CPR. *N Engl J Med* 2012;367:1607–15.
36. Semple HM, Cudnik MT, Sayre M, et al. Identification of high-risk communities for unattended out-of-hospital cardiac arrests using GIS. *J Community Health* 2013;38:277–84.
37. Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, Bernheim SM, Krumholz HM. Financial barriers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. *JAMA* 2007;297:1063–72.
38. Root ED, Gonzales L, Persse DE, Hinchey PR, McNally B, Sasson C. A tale of two cities: the role of neighborhood socioeconomic status in spatial clustering of bystander CPR in Austin and Houston. *Resuscitation* 2013;84:752–9.
39. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med* 2014;371:818–27.
40. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med* 1995;122:304–8.
41. British Medical Association, The Resuscitation Council (UK), The Royal College of Nursing. Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. London: British Medical Association; 2014.
42. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, et al. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 2014;85:369–75.
43. Bremer A, Sandman L. Futile cardiopulmonary resuscitation for the benefit of others: an ethical analysis. *Nurs Ethics* 2011;18:495–504.
44. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of and Europe. Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations. Strasbourg: Council of Europe; 2014.
45. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A. DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 2014;14:571–6.
46. Etheridge Z, Gatland E. When and how to discuss “do not resuscitate” decisions with patients. *BMJ* 2015;350:h2640.
47. Blinderman CD, Krakauer EL, Solomon MZ. Time to revise the approach to determining cardiopulmonary resuscitation status. *JAMA* 2012;307:917–8.
48. Xanthos T. ‘Do not attempt cardiopulmonary resuscitation’ or ‘allowing natural death’? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 2014;85:1644–5.
49. Salkic A, Zwick A. Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 2012;19:289–303.
50. Johnston C, Liddle J. The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 2007;33:94–7.
51. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S. Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 2009;16:207–27.
52. Shaw D. A direct advance on advance directives. *Bioethics* 2012;26:267–74.
53. Resuscitation Council (UK). Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute care. London, UK: Resuscitation Council; 2013.
54. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;96:328–40.
55. Haywood KL, Whitehead L, Perkins GD. The psychosocial outcomes of cardiac arrest: relevant and robust patient-centred assessment is essential. *Resuscitation* 2014;85:718–9.
56. Whitehead L, Perkins GD, Clarey A, Haywood KL. A systematic review of the outcomes reported in cardiac arrest clinical trials: the need for a core outcome set. *Resuscitation* 2015;88:150–7.
57. Beesems SG, Wittebrood KM, de Haan RJ, Koster RW. Cognitive function and quality of life after successful resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1269–74.
58. Moulart VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2009;80:297–305.
59. Staniszewska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L. Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 2012;5:79–87.
60. Lilja G, Nielsen N, Friberg H, et al. Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 °C versus 36 °C. *Circulation* 2015;131:1340–9.
61. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:517–22.
62. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S. Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2015;131:174–81.
63. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN, et al. Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. *Circulation* 2015;131:1682–90.
64. Nakamura F, Hayashino Y, Nishiuchi T, et al. Contribution of out-of-hospital factors to a reduction in cardiac arrest mortality after witnessed ventricular fibrillation or tachycardia. *Resuscitation* 2013;84:747–51.
65. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation* 2012;126:1363–72.
66. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C, et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1822–8.
67. Perkins GD, Cooke MW. Variability in cardiac arrest survival: the NHS Ambulance Service Quality Indicators. *Emerg Med J EMJ* 2012;29:3–5.
68. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089–92.
69. Hasegawa K, Hiraike A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;309:257–66.
70. Van de Voorde P, Monsieurs KG, Perkins GD, Castren M. Looking over the wall: using a Haddon matrix to guide public policy making on the problem of sudden cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:602–5.
71. Mockford C, Fritz Z, George R, et al. Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 2015;88:99–113.
72. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD. Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 2014;85:1418–31.
73. Freeman K, Field RA, Perkins GD. Variation in local trust do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 english healthcare trusts. *BMJ Open* 2015;5:e006517.
74. Clements M, Fuld J, Fritz Z. Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. *Resuscitation* 2014;85:606–11.
75. Ebell MH, Afonso AM, Geocadin RG. American heart association’s get with the guidelines-resuscitation I. Prediction of survival to discharge following cardiopulmonary resuscitation using classification and regression trees. *Crit Care Med* 2013;41:2688–97.
76. Lannon R, O’Keefe ST. Cardiopulmonary resuscitation in older people—a review. *Rev Clin Gerontol* 2010;20:20–9.
77. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012;380:1473–81.
78. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL, et al. Ethical challenges in emergency medical services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 2013;28:488–97.
79. Nordby H, Nohr O. The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 2012;27:64–70.
80. Ranola PA, Merchant RM, Perman SM, et al. How long is long enough, and have we done everything we should? Ethics of calling codes. *J Med Ethics* 2014;41:663–6.
81. Mercurio MR, Murray PD, Gross I. Unilateral pediatric “do not attempt resuscitation” orders: the pros, the cons, and a proposed approach. *Pediatrics* 2014;133:S37–43 [Suppl 1].



146. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063–9.
147. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A, et al. Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2012;83:1462–6.
148. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42:1688–95.
149. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom national cardiac arrest audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
150. Harrison DA, Patel K, Nixon E, et al. Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 2014;85:993–1000.
151. Chan PS, Berg RA, Spertus JA, et al. Risk-standardizing survival for in-hospital cardiac arrest to facilitate hospital comparisons. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:601–9.
152. Chan PS, Spertus JA, Krumholz HM, et al. A validated prediction tool for initial survivors of in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2012;172:947–53.
153. Larkin GL, Copes WS, Nathanson BH, Kaye W. Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: a report from the national registry for cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2010;81:302–11.
154. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:63–9.
155. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2012;367:1912–20.
156. Girotra S, Cram P, Spertus JA, et al. Hospital variation in survival trends for in-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000871.
157. Girotra S, Spertus JA, Li Y, et al. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:42–9.
158. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13–9.
159. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation—towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989–94.
160. Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013;27:293–306.
161. Wnent J, Masterson S, Grasner JT, et al. EuReCa ONE—27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe—the EuReCa ONE study protocol. *Scand J Trauma, Resuscitation Emerg Med* 2015;23:7.

