

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

Con il Patrocinio di:



Senato della Repubblica



Ministero della Salute

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 Biarentⁱ, 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'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.^{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:

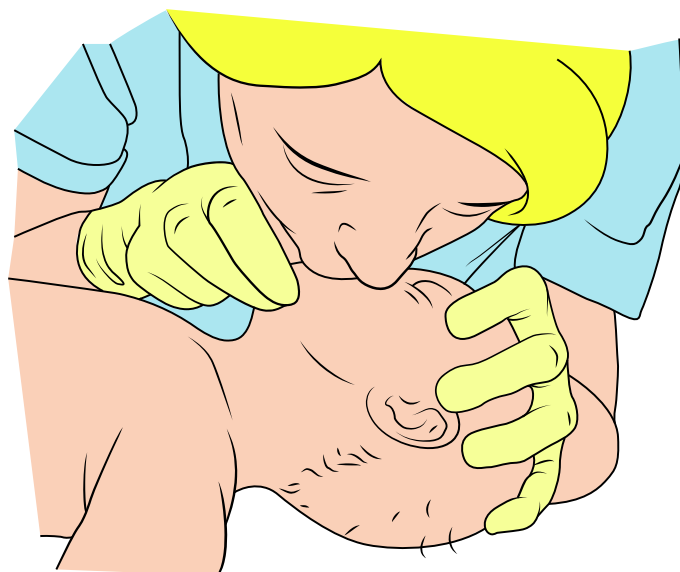


Fig. 6.2. Ventilazione bocca-a bocca e naso nel lattante.

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-



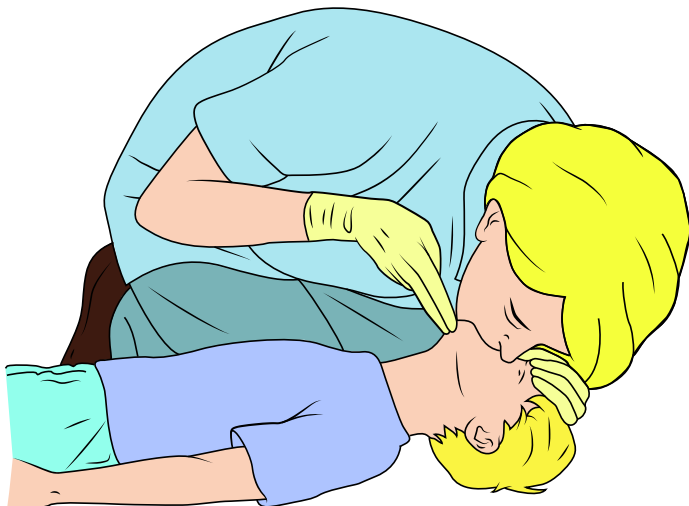


Fig. 6.3. Ventilazione bocca-a-bocca nel bambino.

- 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.

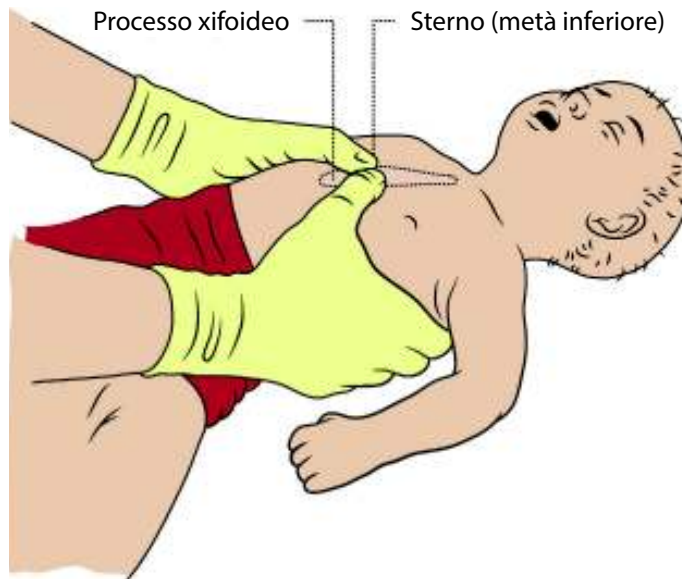


Fig. 6.4. Compressioni toraciche nel lattante

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. 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.^{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.

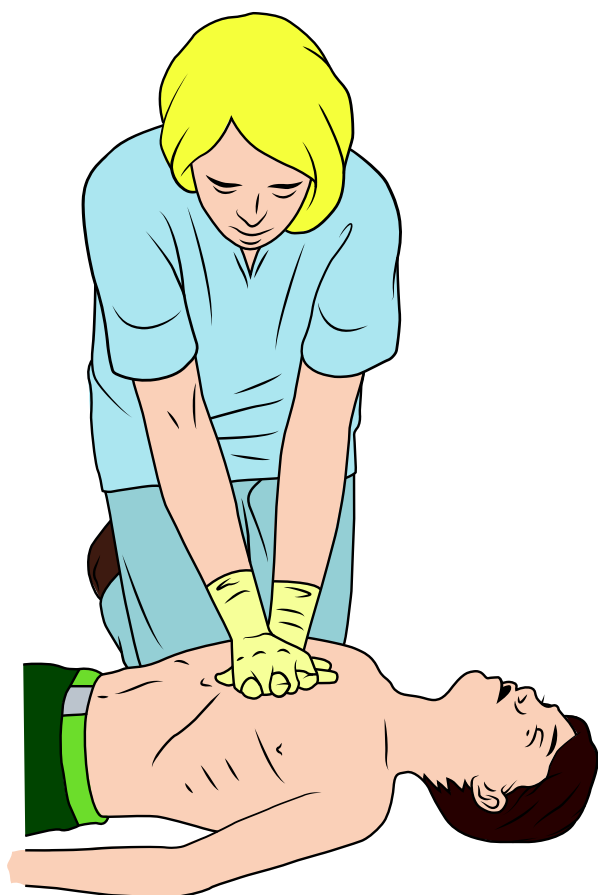


Fig. 6.6. Compressione del torace con due mani nel bambino



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

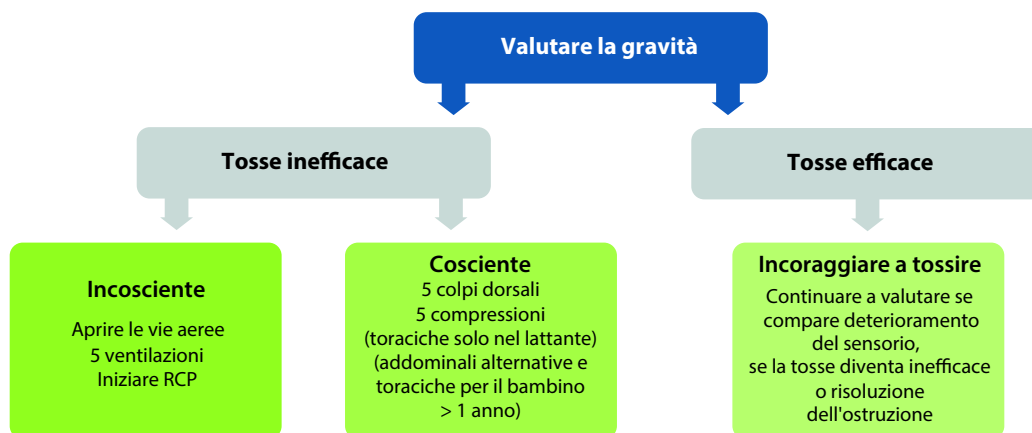


Fig. 6.7. Algoritmo per il trattamento dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo nel bambino

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, 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.^{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 Paediatric 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 ecocardiografista 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%.
- 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 (Circulation)

- 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 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 sopraglottiche 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-

nitorati.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 caso 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 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 dalle 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 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 , $\alpha 1$ e $\alpha 2$ 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 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'ECG.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 paradossa.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, sovradosaggio di calcio-antagonisti, ipermagnesiemia 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 ipomagnesiemia 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.

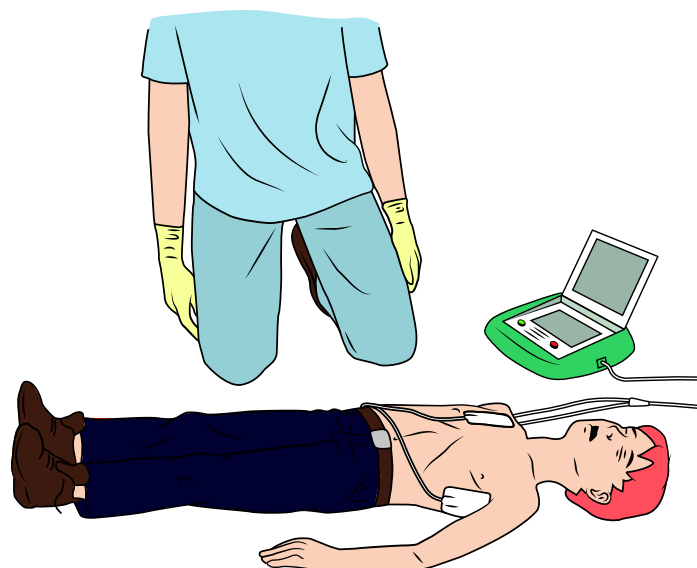


Fig.6.8. Posizione delle placche per la defibrillazione nel bambino

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/iperpotesiemia, 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 l'ipossia e l'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.



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 neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000499.
 27. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
 28. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
 29. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, et al. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support. 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e149–70.
 30. Sutton RM, French B, Niles DE, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 2014;85:1179–84.
 31. Perkins GD, 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, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200–9.
 37. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, 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, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868–75.
 42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 2014;11:239–45.
 43. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264–70.
 44. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of 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 RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236–46 (quiz 47, A journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).



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. Ludikhuizen 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. Solevag AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B. Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLoS ONE* 2013;8:e72534.
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA. Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2014;9:194–202.
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T. The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e2–9.
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA. Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. *J Pediatr Nurs* 2013;28:e33–41.
86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebbar K. The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:878–82.
87. McLellan MC, Connor JA. The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). *J Pediatr Nurs* 2013;28:171–8.
88. Sweney JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT. Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. *Disaster Med Public Health Prep* 2012;6:126–30.
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R. Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. *J Hosp Med* 2012;7:345–9.
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR, et al. Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. *Crit Care* 2011;15:R184.
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G. Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 2010;125:e763–9.
92. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K. Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 2009;13:R135.
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, 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, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996;33:107–16.
100. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264–9.
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 2003;13:141–6.
102. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
103. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004;11:878–80 (official journal of the Society for Academic Emergency Medicine).
104. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 2002;55:255–61.
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Tokur 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-Brueggeny 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, Timmerman A. Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 2009;80:1371–7.
139. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627–31 (discussion 27A).
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled 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, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010;36:856–60 (journal of the International Society for Burn Injuries).
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57–62.
149. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333–7.
150. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639–43.
151. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32–7.
152. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783–90.
153. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575–8.
154. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984–5.
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580–2.
156. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 1995;50:682–7.
157. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606–13.
158. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillo Y, 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, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428–34.
164. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 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. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121–3.
174. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395–9.
175. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349–50.
176. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169–75.
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104–6.
178. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression—decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67–74.



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, Matthey 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, McAnaney 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, Stoelckel 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, Szweczug 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, 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.
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, 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.
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, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 1999;27:1923-8.
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. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceithaml E, Harwood-Nuss A. Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 1994;22:1010-5.
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Slieker 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, Belloio 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, Dauger S, Denjoy I, et al. The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e289–97 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
267. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 1998;32:544–53.
268. Paraskos JA. 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, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626–9.
271. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J 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, Augarten A, et al. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 2007;35:1161–4.
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:270–9.
305. Daley MJ, Lat I, Mieure KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP. A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 2013;47:301–10.
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953–60.
307. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008;34:511–7.
308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, 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 multicentre, 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. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R. Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 2008;107:1514–22.
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, Mafriaci A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998;19:445–9.
345. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180–4.
346. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 2007;75:29–34.
347. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A, et al. 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, Bucsenz 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, Arcinieg 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, Warltier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999;34:219–28.
390. Topjian AA, French B, Sutton RM, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014;42:1518–23.
391. Guerra-Wallace MM, Casey 3rd FL, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW. Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e143–8 (a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies).
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 2012;126:335–42.
393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL, et al. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 2013;41:1534–42.
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, et al. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 2014;18:607.
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107–13.
396. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106:118–22.
397. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549–56.
398. Gluckman PD, 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, Daou 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.

