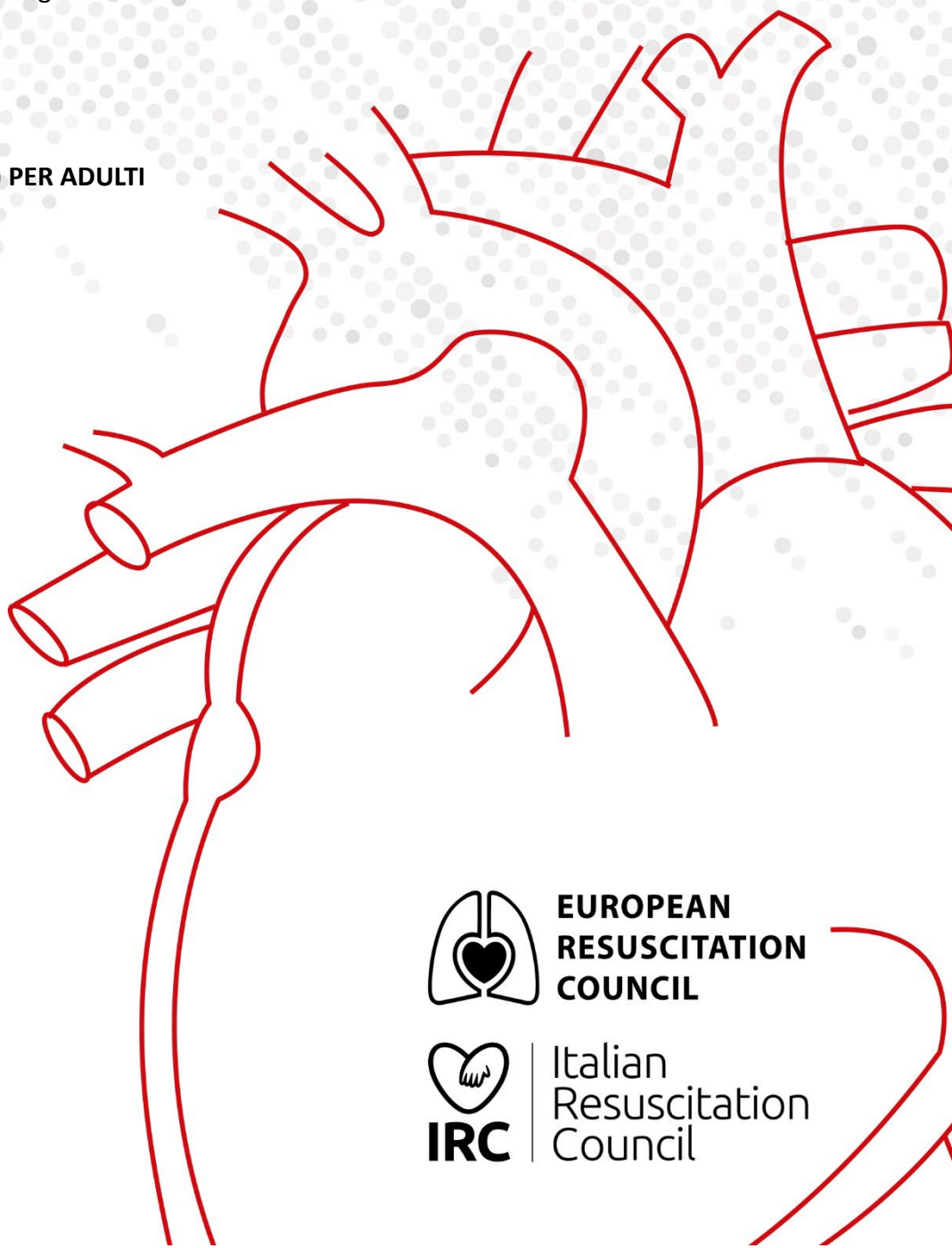


LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2025

Versione originale tradotta con integrazioni a cura
di Italian Resuscitation Council

CAPITOLO 5

ADVANCED LIFE SUPPORT (ALS) PER ADULTI



**EUROPEAN
RESUSCITATION
COUNCIL**



**Italian
Resuscitation
Council**

RESUSCITATION

RIVISTA UFFICIALE DI EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

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

Copyright declaration

©European and Italian Resuscitation Council 2025. All rights reserved. No parts of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the ERC.

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

Translation declaration

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2025. The translation is made by and under supervision of the Italian Resuscitation Council: solely responsible for its contents.

If any questions arise related to the accuracy of the information contained in the translation, please refer to the English version of the ERC Guidelines which is the official version of the document.

Any discrepancies or differences created in the translation are not binding to the European Resuscitation Council and have no legal effect for compliance or enforcement purposes.

©European e Italian Resuscitation Council 2025. Tutti i diritti riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta, immagazzinata in un sistema informatico o trasmessa in qualsiasi forma o tramite qualsiasi modalità, elettronica, meccanica, fotostatica, registrata o altro, senza la preventiva autorizzazione scritta di ERC. Liberatoria: La conoscenza e la prassi della Rianimazione Cardiopolmonare è in continua evoluzione. Le informazioni fornite dalle presenti Linee Guida hanno scopo educativo/formativo e informativo. Queste informazioni non devono essere utilizzate in sostituzione di un parere qualificato da parte di uno specialista sanitario. Se necessario, gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida raccomandano agli utenti di consultare uno specialista in merito alla diagnosi, adeguata terapia o trattamento e risposte ai quesiti riguardanti la propria salute. Gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida non possono garantire l'adeguatezza, appropriatezza e efficienza dei trattamenti, metodi, prodotti, istruzioni, idee o qualsiasi altro contenuto del presente volume.

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

Questo volume è una traduzione delle Linee Guida originali ERC 2025. La traduzione è stata effettuata da, e sotto la supervisione, di Italian Resuscitation Council, l'unico responsabile del contenuto del presente volume.

In merito alle questioni relative all'accuratezza delle informazioni contenute in questa traduzione, si invita a consultare la versione in lingua inglese delle Linee guida ERC, che rappresenta la versione ufficiale del documento.

Qualsiasi differenza o discrepanza, risultante dalla traduzione non è vincolante per European Resuscitation Council e non ha alcun effetto legale ai fini dell'applicazione o della conformità.

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

G. Acquistapace, A. Boccuzzi, R. Cusmà Piccione, A. Demichelis.

LINEE GUIDA

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2025

ADVANCED LIFE SUPPORT (ALS) PER ADULTI

Jasmeet Soara^{*}, Bernd W. Böttiger^{b,c,d}, Pierre Carli^e, Francesc Carmona Jiménez^{f,g}, Diana Cimpoesu^{h,i}, Gareth Cole^j, Keith Couper^{k,l}, Sonia D'Arrigo^m, Charles D. Deakin^{n,o}, Jacqueline Eleonora Ek^p, Mathias J. Holmberg^q, Aurora Magliocca^r, Nikolaos Nikolaou^s, Peter Paal^t, Helen Pocock^{u,v}, Claudio Sandroni^m, Tommaso Scquizzato^w, Markus B. Skrifvars^x, Francesca Verginella^y, Joyce Yeung^{z,aa}, Jerry P. Nolan^{ab,ac}

Abstract

Queste *Linee Guida 2025 dell'European Resuscitation Council (ERC)* sull'*Advanced Life Support (ALS)* per adulti si basano sul *Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations (CoSTR)* dell'*International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*.

Sono incluse anche le evidenze che supportano le raccomandazioni ALS.

Quando ILCOR non ha affrontato un argomento specifico, il gruppo di redazione ALS di ERC ha fornito indicazioni proprie e le evidenze a loro sostegno.

Questa sezione fornisce raccomandazioni per il supporto vitale avanzato negli adulti con arresto cardiaco intraospedaliero o extraospedaliero.

Le *Linee Guida ALS ERC 2025* enfatizzano la necessità di fornire interventi ALS **precoci** ed **efficaci** per migliorare la sopravvivenza dei pazienti adulti che vanno incontro ad arresto cardiaco.

Parole chiave: Arresto cardiaco, rianimazione cardiopolmonare, supporto vitale avanzato.

INTRODUZIONE

Le *Linee Guida 2025 dell'European Resuscitation Council (ERC)* sull'*Advanced Life Support (ALS)* negli adulti includono gli interventi avanzati che possono essere utilizzati **in aggiunta** al *Basic Life Support (BLS)* e all'utilizzo del *defibrillatore esterno automatico (DAE)* da parte dei professionisti sanitari.

Questi trattamenti di ALS risultano particolarmente efficaci quando vengono **iniziati in modo rapido e precoce** durante un arresto cardiaco.

L'ALS comprende la **prevenzione e il trattamento** dell'arresto cardiaco **intraospedaliero** e **extraospedaliero**, l'**algoritmo ALS**, la **defibrillazione manuale**, la **gestione delle vie aeree** durante la rianimazione cardiopolmonare (RCP), la **somministrazione dei farmaci** e il trattamento delle **aritmie peri-arresto**.

Queste *Linee Guida ERC 2025* si basano sul *Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR)* dell'*International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* per l'ALS.¹

Per la stesura di queste linee guida, le raccomandazioni di ILCOR sono state integrate da **revisioni mirate della letteratura** condotte dal gruppo di redazione ALS di ERC per gli argomenti non ancora esaminati da ILCOR.

Quando necessario, le linee guida sono state ulteriormente supportate dal **consenso degli esperti** membri del gruppo di redazione.

Per la **prima volta**, nel gruppo di redazione dell'ALS è stato incluso anche un **rappresentante pubblico dei pazienti**.

Abbreviazioni:

AED, defibrillatore esterno automatico (automated external defibrillator)
FA, fibrillazione atriale
ALS, supporto vitale avanzato (advanced life support)
BLS, supporto vitale di base (basic life support)
PA, pressione arteriosa
CHD, cardiopatia coronarica ischemica (coronary heart disease)
CoSTR, Consensus on Science and Treatment Recommendations
RCP, rianimazione cardiopolmonare (cardiopulmonary resuscitation)
DC, corrente continua (direct current)
DNACPR, da non tentare la rianimazione cardiopolmonare (do not attempt cardiopulmonary resuscitation)
DSD, defibrillazione sequenziale doppia (dual/double sequential defibrillation)
ECG, elettrocardiogramma
ECPR, rianimazione cardiopolmonare extracorporea (extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation)
EMS, soccorso sanitario preospedaliero (emergency medical service)
ERC, European Resuscitation Council
EtCO₂, anidride carbonica di fine espirazione (end-tidal carbon dioxide)
EWS, punteggio di allerta precoce (early warning score)
ICD, defibrillatore cardiaco impiantabile (implantable cardioverter defibrillator)
ACC intraospedaliero, arresto cardiaco intraospedaliero (in-hospital cardiac arrest)
ILCOR, International Liaison Committee on Resuscitation
IO, intraosseo
EV, endovenoso
ACC extraospedaliero, arresto cardiaco extraospedaliero (out-of-hospital cardiac arrest)
PEA, attività elettrica senza polso (pulseless electrical activity)
POCUS, ecografia al letto del paziente (point of care ultrasound)
ROSC, ritorno alla circolazione spontanea (return of spontaneous circulation)
SBAR, situation, background, assessment, recommendation (situazione, contesto, valutazione, raccomandazione)
MCI, morte cardiaca improvvisa (sudden cardiac death)
SGA, dispositivo sopraglottico (supraglottic airway)
STEMI, infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (ST-elevation myocardial infarction)
TOR, interruzione della rianimazione (termination of resuscitation)
TV, tachicardia ventricolare
FV, fibrillazione ventricolare
FV/TVsp, fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso

*** Autore corrispondente:**

E-mail: jasmeeet.soar@nbt.nhs.uk (J. Soar)

Il processo di definizione delle Linee Guida 2025 per l'Advanced Life Support (ALS) è stato reso pubblico per ricevere **feedback dai National Council di Rianimazione (NRCs)** e commenti pubblici; sulla base del processo di definizione del contesto - che ha incluso un **sondaggio tra i NRC** - sono stati aggiunti diversi **nuovi argomenti**.²

Le Linee Guida ALS sono state redatte e approvate dai **membri del gruppo di redazione ALS** e dal **Comitato Direttivo delle Linee Guida ERC 2025**.

Queste linee guida sono state pubblicate in anteprima per **consultazione pubblica dal 5 al 30 maggio 2025**.

In totale, **203 persone o organizzazioni** hanno inviato **325 commenti**, che hanno portato a **66 modifiche significative** nella versione finale.

Le linee guida sono state **presentate e approvate dal Consiglio Direttivo e dall'Assemblea Generale dell'ERC** nel **giugno 2025**.

La metodologia utilizzata per lo sviluppo delle linee guida è descritta nell'Executive Summary.³

I **messaggi chiave** sono riportati nella *Figura 1*, mentre la *Tabella 1* riassume i principali cambiamenti introdotti. La *Figura 2* mostra l'**Algoritmo ALS 2025**.

SCHEMA GENERALE DELLE LINEE GUIDA PER LA PRATICA CLINICA

Prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

ERC raccomanda:

- L'adozione di strategie di **decisione condivisa** e una **pianificazione anticipata delle cure** (*advance care planning*) che integrino le decisioni relative alla rianimazione con i piani di trattamento in emergenza, allo scopo di aumentare la chiarezza sugli obiettivi terapeutici e prevenire la rinuncia involontaria di altri trattamenti indicati, oltre alla rianimazione cardiopolmonare (RCP).
- Tali piani devono essere **registrati in modo coerente** (vedi *ERC Guidelines 2025 - Etica nella Rianimazione*).⁴
- L'impiego negli ospedali di un sistema di **"early warning score" con tracciamento e segnalazione** (*track and trigger system*) per l'identificazione precoce dei pazienti critici o a rischio di deterioramento clinico.
- La **formazione** del personale ospedaliero nel riconoscimento, monitoraggio e gestione immediata del **paziente acuto**.
- L'impegno degli ospedali nell'**autorizzare e incoraggiare tutto il personale** a richiedere assistenza ogni volta che si identifichi un paziente a rischio di deterioramento fisiologico - comprese le segnalazioni basate su **valutazione clinica**, e non solo sui parametri vitali.
- L'adozione in ogni ospedale di una **politica chiara per la risposta clinica** a segni vitali anormali o condizioni critiche. Ciò può includere un **servizio di area critica mobile** o un **team d'emergenza** (ad esempio un *medical emergency team* o *rapid response team*).
- L'utilizzo da parte del personale sanitario di **strumenti strutturati di comunicazione** (come SBAR) per garantire un passaggio di informazioni efficace.
- L'erogazione di un'assistenza ai pazienti in un'area clinica dotata di **personale, competenze e attrezzature adeguate** alla gravità della loro condizione.
- L'attuazione da parte degli ospedali di **revisioni periodiche degli eventi di arresto cardiaco**, per individuare **opportunità di miglioramento del sistema** e condividere con il personale i **principali insegnamenti**.
- La **partecipazione ai registri nazionali di arresto cardiaco**, per consentire un **confronto dei risultati locali** con standard di riferimento nazionali (*benchmarking*).

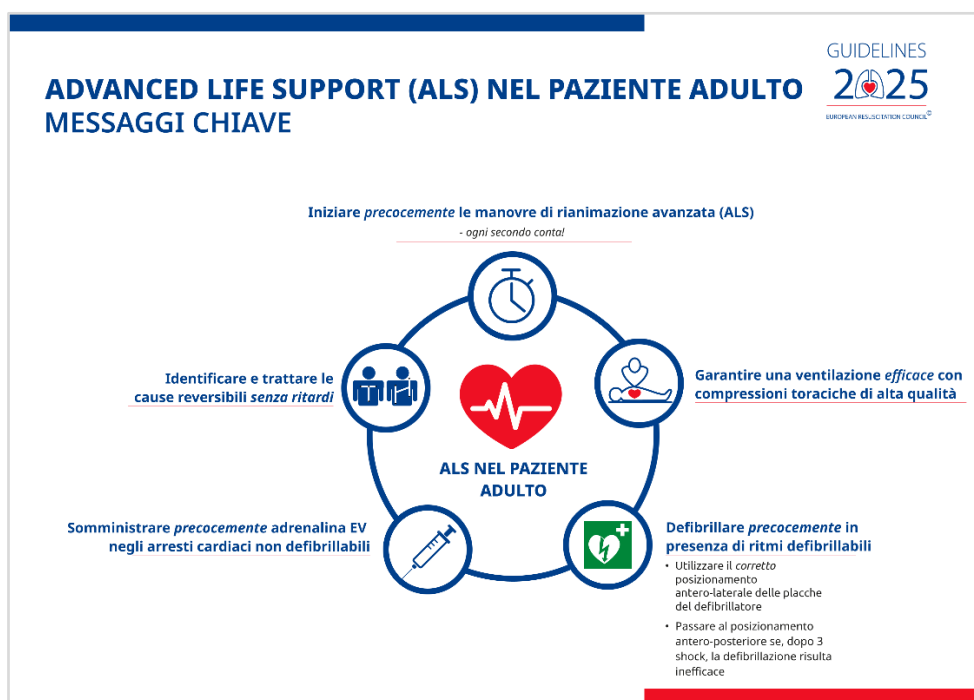


Figura 1: Messaggi chiave del supporto vitale avanzato per adulti

Tabella 1 - Cosa c'è di nuovo nelle Linee Guida ERC 2025 dell'Advanced Life Support (ALS) negli adulti

LINEE GUIDA 2021	LINEE GUIDA 2025
Elementi di rilievo	Elementi di rilievo
- Enfasi su: - Compressioni toraciche di alta qualità. - Segni premonitori per prevenire l'arresto cardiaco. - Uso progressivo delle tecniche di gestione delle vie aeree di base e avanzate - solo gli operatori con un'elevata percentuale di successo dovrebbero eseguire l'intubazione tracheale. - Somministrazione precoce di adrenalina nei ritmi non defibrillabili.	- Maggiore enfasi su: Iniziare l'ALS il prima possibile per aumentare le possibilità di sopravvivenza. Ossigenazione e ventilazione efficaci in combinazione con compressioni toraciche di alta qualità. Corretta posizione apicale (laterale) delle placche per la defibrillazione. Uso della capnografia a forma d'onda per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale. - Cosa è stato rimosso? - Il calcio e il bicarbonato di sodio non hanno alcun ruolo durante la RCP, se non per indicazioni molto specifiche. - Il colpo precordiale (precordial thump) non è più incluso in queste linee guida.
ALS in contesti a basse risorse	ALS in contesti a basse risorse
Non menzionato nelle linee guida 2021.	- Le linee guida ALS possono dover essere adattate in base alle risorse disponibili e può essere necessario porre maggior attenzione sulla prevenzione, sul primo soccorso precoce e sulle misure di supporto vitale di base (BLS). - I soccorritori devono essere consapevoli che anche nei contesti ad alto reddito, l'ALS può essere limitato dalle risorse disponibili. - Un approccio a due livelli, che integri interventi di base e avanzati, può essere il più sicuro ed efficace.
Coscienza in corso di RCP	Coscienza in corso di RCP
Non menzionata nelle linee guida 2021.	- Gli operatori sanitari possono considerare l'uso di farmaci sedativi o analgesici (o entrambi) a basse dosi per prevenire o ridurre dolore e disagio nei pazienti che potrebbero presentare un grado residuo di coscienza durante la RCP (senza ROSC). - I farmaci bloccanti neuromuscolari da soli non devono essere somministrati a pazienti potenzialmente coscienti. - Gli schemi farmacologici possono basarsi su quelli impiegati nei pazienti critici, secondo i protocolli locali, utilizzando piccole dosi di oppioidi, ketamina e/o midazolam.
Defibrillazione: DAE vs defibrillazione manuale durante l'ALS	Defibrillazione: DAE vs defibrillazione manuale durante l'ALS
Non chiarito nelle linee guida 2021.	I defibrillatori manuali devono essere utilizzati solo da sanitari in grado di identificare rapidamente e accuratamente (entro 5 secondi) il ritmo di arresto cardiaco e, se necessario, erogare uno shock in sicurezza con interruzioni minime (< 5 s) delle compressioni toraciche.

- Gli operatori ALS devono essere competenti sia nell'uso del DAE sia nell'uso del defibrillatore manuale. - Se un DAE è già in uso al momento dell'arrivo dei soccorritori ALS, questi ultimi devono seguire le indicazioni di scarica fornite dal dispositivo. Quando possibile, è raccomandato passare al defibrillatore manuale durante un ciclo di RCP di 2 minuti.	
Strategia di defibrillazione manuale	Strategia di defibrillazione manuale
Nella versione 2015 si affermava che, se c'è dubbio tra asistolia e fibrillazione ventricolare (FV) molto fine, non si deve tentare la defibrillazione, ma continuare con le compressioni toraciche e la ventilazione. Si chiarisce che se il ritmo è chiaramente una FV, deve essere erogato uno shock.	Si raccomanda di effettuare la defibrillazione immediata per la fibrillazione ventricolare (FV) di qualsiasi ampiezza, anche in presenza di FV fine.
Fibrillazione ventricolare refrattaria	Fibrillazione ventricolare refrattaria
- In caso di FV refrattaria, considerare una posizione alternativa delle placche di defibrillazione (ad es. antero-posteriore). Non utilizzare defibrillazione doppia sequenziale (DSD) al di fuori di un contesto di ricerca.	- In caso di FV refrattaria (definita come FV persistente dopo tre shock consecutivi) e dopo aver verificato il corretto posizionamento antero-laterale delle placche, considerare un cambio di vettore di defibrillazione, utilizzando una posizione alternativa (ad es. antero-posteriore). - La defibrillazione doppia sequenziale (DSD) comporta l'uso combinato delle posizioni antero-laterale e antero-posteriore, con scariche erogate in rapida successione. Considerando le difficoltà pratiche nell'utilizzare due defibrillatori per eseguire la DSD (defibrillazione doppia sequenziale) e le prove limitate sulla sua efficacia, ERC non ne raccomanda l'uso routinario.
Ventilazione con pallone e maschera (bag-mask ventilation)	Ventilazione con pallone e maschera (bag-mask ventilation)
Non enfatizzata nel 2021.	Erogare ventilazioni efficaci con pallone e maschera, ottimizzando la tenuta della maschera e la pervietà delle vie aeree. Se necessario, utilizzare una tecnica a due soccorritori per migliorare l'efficacia della ventilazione.
Scelta del dispositivo sopraglottico (SGA)	Scelta del dispositivo sopraglottico (SGA)
Non specificato nel 2021.	Quando si utilizza un dispositivo sopraglottico (SGA), è preferibile l'i-gel rispetto al tubo laringeo.
Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale	Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale
Utilizzare la capnografia a forma d'onda per confermare la posizione del tubo tracheale.	Deve essere utilizzata una traccia EtCO₂ costante alla capnografia a forma d'onda per escludere il posizionamento esofageo del tubo.
Impostazioni del ventilatore meccanico durante le compressioni toraciche	Impostazioni del ventilatore meccanico durante le compressioni toraciche
Non specificato nel 2021.	Se si utilizza un ventilatore meccanico durante la RCP, impiegare la modalità a volume controllato o a pressione controllata, con le seguenti impostazioni: - Volume corrente: 6-8 mL/kg di peso corporeo ideale (oppure sufficiente a produrre movimenti visibili del torace); Frazione inspirata di ossigeno (FiO₂): al massimo disponibile; - Frequenza respiratoria: 10 atti/minuto; - Tempo inspiratorio: 1-1,5 secondi; PEEP (pressione positiva di fine espirazione): 0-5 cm H₂O;

	• Allarme di pressione di picco: 60-70 cm H₂O; • Disattivare il trigger inspiratorio. Verificare che la ventilazione meccanica sia efficace; se non lo è, passare alla ventilazione manuale.
Accesso vascolare	Accesso vascolare
• Tentare inizialmente l'accesso endovenoso (EV) per consentire la somministrazione dei farmaci negli adulti in arresto cardiaco. • Considerare l'accesso intraosseo (IO) se l'EV non è riuscito o non è fattibile.	• Tentare prima l'accesso endovenoso (EV), piuttosto che quello intraosseo (IO), per consentire la somministrazione dei farmaci durante l'arresto cardiaco. • Se l'accesso EV non può essere reperito rapidamente (entro due tentativi), è ragionevole passare all'accesso intraosseo (IO) come via alternativa durante l'arresto cardiaco dell'adulto.
Uso di calcio, bicarbonato di sodio e corticosteroidi	Uso di calcio, bicarbonato di sodio e corticosteroidi
• Non esplicitato nel 2021.	• Non somministrare di routine calcio, bicarbonato di sodio o corticosteroidi durante l'arresto cardiaco.
ALS in arresto cardiaco in ambiente monitorizzato e RCP guidata dalla fisiologia	ALS in arresto cardiaco in ambiente monitorizzato e RCP guidata dalla fisiologia
• Non menzionato nelle linee guida 2021.	• Una diminuzione improvvisa dell'EtCO₂ può indicare un arresto cardiaco o una riduzione significativa di gittata cardiaca. • Considerare di iniziare le compressioni toraciche se la pressione arteriosa sistolica scende e rimane < 50 mmHg nonostante gli interventi. • Negli adulti con monitoraggio invasivo della pressione arteriosa, si suggerisce che l'adrenalina venga inizialmente somministrata in piccole dosi (es. 50-100 µg EV) anziché in boli da 1 mg. • Un approccio pragmatico durante la RCP guidata dai parametri fisiologici è quello di considerare un target di pressione arteriosa diastolica ≥ 30 mmHg (con monitoraggio intra-arterioso) e di EtCO₂ ≥ 25 mmHg.
Aritmie peri-arresto	Aritmie peri-arresto
	• Le Linee Guida 2025 pongono maggiore enfasi sulle aritmie che richiedono trattamento immediato prima o dopo l'arresto cardiaco. • La sezione sulle tachicardie è stata rinominata "tachiaritmie". • È posto maggiore accento sull'uso della cardioversione elettrica sincronizzata nei pazienti immediatamente dopo il ROSC o in condizioni di instabilità emodinamica.

ALGORITMO ADVANCED LIFE SUPPORT NEL PAZIENTE ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

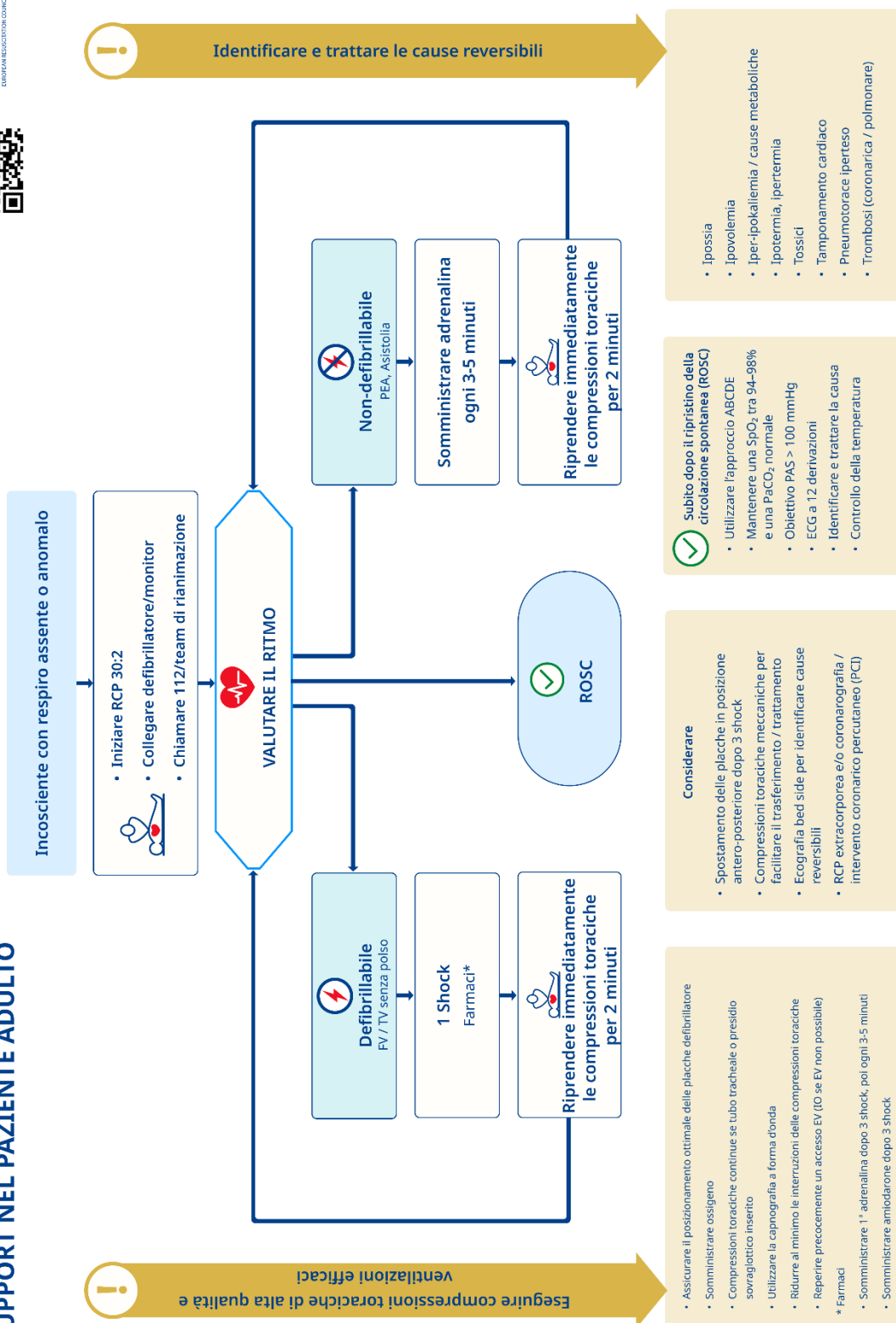


Figura 2: Algoritmo di supporto vitale avanzato per adulti

Abbreviazioni:

ABCDE, *airway, breathing, circulation, disability, exposure* (vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione);

RCP, *cardiopulmonary resuscitation* (rianimazione cardiopolmonare);

ECG, elettrocardiogramma;

EMS, *emergency medical system* (soccorso sanitario preospedaliero);

IO, intraosseo;

EV, endovenoso;

PEA, *pulseless electrical activity* (attività elettrica senza polso);

PaCO₂, pressione parziale arteriosa di anidride carbonica;

ROSC, *return of spontaneous circulation* (ritorno della circolazione spontanea);

SpO₂, saturazione di ossigeno misurata mediante pulsossimetria;

FV, fibrillazione ventricolare;

TV, tachicardia ventricolare.

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO EXTRAOSPEDALIERO (ACC EXTRAOSPEDALIERO)

La **cardiopatia coronarica** è la principale causa di **morte cardiaca improvvisa**, responsabile di circa **l'80% dei casi**, specialmente nei pazienti più anziani. Le **cardiomiopatie non ischemiche** contribuiscono per un ulteriore **10-15%** dei casi. Nei soggetti giovani, le cause più comuni di morte cardiaca improvvisa includono **malattie cardiache ereditarie**, **difetti cardiaci congeniti**, **miocarditi** e **uso di sostanze stupefacenti**. In questi gruppi di pazienti, è possibile una **stratificazione del rischio** e possono risultare efficaci **trattamenti preventivi**.

Predire la morte cardiaca improvvisa rimane complesso, poiché la maggior parte dei casi si verifica in **individui con malattia cardiaca non diagnosticata**.

Pertanto, sono fondamentali: il **riconoscimento precoce dei segni d'allarme**, un **sistema di soccorso sanitario preospedaliero efficiente**, la **prevenzione dei fattori di rischio (FDR) cardiovascolare** nella popolazione generale.

- **Devono essere indagati segnali clinici d'allarme** come dolore toracico, sincope (soprattutto durante l'esercizio fisico o da seduti/sdraiati), palpitazioni, vertigini o **dispnea improvvisa** compatibili con ischemia o aritmia.
- Anche i giovani adulti apparentemente sani che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa possono presentare **sintomi premonitori** (es. sincope/presincope, dolore toracico, palpitazioni) che dovrebbero **indurre il personale sanitario a richiedere una valutazione specialistica** per prevenire l'arresto cardiaco.

I giovani adulti con **sincope aritmica tipica** devono essere sottoposti a **valutazione cardiologica specialistica**, comprendente: elettrocardiogramma (ECG), ecocardiogramma (nella maggior parte dei casi), monitoraggio ECG 24 ore e test da sforzo.

- È raccomandata una **valutazione sistematica in centri specializzati** nella gestione dei soggetti a rischio di morte cardiaca improvvisa, inclusi i **familiari di giovani vittime di morte cardiaca improvvisa** o di pazienti con **malattie cardiache ereditarie** associate a rischio aumentato.
- L'identificazione di individui con **condizioni ereditarie** e lo **screening familiare** possono contribuire a prevenire decessi in giovane età.
- È necessario seguire le **linee guida della European Society of Cardiology (ESC)** per la diagnosi e la gestione di **sincope e aritmie**.

Trattamento dell'arresto cardiaco intraospedaliero

- **Iniziare l'ALS il più presto possibile.**
I sistemi ospedalieri devono mirare a riconoscere rapidamente l'arresto cardiaco, iniziare immediatamente la RCP, **defibrillare rapidamente (<3 minuti)** in caso di ritmi defibrillabili, **somministrare adrenalina precocemente** per ritmi non defibrillabili e **identificare e trattare le cause reversibili**.
- Tutto il personale ospedaliero deve essere in grado di riconoscere rapidamente un arresto cardiaco, chiedere aiuto, iniziare la RCP, defibrillare (collegando un DAE e seguendo le istruzioni o utilizzando un defibrillatore manuale).
- Gli ospedali dovrebbero adottare un **numero telefonico standard** per le chiamate di arresto cardiaco ("**2222**").
- Gli ospedali dovrebbero disporre di un **team di rianimazione** che risponda immediatamente in caso di ACC intraospedaliero.
- I team di rianimazione intraospedalieri dovrebbero includere nel team membri che abbiano completato un **corso ALS accreditato**, con formazione in merito a **leadership e lavoro di squadra**.
- I membri del team di rianimazione dovrebbero possedere le conoscenze fondamentali e le competenze per gestire la defibrillazione manuale, la gestione avanzata delle vie aeree, l'accesso endovenoso e intraosseo e l'identificazione e trattamento delle cause reversibili.
- I team di emergenza dovrebbero effettuare un **briefing di inizio turno** con presentazioni e assegnazione dei ruoli.
- **Gli ospedali dovrebbero standardizzare l'attrezzatura per la rianimazione.**
- Le **regole di interruzione della rianimazione (TOR)** non dovrebbero essere utilizzate come unica base per terminare i tentativi di rianimazione (vedi *Etica della Rianimazione*⁴).

Trattamento dell'arresto cardiaco extraospedaliero

- **Iniziare l'ALS il più presto possibile** - i sistemi di soccorso sanitario preospedaliero devono essere organizzati per garantire una **rapida risposta ALS**, con personale adeguatamente qualificato.
- Questo può includere un **team di emergenza preospedaliera**.
- Per gli adulti con **arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico**, dovrebbe essere considerato il **trasporto verso un centro specializzato per l'arresto cardiaco** (cardiac arrest centre), secondo i protocolli locali, tenendo conto degli interventi che possono essere eseguiti sul posto.
- I sistemi di soccorso sanitario preospedaliero dovrebbero **applicare criteri validati per limitare e interrompere la rianimazione (TOR)**, in accordo con il contesto legale, organizzativo e culturale locale (vedi *Etica della Rianimazione*⁴).
- È necessario **monitorare l'esposizione del personale** alle rianimazioni e intervenire nei casi di bassa esposizione per mantenere la competenza.

Debriefing

Utilizzare un **debriefing basato sui dati e orientato alla performance** per migliorare la qualità della RCP e gli esiti dei pazienti (vedi Linee Guida 2025 ERC - *Educazione alla Rianimazione*⁵).

ALS in contesti a risorse limitate

- Le Linee Guida ALS possono dover essere **adattate in base alle risorse** disponibili; può essere necessario porre **maggior attenzione alla prevenzione, al primo soccorso precoce e al supporto vitale di base (BLS)** (vedi *System Saving Lives*⁶ e *Primo Soccorso*⁷).
- Anche nei contesti ad alto reddito, l'ALS può essere limitato da vincoli di risorse.
- Un **approccio a due livelli**, che combini **interventi di base e avanzati**, può essere il più sicuro ed efficace.

Coscienza in corso di RCP

- La **coscienza durante la RCP senza ROSC** è rara ma sempre più segnalata. I sanitari possono considerare la **somministrazione di sedativi o analgesici** (o entrambi) a **basse dosi** per alleviare dolore e disagio nei pazienti coscienti durante la RCP.
- I **bloccanti neuromuscolari da soli non devono essere usati in pazienti coscienti**.
- Il **regime farmacologico ottimale** non è definito. Le scelte potrebbero basarsi su quelle utilizzate per i **pazienti critici**, secondo i protocolli locali: **basse dosi di fentanyl, ketamina e/o midazolam**.

Defibrillazione

DAE vs defibrillazione manuale durante l'ALS

- I **defibrillatori manuali** devono essere utilizzati **solo da operatori in grado di identificare rapidamente e accuratamente (entro 5 secondi)** il ritmo di arresto cardiaco ed **erogare uno shock in sicurezza con interruzioni minime (< 5 s)** delle compressioni toraciche. Gli operatori ALS devono essere **competenti sia nell'uso del DAE sia del defibrillatore manuale**.
- Se un **DAE è già in uso**, all'arrivo dei soccorritori ALS, questi ultimi devono **seguire le istruzioni** del dispositivo e, quando possibile, **passare al defibrillatore manuale durante un ciclo di RCP di 2 minuti**.

Strategia di defibrillazione

- **Continuare la RCP** mentre si recupera il defibrillatore e si applicano le placche. La **RCP di alta qualità** migliora le probabilità di successo della defibrillazione.
- **Erogare lo shock il prima possibile**, se indicato.
- **Minimizzare le interruzioni** delle compressioni toraciche, riducendo al minimo le pause pre- e post-shock. Questo si ottiene continuando le compressioni durante la carica del defibrillatore, erogando la scarica con l'obiettivo di mantenere **l'interruzione delle compressioni entro i 5 secondi** e poi riprendendo immediatamente le compressioni dopo la scarica.

- Tentare la **defibrillazione immediata** in caso di **fibrillazione ventricolare (FV)** di qualsiasi ampiezza, anche molto fine.
- **Riprendere immediatamente le compressioni toraciche dopo l'erogazione della scarica.** In presenza di una combinazione di segni clinici e fisiologici di ritorno del circolo spontaneo (ROSC) - come il ripristino dello stato di coscienza, movimenti finalizzati, la comparsa dell'onda sfigmica arteriosa o un brusco aumento dell'EtCO₂ - **considerare l'interruzione delle compressioni toraciche per l'analisi del ritmo e, se appropriato, per il controllo del polso.**
- Quando si utilizza un defibrillatore in grado di visualizzare l'ECG filtrato dagli artefatti da movimento causati dalle compressioni toraciche, il ritmo dell'arresto cardiaco sottostante può guidare la decisione di eseguire l'analisi del ritmo e il controllo del polso ogni due minuti. Qualora venga visualizzata un'**asistolia**, non vi sarebbe la necessità di interrompere le compressioni toraciche per l'analisi del ritmo.

Defibrillazione sicura ed efficace

- **Ridurre il rischio di incendio** rimuovendo maschere, cannule nasali o pallone-maschera con ossigeno e posizionandoli **ad almeno 1 metro** dal torace del paziente. Se si usa un **ventilatore meccanico**, dirigere lo scarico dell'ossigeno **lontano dal torace**. Mantenere collegato il **pallone autoespandibile** o il circuito del ventilatore al dispositivo sopraglottico o al tubo tracheale.
- **Caricare il defibrillatore in anticipo** rispetto al controllo del ritmo può ridurre il tempo senza compressioni prima dell'erogazione dello shock e rappresenta una strategia accettabile, purché non aumenti le pause peri-shock.
- È possibile **erogare uno shock manuale in sicurezza senza interrompere le compressioni meccaniche.**
- **Non defibrillare durante le compressioni toraciche manuali**, anche indossando guanti, poiché **non è sicuro per l'operatore.**

Placche autoadesive e piastre manuali per la defibrillazione

- Non esistono prove sufficienti per raccomandare una **dimensione specifica** di placche autoadesive o piastre per ottenere una defibrillazione esterna ottimale negli adulti.
- Quando disponibili, le **placche adesive** sono **preferibili alle piastre manuali**, poiché offrono vantaggi pratici sia per il monitoraggio di routine sia per la defibrillazione. Le placche adesive permettono all'operatore di rimanere a distanza di sicurezza durante la scarica e **ridurre al minimo le pause pre e post-shock**, consentendo un funzionamento senza utilizzo delle mani. Inoltre, un miglior contatto con la parete toracica riduce il rischio di **arco elettrico** e di **incendio**.
- Se si utilizzano **piastre manuali**, applicare una **pressione decisa e uniforme** su entrambe per ottimizzare il contatto con la pelle, ridurre l'impedenza transtoracica e limitare il rischio di arco elettrico.
- La **posizione antero-laterale** è quella **preferita** per il posizionamento iniziale di placche adesive o piastre. In particolare, è necessario prestare attenzione a posizionare correttamente la **placca adesiva apicale (laterale)**, cioè **sotto l'ascella, sulla linea medio-ascellare**.
- Considerare la **posizione antero-posteriore** delle placche adesive per un **cambio di vettore** in caso di **ritmi defibrillabili refrattari** dopo tre shock falliti. La placca anteriore va posizionata **a sinistra dello sterno**, evitando per quanto possibile il tessuto mammario; quella posteriore va collocata **alla stessa altezza**, centrata **medialmente alla scapola sinistra**.
- Nei pazienti portatori di **pacemaker o defibrillatore impiantabile (ICD)**, le placche adesive devono essere posizionate **a più di 8 cm di distanza** dal dispositivo, oppure in una **posizione alternativa**.
- Considerare un **posizionamento alternativo** anche quando il paziente è **prono (bi-ascellare)** o in caso di ritmo defibrillabile refrattario.

Livelli di energia e numero di shock

- Utilizzare **shock singoli**, seguiti da un **ciclo di compressioni toraciche di 2 minuti**.
- È possibile considerare fino a **tre shock consecutivi solo** se la **fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TVsp)** si manifesta **durante un arresto cardiaco testimoniato e monitorato**, con defibrillatore immediatamente disponibile, come ad esempio, in sala di emodinamica o in area ad alta intensità di cura. (Ai fini della somministrazione di **adrenalina** e **amiodarone** dopo tre scariche fallite, le **tre scariche iniziali consecutive [stacked shocks]** devono essere conteggiate come un'unica scarica iniziale).
- **Livelli di energia raccomandati:**
 - Per le **forme d'onda bifasiche (bifasica rettilinea o bifasica esponenziale troncata, ma non bifasica pulsata)**, i livelli di energia della prima scarica di defibrillazione devono essere di almeno **150 J**.
 - Per le **forme d'onda bifasiche pulsate (pulsed biphasic)**, erogare la prima scarica a **130-150 J**.
- Se la prima scarica non ha successo e il defibrillatore lo consente, è **ragionevole aumentare l'energia** per le scariche successive.
- Se il soccorritore **non è a conoscenza dei livelli di energia raccomandati** per lo specifico defibrillatore, nell'adulto si utilizzi **la massima impostazione di energia disponibile** per tutte le scariche.
- Usare i **livelli standard** anche nei pazienti **obesi**.

Fibrillazione ventricolare refrattaria

- Considerare un aumento di **energia** dopo uno shock fallito.
- Per **FV refrattaria** (FV persistente dopo **tre shock consecutivi**), assicurato il corretto posizionamento **antero-laterale delle placche**, considerare un **cambio di vettore** posizionando le placche adesive in modo alternativo (ad esempio **antero-posteriore**). Dopo il terzo shock fallito, **preparare un nuovo set di placche adesive** per la successiva analisi del ritmo. Ottimizzare l'impedenza transtoracica **rasando** le aree previste per il posizionamento delle placche, se necessario.

La **defibrillazione sequenziale doppia (DSD)** prevede l'uso combinato delle posizioni **antero-laterale e antero-posteriore**, con scariche erogate in rapida successione.

Tuttavia considerate le difficoltà pratiche legate all'uso di due defibrillatori e le **prove limitate di efficacia**, **ERC non ne raccomanda l'uso di routine**.

Analisi della forma d'onda della fibrillazione ventricolare

- Gli operatori devono **erogare gli shock** in base alle istruzioni del **DAE** o utilizzando un defibrillatore manuale secondo l'**algoritmo ALS per la fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TVsp)** - attualmente **non è previsto alcun ruolo per l'analisi della forma d'onda della FV** (ad es. basata sull'ampiezza) al fine di identificare il momento ottimale per la defibrillazione.

Pazienti con defibrillatore cardiaco impiantabile (ICD) in fase di scarica attiva

- Gli operatori possono percepire **una scarica significativa attraverso le braccia** se un ICD eroga uno shock durante le compressioni toraciche, anche se indossano guanti di protezione.
- Se l'ICD **non interrompe il ritmo defibrillabile**, è necessario erogare **scariche esterne convenzionali**, posizionando le placche/le piastre **a più di 8 cm dal dispositivo**.
- Se l'ICD **eroga scariche inappropriate** per errore di rilevamento, è possibile **applicare un magnete sopra il dispositivo** per sospendere temporaneamente le scariche (senza disattivare la funzione di pacing, se programmata).

Vie aeree e ventilazione

- Durante la RCP iniziare con **manovre di base per la gestione delle vie aeree**, procedendo in modo graduale in base alle competenze dell'operatore, **fino a ottenere una ventilazione efficace**.
- Somministrare la **massima concentrazione di ossigeno possibile** durante la RCP.

- Iniziare le **ventilazioni efficaci il prima possibile**, con frequenza e volume adeguati a evitare sia la ventilazione inadeguata (**ipoventilazione**) sia la ventilazione eccessiva (**iperventilazione**).
- Garantire ventilazioni con pallone-maschera efficaci ottimizzando **la tenuta della maschera** e la **pervietà delle vie aeree** e, se necessario, utilizzare una **tecnica a due soccorritori**.
- Ogni inspirazione deve durare **1 secondo**, producendo un **visibile sollevamento del torace**.
- Quando si utilizza un **presidio sovraglottico (SGA)**, l'**i-gel** è preferibile al tubo laringeo.
- L'**intubazione tracheale** deve essere tentata **solo da operatori con un tasso di successo elevato e con l'impiego del monitoraggio capnografico continuo**. Il consenso degli esperti stabilisce che un'elevata percentuale di successo nell'intubazione tracheale sia superiore al 95% entro due tentativi.
- L'interruzione delle compressioni per l'intubazione deve essere **inferiore a 5 secondi**.
- Utilizzare **laringoscopia diretta o videolaringoscopia** secondo i protocolli locali e l'esperienza dell'operatore. Quando disponibile, è **preferibile la videolaringoscopia rispetto ad una laringoscopia diretta**.
- Una **traccia EtCO₂ continua e costante** deve essere usata per **escludere un posizionamento esofageo** del tubo endotracheale.
- Dopo l'inserimento di un tubo tracheale o di un presidio sovraglottico, ventilare a **10 atti/minuto e continuare le compressioni senza interruzioni durante le ventilazioni**. Se con SGA vi è **perdita di gas** e ventilazione inefficace, **interrompere le compressioni** e applicare un **rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2**.
- Se si usa un ventilatore meccanico, impiegare una **modalità a volume controllato durante il periodo di compressioni toraciche**, impostando un **volume corrente di 6-8 mL/kg** (peso corporeo ideale), o sufficiente a far sollevare il torace, una **FiO₂ massima disponibile**, una **frequenza respiratoria di 10 atti al minuto**, un **tempo inspiratorio di 1-2 secondi**, una **pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di 0-5 cmH₂O**, un **allarme di pressione di picco di 60-70 cmH₂O** e un **trigger di flusso disattivato**. Verificare l'efficacia della ventilazione meccanica; in caso contrario, passare alla **ventilazione manuale**.
- Se le strategie standard (cannula orofaringea, pallone-maschera, dispositivo sovraglottico o tubo tracheale) **falliscono in corso di arresto cardiaco**, soccorritori adeguatamente addestrati dovrebbero tentare la **cricotiroidotomia chirurgica** per consentire l'ossigenazione e la ventilazione.

Farmaci e liquidi

Accesso vascolare

- Tentare **prima l'accesso endovenoso (EV)** piuttosto che **intraosseo (IO)** per la somministrazione dei farmaci negli adulti in arresto cardiaco.
- Se l'accesso EV **non è ottenibile rapidamente entro due tentativi**, è ragionevole passare all'**accesso IO** come via alternativa durante l'arresto cardiaco dell'adulto.

Farmaci vasopressori

- **Somministrare adrenalina 1 mg** il prima possibile nei pazienti adulti in **arresto con ritmo non defibrillabile**.
- **Somministrare adrenalina 1 mg EV/IO dopo il terzo shock** nei pazienti adulti in **arresto con ritmo defibrillabile**.
- **Ripetere adrenalina 1 mg ogni 3-5 minuti** finché prosegue l'ALS.

Farmaci antiaritmici

- **Somministrare amiodarone 300 mg EV** negli adulti in **FV/TVsp dopo tre shock**.
- **Somministrare un'ulteriore dose di amiodarone 150 mg EV** nei pazienti adulti in arresto cardiaco che presentano ancora FV/TVsp dopo l'erogazione di **cinque scariche**.
- **Somministrare la prima dose di amiodarone dopo tre scariche e la seconda dose dopo cinque shock**, indipendentemente dal fatto che i ritmi defibrillabili siano **sequenziali (refrattari) o intermittenti (ricorrenti)**.
- La **lidocaina 100 mg EV** può essere usata in **alternativa** se l'amiodarone **non è disponibile** o se è stata presa una decisione locale di usare lidocaina al posto dell'amiodarone. È possibile un **bolo aggiuntivo di lidocaina 50 mg dopo cinque tentativi di defibrillazione**.

Trombolitici

- **Considerare la trombolisi immediata** quando l'**embolia polmonare** è causa sospetta o confermata dell'arresto cardiaco.
- In pazienti **selezionati** con sospetta embolia polmonare, **considerare 60-90 minuti di RCP** dopo la somministrazione dei trombolitici.

Liquidi

- Somministrare **liquidi durante la RCP solo** se l'arresto è **causato da ipovolemia**.
- Usare **soluzione fisiologica isotonica o cristalloidi bilanciati** per l'infusione durante la RCP.

Altri farmaci

- **Non somministrare** routinariamente calcio, bicarbonato di sodio o corticosteroidi durante l'arresto cardiaco.

ALS nell'arresto cardiaco in ambiente altamente monitorizzato e RCP guidata dalla fisiologia

- Una **diminuzione improvvisa dell'EtCO₂** può indicare **arresto cardiaco** o **stato di gittata cardiaca molto bassa**.
- **Considerare l'inizio delle compressioni toraciche** se la **PA sistolica scende e rimane < 50 mmHg** nonostante il trattamento.
- Negli adulti sottoposti a **monitoraggio invasivo della pressione arteriosa**, si suggerisce di **somministrare inizialmente adrenalina in piccole dosi incrementali** (es. **50-100 µg EV**) anziché un bolo da **1 mg**. Se è stato somministrato un **totale di 1 mg senza risposta**, verificare che **non vi sia stravasamento** e considerare **ulteriori boli EV da 1 mg ogni 3-5 min.**
- Un approccio pragmatico durante RCP guidata dalla fisiologia è puntare a una **pressione diastolica ≥ 30 mmHg** (quando si usa il monitoraggio invasivo), e una **EtCO₂ ≥ 25 mmHg**.

Capnografia a forma d'onda durante l'ALS

- Usare la **capnografia a forma d'onda** per **confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale** durante la RCP.
- Usare la capnografia per **monitorare la qualità della RCP**.
- Un **aumento dell'EtCO₂** durante la RCP **può indicare ROSC**. Tuttavia, **non interrompere** le compressioni **solo** in base a questo segno. Usare una **combinazione di segni clinici e fisiologici di ROSC** (es. **coscienza, movimenti finalizzati, onda arteriosa, incremento netto dell'EtCO₂**) prima di fermarsi per analisi del ritmo e, se appropriato, controllo del polso.
- **Non usare un valore di EtCO₂ basso da solo** per decidere di **interrompere** un tentativo di rianimazione.

Uso dell'ecografia durante l'ALS

- Solo **operatori esperti** dovrebbero usare l'**ecografia point-of-care (POCUS)** durante l'arresto cardiaco.
- La POCUS **non deve causare interruzioni aggiuntive o prolungate** delle compressioni toraciche.
- La POCUS può aiutare a **identificare cause trattabili** dell'arresto, come **tamponamento cardiaco e pneumotorace iperteso**.
- La **dilatazione del ventricolo destro isolata** durante l'arresto **non deve essere usata per diagnosticare un'embolia polmonare**.
- **Non usare la POCUS** per valutare la **contrattilità miocardica** come **unico indicatore per terminare la RCP**.

Dispositivi

Dispositivi meccanici per compressioni toraciche

- **Considerare** dispositivi meccanici per le compressioni toraciche solo se **non sono praticabili compressioni manuali di alta qualità** o se queste **mettono a rischio** la sicurezza degli operatori.
- Quando si usa un dispositivo meccanico, **minimizzare le interruzioni** durante l'applicazione, impiegando **solo team addestrati e che abbiano familiarità** con il dispositivo.

REBOA (occlusione aortica endovascolare mediante palloncino a scopo resuscitativo)

- L'ERC **non raccomanda l'uso routinario** del **REBOA** nell'arresto cardiaco, **se non** nell'ambito di **trial clinici**.

Raffreddamento durante l'arresto cardiaco

- **Il raffreddamento durante l'arresto cardiaco non è raccomandato** durante l'ALS (salvo in caso di **ipertermia grave**).

RCP con circolazione extracorporea (ECPR)

- L'ECPR può essere **considerata** come **terapia di salvataggio** per adulti **selezionati** con **arresto cardiaco intraospedaliero** e **arresto cardiaco extraospedaliero** quando la RCP convenzionale non ripristina la circolazione spontanea, **in contesti** in cui possa essere implementata.

Aritmie peri-arresto

- Le Linee Guida ERC 2025 ALS e i relativi algoritmi si concentrano sulle aritmie che richiedono **trattamento immediato prima o dopo** l'arresto cardiaco.
- Se l'aritmia e/o i **segni di instabilità** persistono, gli operatori devono **consultare un esperto**.
- La **valutazione e il trattamento** devono considerare lo **stato del paziente (stabile vs instabile)** e la **natura dell'aritmia**. Le aritmie persistenti richiedono un'attenta valutazione, poiché spesso si associano a **cardiopatia strutturale** e possono indicare **cause non risolte**, come **l'ischemia miocardica**. Oltre a un'aritmia che insorge immediatamente dopo il ROSC, i **segni potenzialmente letali nel paziente instabile includono**:
 - **Shock** - definito come ipotensione (es. pressione arteriosa sistolica < 90 mmHg) con segni di **attivazione di meccanismi di compenso, come l'aumento dell'attività simpatica**, ed evidenza di **inadeguata perfusione d'organo**.
 - **Sincope** - come conseguenza della riduzione del flusso cerebrale.
 - **Scompenso cardiaco** - manifestato come edema polmonare (insufficienza del ventricolo sinistro) e/o **aumento della pressione venosa giugulare** (insufficienza del ventricolo destro).
 - **Ischemia miocardica** - può presentarsi come dolore toracico (angina) o riscontro isolato di alterazioni all'ECG a 12 derivazioni in assenza di dolore (**ischemia silente**).

Tachiaritmie

- La **cardioversione elettrica** è il trattamento **di scelta** per le tachiaritmie nei **pazienti instabili** con segni avversi potenzialmente letali o **immediatamente dopo il ROSC**.
- La cardioversione elettrica è **raccomandata anche** per pazienti **stabili con TV monomorfa** che hanno cardiopatia strutturale o quando non è chiaro se vi sia danno miocardico sottostante.
- Nei pazienti coscienti, è necessaria una **sedazione o un'analgesia accurata** prima della cardioversione sincronizzata - attenzione al rischio di **deterioramento emodinamico** secondario all'anestesia/sedazione.
- Durante la cardioversione di tachiaritmie atriali o ventricolari, lo shock deve essere **sincronizzato sull'onda R** dell'ECG.
- **In caso di fibrillazione atriale**:
 - è ragionevole somministrare uno **shock sincronizzato alla massima energia** del defibrillatore rispetto a un'escalation progressiva.
- **In caso di flutter atriale e tachicardia parossistica sopraventricolare**:
 - erogare uno **shock iniziale a 70-120 J**
 - erogare successivi shock con **incrementi gradual**i.
- **In caso di tachicardia ventricolare con polso**:
 - **Utilizzare livelli iniziali di energia di 120-150 J**.
 - **Considerare incrementi progressivi di energia** se il primo shock non ripristina il ritmo sinusale.

- Se la cardioversione **non ripristina il ritmo sinusale** e il paziente **rimane instabile**, somministrare **amiodarone 300 mg EV in 10-20 min** (oppure **procainamide 10-15 mg/kg in 20 min**) ed effettuare un **nuovo tentativo** di cardioversione elettrica. La dose da carico di amiodarone può essere seguita da un'infusione di **900 mg/24 h**.
- Nei pazienti **stabili** con **TV monomorfa**, si può considerare la **terapia farmacologica** se il rischio con sedazione/anestesia è elevato.
- **Considerare la somministrazione di amiodarone per il controllo acuto della frequenza in pazienti con FA e instabilità emodinamica e grave riduzione della frazione d'eiezione del ventricolo sinistro (FEVS)**. Nei pazienti stabili con **FEVS < 40 %** considerare la **minima dose efficace di beta-bloccante** per **FC < 110/min**. **Aggiungere digossina** se necessario.

Bradycardia

- Se la bradicardia è accompagnata da **segni avversi**, somministrare **atropina 500 µg EV/IO**, ripetibile **ogni 3-5 min** fino a un **totale di 3 mg**.
- Se l'atropina è **inefficace**, considerare **farmaci di seconda linea**, quali **isoprenalina** (dose iniziale di **5 µg/min**) e **adrenalina** (**2-10 µg/min**).
- Per trattare la bradicardia in pazienti con **trapianto cardiaco** o **lesione del midollo spinale**, considerare **aminofillina (100-200 mg EV lenta)**. **Non somministrare atropina** ai pazienti trapiantati - può causare **blocco AV di alto grado** o **arresto sinusale** - usare aminofillina.
- Considerare **glucagone** se **beta-bloccanti** o **calcio-antagonisti** possono essere la potenziale causa della bradicardia.
- **Non somministrare atropina** nei pazienti con **blocchi AV di alto grado e QRS largo**. In questi casi essa è inefficace e può peggiorare il blocco.
- **Considerare il pacing** nei pazienti instabili con **bradicardia sintomatica refrattaria** ai farmaci.
 - **Avviare precocemente il pacing transvenoso** nei pazienti instabili con bradicardia sintomatica.
 - **Considerare il pacing transtoracico (transcutaneo)** come ponte al pacing transvenoso o quando quest'ultimo **non è disponibile**.
- Ogni volta che viene posta una diagnosi di **asistolia**, controllare attentamente l'ECG per la presenza di **onde P** poiché, a differenza dell'asistolia vera e propria, questa condizione ha maggiori probabilità di **rispondere al pacing cardiaco**.
- Se l'atropina è inefficace e il pacing transvenoso/transcutaneo **non è disponibile immediatamente**, può essere tentato il **pacing percussivo (a pugno)** in attesa dell'attrezzatura per il pacing.

Donazione d'organi non controllata dopo morte circolatoria (uDCD)

- In assenza di ROSC, considerare la uDCD nei contesti in cui esista un programma strutturato, secondo protocolli e legislazione locali.

EVIDENZE A SUPPORTO DELLE LINEE GUIDA

Prevenzione dell'arresto cardiaco intraospedaliero

L'arresto cardiaco intraospedaliero si verifica in circa 1,5 pazienti ogni 1000 ricoveri.⁸⁻¹²

Esistono due strategie principali per prevenire l'arresto cardiaco e la necessità di tentare la RCP:

- Decisioni centrate sul paziente per stabilire se la RCP sia appropriata.
- Identificazione e trattamento precoci del deterioramento fisiologico per prevenire l'arresto cardiaco.

Decisioni su trattamenti d'emergenza e sulla RCP

La maggior parte dei pazienti che muore in ospedale non è sottoposta a un tentativo di rianimazione.¹³⁻¹⁶ Le Linee Guida ERC 2025 sull'Etica nella Rianimazione promuovono il processo decisionale condiviso e la pianificazione anticipata delle cure, integrando le decisioni sulla rianimazione con i piani di trattamento in emergenza per aumentare la chiarezza degli obiettivi di cura e anche prevenire la privazione involontaria di altri trattamenti indicati, oltre alla RCP. Ulteriori informazioni sono fornite nel capitolo Etica nella Rianimazione delle Linee Guida ERC 2025.⁴

Deterioramento fisiologico

L'arresto cardiaco intraospedaliero è spesso preceduto da deterioramento fisiologico.^{17,18} Ciò offre l'opportunità di riconoscere il deterioramento e prevenire l'arresto cardiaco. I 5 passaggi chiave sono stati concettualizzati come la catena della sopravvivenza intraospedaliera: "formazione del personale", "monitoraggio", "riconoscimento", "chiamata di aiuto" e "risposta".¹⁹ Queste indicazioni ERC si basano su un CoSTR di ILCOR e una revisione sistematica dei sistemi di risposta rapida per adulti, su linee guida del Regno Unito per Early Warning Score e per il riconoscimento e la gestione del deterioramento di adulti critici in ospedale, sui "Dieci passi per migliorare la qualità e gli esiti dell'arresto cardiaco intraospedaliero" di ILCOR e sulle Linee Guida della Society of Critical Care Medicine per "il riconoscimento e la risposta al deterioramento clinico al di fuori della terapia intensiva".^{10,20-23}

Formazione del personale. Dovrebbe includere l'importanza di rilevazioni tempestive e seriate dei segni vitali per intercettare precocemente il deterioramento del paziente, un approccio strutturato di tipo ABCDE, che includa valutazione e interventi terapeutici iniziali, l'uso di strumenti di comunicazione strutturata come SBAR, come chiamare aiuto e intensificare le cure.²¹ Il personale dovrebbe conoscere i piani di intensificazione dei trattamenti, i protocolli per l'ammissione in area critica, l'implementazione delle politiche locali per le decisioni di non tentare la rianimazione (DNR/DNACPR) e la gestione del fine vita. Un'intensificazione tempestiva e decisioni DNR eviteranno trattamenti inefficaci o non desiderati (vedi Etica nella Rianimazione).⁴

Monitoraggio. La maggior parte dei pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero presenta un ritmo iniziale non defibrillabile e sono comuni segni precoci di depressione respiratoria o shock.^{8,9,24} Pur con un livello di evidenze di certezza da basso a molto basso, vi è consenso sul fatto che tutti i pazienti debbano avere un piano documentato di monitoraggio dei segni vitali che comprenda quali parametri debbano essere registrati e con quale frequenza.^{25,26} Ciò può essere affrontato usando un sistema standardizzato di Early Warning Score (EWS) per tutti i pazienti.²⁷ La scelta del sistema dipende dal contesto locale e dovrebbe allinearsi alle linee guida nazionali. Per esempio, nel Regno Unito, NEWS è raccomandato dalle Linee Guida NICE.^{20,21} Maggiori livelli di formazione e di dotazione di personale infermieristico sono associati a minori fallimenti nel rispondere a segni vitali alterati e a migliori esiti per i pazienti.^{28,29} Mancano RCT o consenso su quali pazienti dovrebbero avere un monitoraggio continuo dell'ECG o di altri parametri.¹² In uno studio basato su registri, nei contesti in cui i pazienti erano strettamente monitorati vi era una migliore sopravvivenza indipendentemente dal ritmo iniziale.³⁰ L'uso dell'intelligenza artificiale (IA) per predire il deterioramento del paziente ha suscitato interesse negli ultimi anni, ma al momento non c'è evidenza per una diffusione su larga scala senza ulteriori studi su efficacia e impatto clinico.³¹ L'implementazione di un modello predittivo automatizzato per identificare pazienti ad alto rischio in 19 ospedali statunitensi è stata associata a una riduzione della mortalità.³²

Riconoscimento. Nei pazienti non ricoverati in terapia intensiva, strategie per semplificare e standardizzare il monitoraggio delle condizioni cliniche e riconoscere una malattia acuta o il deterioramento e attivare una risposta, comprendono i sistemi EWS. Questi sistemi a punteggio prevedono una risposta graduata predefinita e crescente in base all'EWS del paziente. L'EWS aiuta a identificare nei reparti i pazienti che necessitano di intensificazione delle cure,

aumentando la frequenza del monitoraggio dei parametri vitali; può inoltre migliorare l'identificazione del deterioramento e ridurre il tempo di attivazione del team di emergenza.³³ Anche la preoccupazione clinica di infermieri e altri professionisti del team multidisciplinare può indicare un deterioramento del paziente.^{34,35}

Chiamata di aiuto. Tutto il personale dovrebbe essere messo nelle condizioni di chiamare aiuto e formato a utilizzare strumenti di comunicazione strutturata come lo SBAR per assicurare una comunicazione efficace.³⁶⁻³⁸ La risposta ai pazienti critici o a rischio è spesso fornita da un rapid response system (MET - medical emergency team/RRT - rapid response team /CCOT - critical care outreach team). Qualsiasi membro del personale sanitario può attivare questi team secondo criteri chiari. In alcuni ospedali, il paziente, la sua famiglia e gli amici sono incoraggiati ad attivare il team.³⁹⁻⁴¹ Tale iniziativa di sicurezza per il paziente è in implementazione in tutti gli ospedali inglesi.⁴²

Risposta. La risposta ai pazienti critici o a rischio di diventarlo viene spesso fornita da MET/RRT/CCOT. Questi team di solito comprendono medici e infermieri di area critica che rispondono a specifici criteri di chiamata. Questi team sostituiscono o coesistono con quelli tradizionali dell'arresto cardiaco che rispondono solo a pazienti già in arresto cardiaco. Questi team, qualunque sia la composizione, dovrebbero operare 24/7. Revisioni sistematiche, meta-analisi e studi multicentrici suggeriscono che questi sistemi riducano il tasso di arresti cardiaci intraospedalieri e la mortalità.^{43,44} Questi dati hanno portato ILCOR a suggerire che gli ospedali considerino l'introduzione di sistemi di risposta rapida per ridurre il tasso di arresto cardiaco intraospedaliero e la mortalità (raccomandazione debole, evidenza bassa).²² Gli interventi includono sia compiti semplici, come somministrare ossigeno e liquidi endovenosi, sia decisioni più complesse, come il trasferimento in terapia intensiva o iniziare discussioni su DNR, intensificazione delle cure o pianificazione di fine vita (vedere Linee Guida ERC 2025 Etica nella Rianimazione⁴). Un aspetto importante è collocare il paziente critico in un setting appropriato. I pazienti dovrebbero essere trattati in un'area dotata di attrezzature e personale adeguati ai bisogni del paziente. Dovrebbe essere implementato un processo di miglioramento della qualità per i sistemi RRT/MET/CCOT.¹⁰

Prevenzione dell'arresto cardiaco extraospedaliero

Nei paesi ad alto reddito, la morte cardiaca improvvisa è la terza causa di morte. La sopravvivenza dopo arresto cardiaco extraospedaliero è $\leq 10\%$,⁴⁵⁻⁴⁷ e solo metà dei paesi mostra un trend positivo, sottolineando l'importanza della prevenzione degli arresti cardiaci extraospedalieri.^{48,49}

Anche giovani adulti apparentemente sani che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa possono presentare segni/sintomi prodromici - come sincope, presincope, dolore toracico, palpitazioni - che dovrebbero indurre i professionisti a richiedere valutazione specialistica per prevenire l'arresto cardiaco.⁵⁰⁻⁵⁹ Non esiste una revisione sistematica ILCOR specifica su questo tema e sono state anche considerate le Linee Guida esistenti ESC (European Society of Cardiology), AHA (American Heart Association) ed ERC.⁶⁰

Epidemiologia e fisiopatologia della morte cardiaca improvvisa

La cardiopatia coronarica è responsabile dell'80% dei casi, specialmente negli anziani e le cardiomiopatie non ischemiche sono responsabili di un ulteriore 10-15%.⁶¹ Nei giovani prevalgono malattie ereditarie, cardiopatie congenite, miocarditi e abuso di sostanze. Conoscere le cause aiuta nel trattamento precoce e nella prevenzione dell'arresto cardiaco extraospedaliero (Tabella 2).

Tabella 2 - Cause di morte cardiaca improvvisa

MALATTIA CORONARICA

- Infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST
- Altri tipi di infarto miocardico
- Angina instabile
- Ischemia silente

MALATTIE ELETTRICHE DEL CUORE, SPESSO ASSOCIATE A MORTE CARDIACA IMPROVVISA NEI GIOVANI

- Sindrome del QT lungo
- Sindrome del QT corto
- Sindrome di Brugada
- Tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica

- Sindrome Triadin knock-out
- Prolasso aritmogeno della valvola mitrale bilembo
- Indotte da farmaci o altre sostanze medicinali

ANOMALIE CORONARICHE NON ATEROSCLEROTICHE

CARDIOPATIE CONGENITE

- Cardiomiopatia ipertrofica

CARDIOMIOPATIA DILATATIVA

VALVULOPATIE

Adattato da Kandala⁶¹ e Winkel⁶⁹

Malattia coronarica

Aritmie innescate da infarto miocardico acuto (IMA) o come conseguenza di cicatrici miocardiche possono causare morte cardiaca improvvisa.⁶³ Circa due terzi delle morti cardiache improvvise si verificano come primo evento di una malattia coronarica o in soggetti considerati a basso rischio.⁶¹ Negli ultimi 50 anni la prevenzione primaria e la rivascolarizzazione secondaria hanno ridotto la mortalità per cardiopatia coronarica standardizzata per età.⁶¹ La percentuale di morti cardiache improvvise associate a malattia coronarica resta però immutata, suggerendo interazioni con fattori scatenanti, come una disfunzione del sistema nervoso autonomo, alterazioni elettrolitiche, tossicità farmacologica e profili genetici individuali.⁶¹ Studi di elettrofisiologia aiutano a stratificare i pazienti con malattia coronarica ad alto vs basso rischio di morte cardiaca improvvisa.⁶⁴ Ulteriori fattori come lo scompenso cardiaco e l'ipertrofia ventricolare sinistra predispongono ad aritmie ventricolari (TV polimorfa e FV). È incerto come identificare efficacemente i pazienti ad alto rischio con scompenso cardiaco e ipertrofia ventricolare sinistra.⁶⁵ Le modifiche della geometria del ventricolo sinistro influenzano la probabilità di sviluppare TV e FV. L'unico indicatore identificato come costantemente associato a un aumento del rischio di morte cardiaca improvvisa nel contesto della cardiopatia coronarica e della disfunzione ventricolare sinistra è la frazione di eiezione ventricolare sinistra (FEVS).⁶³ La FEVS è usata per porre indicazione a impianto di ICD per la prevenzione primaria e secondaria di morte cardiaca improvvisa.⁶⁶

La RM cardiaca è stata proposta per quantificare il carico cicatriziale e valutare il rischio di morte cardiaca improvvisa. Recentemente l'AI e l'analisi delle cicatrici mediante deep learning sono stati impiegati per valutare la prognosi specifica per il paziente.⁶⁷ Nonostante i notevoli progressi, la capacità di riconoscere il rischio di morte cardiaca improvvisa prima dell'evento resta molto limitata.⁶³

Morte cardiaca improvvisa nei giovani

La morte cardiaca improvvisa nei giovani (5-35 anni di età) rappresenta il 7% di tutte le morti cardiache improvvise⁶², con un'incidenza di 1-8 decessi per 100.000 persone/anno.⁶⁸ Nelle morti cardiache improvvise tra gli adolescenti, il 50% dei pazienti aveva sintomi mal interpretati prima del decesso.⁵⁸ La malattia coronarica è la causa più frequente di morte cardiaca improvvisa nei giovani, ma il 25-31% dei casi rimane inspiegato dopo l'autopsia (sindrome della morte aritmica improvvisa).⁶⁹ Sebbene la maggioranza delle cardiomiopatie ereditarie sia trattabile se identificata precocemente, nella quasi totalità dei casi di morte cardiaca improvvisa giovanile la patologia non viene diagnosticata in vita.⁵⁶ Segni premonitori di morte cardiaca improvvisa nei giovani erano presenti solo nel 29% dei casi in uno studio, quindi meno comuni che negli anziani.⁷⁰ I farmaci che prolungano il QT e i farmaci psicotropi, da soli o in combinazione, aumentano il rischio.⁶² La valutazione dei sopravvissuti ad arresto cardiaco o l'autopsia sono cruciali per identificare patologie cardiache ereditarie nei casi inspiegati di morte cardiaca improvvisa; ciò dovrebbe portare allo screening dei familiari di primo grado. In uno studio, questo screening ha portato a diagnosi di malattia cardiaca ereditaria in oltre metà delle famiglie.⁷¹ In un ampio studio retrospettivo riguardante la morte cardiaca improvvisa nei giovani è stata identificata una causa in 113/180 pazienti (62,8%); i restanti sono stati classificati come FV idiopatica.⁷² Con il miglioramento delle capacità diagnostiche (per esempio test di provocazione farmacologica per canalopatie e vasospasmo coronarico, test genetici) il numero di morti cardiache improvvise inspiegate dovrebbe ridursi.⁷² (Vedere Linee Guida ERC 2025 sull'Epidemiologia in Rianimazione).⁴⁸

Anomalie coronariche non aterosclerotiche

Tromboembolia delle arterie coronariche, arteriti coronariche (per esempio malattia di Kawasaki, poliarterite nodosa), spasmo e ponte miocardico sono state tutte descritte in associazione con la morte cardiaca improvvisa.

Cardiopatie congenite

Anomalie coronariche congenite sono presenti nell'1% di tutti i pazienti. La morte cardiaca improvvisa per tali anomalie è correlata all'esercizio e rappresenta il 17% delle morti cardiache improvvise in giovani atleti.^{61,70}

Cardiomiopatia ipertrofica

La cardiomiopatia ipertrofica è la più comune malattia genetica cardiaca e la principale causa di morte cardiaca improvvisa nei giovani.⁷³ Spesso rimane clinicamente silente fino a quando la morte cardiaca improvvisa si presenta come primo evento cardiaco. L'incidenza di morte cardiaca improvvisa nelle famiglie con cardiomiopatia ipertrofica è di 2-4% all'anno e di 4-6% nei bambini e negli adolescenti.⁶¹

Le Linee Guida ESC 2022 sulla gestione delle aritmie ventricolari e la prevenzione della morte cardiaca improvvisa hanno proposto 10 nuovi punti chiave per migliorare la gestione della morte cardiaca improvvisa.⁷⁴ (Tabella 3)

La previsione della morte cardiaca improvvisa pone un paradosso epidemiologico: sebbene i pazienti ad alto rischio abbiano un rischio individuale maggiore, il numero assoluto di arresti cardiaci extraospedalieri è più alto nella popolazione generale a basso rischio, molto più ampia. Prevenire e predire la morte cardiaca improvvisa è una sfida, poiché la maggior parte degli eventi avviene in persone senza cardiopatia nota. In risposta, la *Lancet Commission sulla morte cardiaca improvvisa* ha lanciato un appello per un'azione multidisciplinare per ridurre l'impatto della morte cardiaca improvvisa, affrontando tutti gli aspetti della prevenzione e del trattamento.⁷⁵ Lo sviluppo di registri di alta qualità sull'arresto cardiaco extraospedaliero è importante per migliorare la comprensione e la previsione di morte cardiaca improvvisa.

Attualmente non esistono strategie o linee guida consolidate per prevenire l'arresto cardiaco extraospedaliero nella popolazione generale.

La morte cardiaca improvvisa può essere associata a molti fattori-alcuni legati alla malattia cardiovascolare, altri ad un più vasto contesto socio-economico (per esempio, obesità, clima, inquinamento, stile di vita).

Molti farmaci prescritti comunemente (antibiotici, antidepressivi) che influenzano l'elettrofisiologia cardiaca principalmente prolungando l'intervallo QT, possono anche aumentare il rischio di arresto cardiaco extraospedaliero.⁷⁶ Recentemente, anche gli inibitori di pompa protonica sono stati associati a questo rischio, perfino in pazienti senza malattia cardiovascolare.⁷⁷

AI e modelli di *machine learning* offrono nuove possibilità collegando i dati dei pazienti con arresto cardiaco alle cartelle sanitarie della popolazione generale, potenzialmente identificando nuovi fattori di rischio di morte cardiaca improvvisa e migliorando lo screening mirato al paziente.⁷⁸ L'AI può anche aiutare a predire la morte cardiaca improvvisa con PEA e a comprendere meccanismi e sintomi prodromici in questa popolazione a prognosi peggiore di sopravvivenza.⁷⁹

Tabella 3 - Punti chiave delle Linee Guida ESC sul trattamento delle aritmie ventricolari e della morte cardiaca improvvisa

MALATTIA CORONARICA

1. Sviluppo del BLS pubblico e accesso ai defibrillatori automatici
2. Focus sulla gestione della tempesta aritmica
3. Maggiore rilevanza della risonanza magnetica cardiaca
4. Maggiore rilevanza dell'ablazione transcatetere
5. Implementazione di fattori di rischio e calcolatori per morte cardiaca improvvisa
6. Nuovi algoritmi per la valutazione diagnostica
7. Potenziamento della consulenza e dei test genetici
8. Algoritmo per la terapia antiaritmica
9. Stratificazione del rischio personalizzata
10. Cambiamento riguardo alle malattie elettriche primitive

Adattato da Könemann, 2023⁷⁴

Segni premonitori

Circa il 50% degli arresti cardiaci si verifica in soggetti con malattia coronarica non diagnosticata.^{63,80}

Molte vittime di morte cardiaca improvvisa presentano una storia di malattia cardiaca e segni premonitori prima dell'arresto, più comunemente dolore toracico o all'addome superiore o dispnea, ai quali non è stato dato seguito né dal paziente né dai professionisti sanitari.^{81,82} Circa un terzo dei pazienti anziani manifesta sintomi nelle ore o nei giorni

precedenti l'arresto cardiaco, principalmente dolore toracico, dispnea, sincope e/o sudorazione fredda.^{82,83} In uno studio su 1960 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, il 9,4% era stato valutato da personale del soccorso extraospedaliero nelle 48 ore precedenti.⁸⁴ La presa in carico tempestiva dei pazienti con sintomi è associata a una sopravvivenza migliore.⁸¹ Il riconoscimento precoce della sindrome coronarica acuta (SCA) da parte dei servizi di emergenza territoriale, con ECG a 12 derivazioni e riduzione dei tempi per la riperfusione, può prevenire la morte cardiaca improvvisa.⁸⁵

L'approccio più efficace per prevenire la morte cardiaca improvvisa nella popolazione generale rimane la quantificazione del rischio individuale di sviluppare una malattia coronarica, seguita dal controllo dei fattori di rischio.⁸⁶ La sincope può rappresentare un importante segno premonitore di morte cardiaca improvvisa.

Tabella 4 - Caratteristiche ad alto rischio che suggeriscono una condizione grave nei pazienti con sincope alla valutazione iniziale nel dipartimento d'emergenza

CARATTERISTICHE DELL'EVENTO SINCOPALE

Maggiori

Insorgenza recente di dolore toracico, dispnea, dolore addominale o cefalea⁹⁸⁻¹⁰⁰

Sincope durante sforzo o in posizione supina¹⁰¹

Palpitazioni ad esordio improvviso immediatamente seguita da sincope¹⁰¹

Minori

Assenza di sintomi premonitori o prodromo breve (<10 secondi)¹⁰¹⁻¹⁰⁴

Storia familiare di morte cardiaca improvvisa in giovane età¹⁰⁵

Sincope in posizione seduta¹⁰⁶

Anamnesi patologica

Maggiori

Cardiopatia strutturale grave o coronaropatia (scompenso cardiaco, bassa FE ventricolare sinistra o pregresso infarto)^{98,100}

Esame obiettivo

Maggiori

Pressione arteriosa sistolica inespugnabilmente <90 mmHg^{98,100}

Bradycardia persistente (<40/min) in stato di veglia, in assenza di allenamento fisico

Soffio sistolico non diagnosticato

ECG

Maggiori

Alterazioni ECG compatibili con ischemia acuta

Blocco AV di secondo grado tipo Mobitz II o blocco AV di terzo grado

Fibrillazione atriale lenta (<40/min)

Bradycardia sinusale persistente (<40/min) o blocchi seno-atriali ripetuti o pause >3 secondi in stato di veglia, in assenza di allenamento fisico

Blocco di branca, disturbi della conduzione intraventricolare, ipertrofia ventricolare o onde Q compatibili con cardiopatia ischemica o miocardiopatia^{99,104}

Tachicardia ventricolare sostenuta o non sostenuta

Disfunzione di un dispositivo impiantabile (pacemaker o ICD)

Sopraslivellamento del tratto ST con morfologia tipo 1 in V1-V3 (pattern di Brugada)

QTc >460 ms in ECG a 12 derivazioni ripetuti, indicativo di sindrome del QT lungo⁸⁵

Minori (alto rischio solo se la storia è compatibile con sincope aritmica)

Blocco AV di secondo grado Mobitz I e blocco AV di primo grado con PR molto prolungato

Bradycardia sinusale lieve, inappropriata e asintomatica (40-50 bpm)¹⁰⁴

Tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV) o fibrillazione atriale¹⁰⁷

QRS pre-eccitato

Intervallo QTc corto (≤ 340 ms)⁸⁵

Pattern di Brugada atipici⁸⁶

Onde T negative nelle precordiali destre, onde epsilon suggestive di cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro⁸⁶

Adattato da Brignole, 2018⁸⁶. ECG = elettrocardiogramma, ICD = defibrillatore cardiaco impiantabile.

Sincope

Una sincope che si manifesta durante esercizio fisico intenso, da seduti o in posizione supina dovrebbe sempre far sospettare una causa cardiaca; in altri contesti è più probabile che si tratti di sincope vasovagale o di ipotensione posturale.⁸⁵ Nei pazienti con malattia cardiaca nota, la sincope (con o senza prodromi, soprattutto se recente o ricorrente) è un fattore di rischio indipendente per un aumento del rischio di morte.^{66,73,87-97} Le caratteristiche ad alto rischio (che suggeriscono una condizione grave) e quelle a basso rischio (che suggeriscono una condizione benigna) nei pazienti con sincope valutati inizialmente nel dipartimento d'emergenza sono state pubblicate da ESC (*Tabella 4*).⁶⁶ L'acquisizione precoce di un ECG a 12 derivazioni da parte dei servizi di emergenza territoriale può essere utile. I programmi di screening per atleti possono essere utili, anche se variano tra i diversi paesi.¹⁰⁸⁻¹¹⁰ In uno studio condotto nel Regno Unito tra il 1996 e il 2016, 11.168 atleti sono stati sottoposti a screening cardiovascolare e sono state identificate malattie associate a morte cardiaca improvvisa nello 0,38 % (n = 42).¹¹¹ L'incidenza di morte cardiaca improvvisa negli atleti agonisti è più alta rispetto ai non atleti.¹¹¹ Sottogruppi a rischio maggiore includono: sesso maschile, etnia afrodiscendente, giocatori di basket o di calcio.¹¹² Lo screening generalmente comprende visita medica ed ECG. L'ECG presenta un rischio di falsi positivi, poiché alcuni reperti elettrocardiografici sono tipici degli atleti. Nonostante uno screening più specialistico, il rischio di morte cardiaca improvvisa diminuisce globalmente, ma può comunque verificarsi. Pertanto, la consapevolezza, la formazione alla RCP e la disponibilità di defibrillatori automatici durante l'attività sportiva restano importanti per la sicurezza degli atleti.^{113,114}

Misure preventive contro la morte cardiaca improvvisa

La prevenzione della morte cardiaca improvvisa si concentra su identificazione e gestione delle condizioni mediche che possono contribuire o peggiorare le aritmie, valutando il rischio intrinseco dell'aritmia stessa e il bilancio rischio-beneficio delle possibili terapie. Gli interventi possono includere: farmaci antiaritmici, defibrillatori impiantabili, ablazione transcatetere o chirurgia.^{66,115}

La gestione efficace di malattie non cardiovascolari associate a un aumento del rischio di arresto cardiaco è stata anche proposta come strategia preventiva.¹¹⁶ Ad esempio, uno studio di registro su larga scala ha rilevato che il trattamento dell'apnea notturna con CPAP era associato a un minor rischio di arresto cardiaco extraospedaliero rispetto ai pazienti non trattati.¹¹⁷

La telemetria non invasiva o i dispositivi impiantabili con trasmissione del segnale ECG vengono correntemente utilizzati in gruppi selezionati di pazienti per rilevare aritmie ad alto rischio e prevenire la morte cardiaca improvvisa. Più recentemente, dispositivi connessi (smartwatch, app su smartphone) in grado di rilevare aritmie sono stati introdotti e possono aiutare a identificare la fibrillazione atriale (FA) asintomatica, ma il loro ruolo nella popolazione generale per rilevare aritmie associate a morte cardiaca improvvisa è ancora sconosciuto.^{118,119} Una revisione recente sugli smartwatch ha identificato 57 pubblicazioni, tra cui 24 studi di coorte, principalmente focalizzati sulla FA, spesso rilevata da Apple Watch™.¹²⁰ La diagnosi automatica di arresto cardiaco mediante dispositivi indossabili e smartphone è un campo innovativo di ricerca. Offre la possibilità di trasformare eventi non testimoniati in eventi testimoniati. Tuttavia, la maggior parte degli studi è ancora di fattibilità e riguarda una popolazione ristretta.¹²¹ Tali studi richiedono una validazione su popolazioni diverse e integrazione nei protocolli dei sistemi di emergenza territoriale. Essi comportano un rischio di falsi positivi, che possono essere responsabili di ansia e stress nei pazienti e attivazioni inappropriate dei servizi di emergenza, sovraccaricando le risorse disponibili.¹²²

Educare la popolazione a riconoscere e riferire i sintomi che precedono una morte cardiaca improvvisa e intervenire in caso di arresto cardiaco è fondamentale.⁸¹ Una campagna di sensibilizzazione sul dolore toracico è stata associata a un aumento delle chiamate al sistema di emergenza territoriale e a una riduzione dell'incidenza di arresti cardiaci e può quindi rappresentare, almeno in parte, una strategia di prevenzione primaria efficace per l'arresto cardiaco extraospedaliero. Durante il periodo della campagna si è osservato un aumento dell'8.8% degli interventi del sistema di emergenza territoriale per dolore toracico (Incident rate ratio [IRR] 1.09, 95% CI: 1.07, 1.11) e una riduzione del 5.6% negli interventi del sistema di emergenza territoriale per arresto cardiaco extraospedaliero (IRR 0.94, 95% CI: 0.92, 0.97).¹²³

Trattamento dell'arresto cardiaco intraospedaliero

I principi del trattamento dell'arresto cardiaco, come la defibrillazione precoce, la somministrazione tempestiva di adrenalina e l'erogazione di RCP di alta qualità, sono coerenti sia per gli arresti intraospedalieri sia per quelli extraospedalieri. In ambito ospedaliero, la disponibilità immediata di personale clinico addestrato e di attrezzature adeguate consente una rapida identificazione dell'arresto cardiaco e l'inizio del trattamento. L'arresto cardiaco intraospedaliero è definito come qualsiasi arresto cardiaco che si verifica all'interno della struttura ospedaliera. Questo può includere un arresto cardiaco in pazienti ricoverati, visitatori o membri del personale in qualsiasi luogo dell'ospedale. In questo contesto, gli interventi di BLS e ALS possono spesso essere avviati simultaneamente (Figura 3).

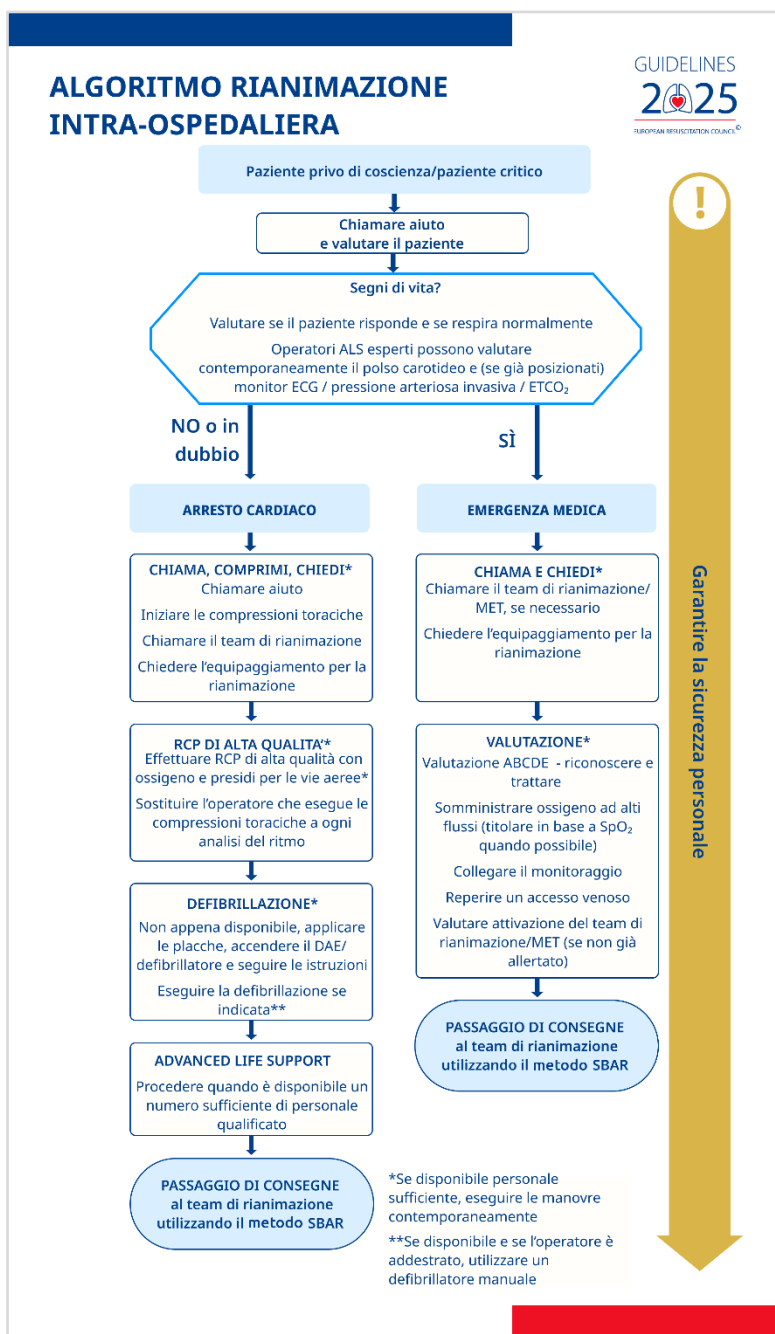


Figura 3 - Algoritmo di rianimazione intraospedaliera

ABCDE: vie aeree, respirazione, circolazione, deficit neurologici, esposizione; DAE: Defibrillatore Automatico Esterno; ALS: Supporto Vitale Avanzato; PA: pressione arteriosa; RCP: Rianimazione Cardiopolmonare; EtCO₂: anidride carbonica di fine espirazione; EV: endovenoso; SBAR: Situazione, Anamnesi, Valutazione, Raccomandazione; SpO₂: saturazione di ossigeno misurata con pulsossimetria

Primi soccorritori

Il livello di competenza del primo soccorritore può variare da un membro non clinico del personale, formato in BLS, a un operatore sanitario abilitato all'ALS. Indipendentemente dal livello di competenza, la prima azione da intraprendere è riconoscere l'arresto cardiaco, iniziare immediatamente la RCP, chiamare aiuto e facilitare una defibrillazione rapida. I ritardi nell'inizio del trattamento riducono la probabilità di successo.^{124,125}

Il metodo per chiamare aiuto può variare tra ospedali o tra diverse aree dello stesso ospedale. Se il soccorritore è solo, potrebbe dover lasciare il paziente per chiamare aiuto. Dove è in uso un sistema con un numero telefonico dedicato per attivare l'emergenza, si raccomanda di utilizzare quello standard europeo 222.¹²⁶ L'European Board of Anaesthesiology ha incluso il numero di telefono 222 "Cardiac Arrest Call" come requisito principale nell'aggiornamento 2025 della Dichiarazione di Helsinki sulla Sicurezza del Paziente in Anestesiologia 2.0, lanciato nel maggio 2025. Tuttavia, l'adozione di questo numero standard nei Paesi europei è ancora variabile.¹²⁷⁻¹²⁹ Il cambiamento del numero è semplice e sicuro, soprattutto se 222 e il numero precedente vengono mantenuti in parallelo durante un periodo di transizione.

Dopo aver completato le azioni iniziali e se è disponibile personale sufficiente, occorre recuperare l'attrezzatura ALS e prepararsi al passaggio di consegne al team di rianimazione, utilizzando un sistema di comunicazione strutturato, come: SBAR (Situation, Background, Assessment, Recommendation) oppure RSVP (Reason, Story, Vital Signs, Plan).^{36,130,131} Ogni reparto ospedaliero dovrebbe considerare il livello di gravità dei pazienti, il rischio di arresto cardiaco e la localizzazione del team (per esempio la distanza che deve percorrere il team di rianimazione) per definire le necessità formative specifiche del personale.

Team di rianimazione

Il team di rianimazione può assumere la forma di un tradizionale "cardiac arrest team", che risponde esclusivamente agli arresti cardiaci oppure un Medical Emergency Team (MET) o Rapid Response Team (RRT), che interviene sia su arresti cardiaci sia su pazienti in condizioni critiche. ILCOR raccomanda che il personale sanitario riceva una formazione accreditata ALS (raccomandazione forte, evidenza di certezza molto bassa), poiché ciò è associato a migliori esiti clinici.^{22,132} ILCOR raccomanda anche che la formazione ALS includa l'addestramento al lavoro di squadra e alla leadership (raccomandazione debole, evidenza di certezza molto bassa), in quanto ciò migliora i risultati clinici e organizzativi.²²

I team di rianimazione spesso si formano ad hoc, a seconda dei turni in ospedale, e possono includere professionisti di diverse specialità (medicina d'urgenza, medicina interna, cardiologia, area critica, anestesia). La mancanza di chiarezza dei ruoli, incluso chi agisce come team leader, può causare errori durante la gestione ALS dell'arresto cardiaco intraospedaliero.^{133,134} Un briefing a inizio turno con presentazioni e assegnazione dei ruoli è facile da implementare e può migliorare la coordinazione del team durante la rianimazione, anche se il suo impatto sugli esiti dei pazienti rimane incerto.¹³⁵

Attrezzatura

Gli ospedali dovrebbero garantire che ogni area clinica abbia accesso immediato all'equipaggiamento di rianimazione e ai farmaci per facilitare una rapida rianimazione del paziente in arresto cardiaco. La mancanza o il malfunzionamento delle apparecchiature possono ritardare il trattamento.^{133,136} L'attrezzatura dovrebbe essere standardizzata in tutto l'ospedale e verificata regolarmente per garantirne la funzionalità. A differenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero, la maggior parte dei pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero dispone già di un accesso vascolare al momento dell'arresto cardiaco, consentendo la somministrazione rapida di farmaci, come l'adrenalina.¹³⁷⁻¹³⁹

Criteri di interruzione della rianimazione per l'arresto cardiaco intraospedaliero

La ricerca sui criteri di interruzione della rianimazione per l'arresto cardiaco intraospedaliero è ancora limitata. Una revisione sistematica di ILCOR pubblicata nel 2021 ha identificato prove di certezza molto bassa per una sola regola clinica, la regola UN10, che includeva tre variabili: arresto cardiaco non testimoniato, ritmo iniziale non defibrillabile e durata della rianimazione >10 minuti.¹⁴⁰⁻¹⁴² Sebbene questa regola avesse un tasso di falsi positivi dello 0% nella coorte di derivazione, la successiva validazione ha riscontrato un tasso di falsi positivi sopra la soglia dell'1%, ritenuta accettabile per l'uso clinico.⁴ Pertanto, ILCOR ha concluso che nessuno strumento identificato è affidabile per prevedere la morte dopo arresto cardiaco intraospedaliero, raccomandando di non utilizzare l'UN10 come unica strategia per interrompere la rianimazione (raccomandazione forte, evidenze di certezza molto bassa).¹⁴³

In seguito a una revisione sistematica di ILCOR del 2021, uno studio scandinavo che ha arruolato pazienti colpiti da arresto cardiaco intraospedaliero in Danimarca, Svezia e Norvegia ha sviluppato e validato cinque regole per l'interruzione della rianimazione nell'arresto cardiaco intraospedaliero.¹⁴⁴ La regola con le migliori prestazioni includeva quattro variabili (arresto cardiaco non testimoniato, non monitorato, ritmo iniziale di asistolia, durata della rianimazione ≥ 10 minuti). Questa regola ha predetto erroneamente la mortalità a 30 giorni in 6 casi ogni 1000 e avrebbe suggerito l'interruzione della rianimazione in 110 casi ogni 1000, potenzialmente riducendo i tentativi rianimatori inutili. Tuttavia, uno studio osservazionale di grandi dimensioni ha dimostrato che la sopravvivenza alla dimissione è possibile anche dopo rianimazioni prolungate (>1 ora), sebbene inferiore all'1% dopo 40 minuti.¹⁴⁵ Uno studio austriaco ha mostrato che modelli di apprendimento automatico predicevano in modo efficace l'assenza di ROSC e scarsi esiti funzionali durante la rianimazione; tuttavia, il valore predittivo positivo era insufficiente per giustificare l'interruzione precoce della RCP.¹⁴⁶ In linea con ILCOR, ERC non raccomanda l'utilizzo delle regole per l'interruzione della rianimazione come unico criterio per interrompere la rianimazione in caso di arresto cardiaco intraospedaliero. Sebbene i risultati dello studio scandinavo siano promettenti, è necessaria un'ulteriore validazione esterna prima di un'eventuale applicazione clinica.¹⁴⁴ Le regole per l'interruzione della rianimazione dovrebbero essere validate in coorti locali, regionali o nazionali prima della loro implementazione e rivalutate periodicamente in base ai cambiamenti delle percentuali di sopravvivenza. Le decisioni di interrompere la rianimazione dovrebbero anche tenere conto del contesto legale, organizzativo e culturale locale. Le Linee Guida ERC 2025 sull'Etica nella Rianimazione forniscono un'ulteriore guida sulle regole dell'interruzione della rianimazione.⁴

Trattamento dell'arresto cardiaco extraospedaliero

Questa sezione fornisce una panoramica delle questioni specifiche dell'ALS relative alla rianimazione nell'arresto cardiaco extraospedaliero. Ulteriori informazioni sono disponibili nelle Linee Guida ERC 2025 su Basic Life Support, Arresto Cardiaco in Circostanze Speciali, Systems Saving Lives, Epidemiologia, Post Resuscitation Care ed Etica nella Rianimazione.^{4,6,114,129,147,148}

Trasferimento dei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero

L'obiettivo dell'ALS per l'arresto cardiaco extraospedaliero è fornire le stesse cure disponibili in ospedale il più presto possibile e trasferire rapidamente il paziente in ospedale per gli interventi non realizzabili sul luogo dell'evento. Una recente revisione sistematica ha confrontato il beneficio del trasporto rapido dalla scena verso cure definitive in ospedale rispetto ad una rianimazione prolungata sul posto.¹⁴⁹ Sono stati inclusi 9 studi (8 di coorte e 1 RCT). In un'analisi aggregata, il trasporto accelerato (o precoce) non era predittivo di sopravvivenza alla dimissione (odds ratio [OR] 1.16, 95% intervallo di confidenza [CI] 0.53-2.53, $I^2 = 99\%$, $p = 0.65$) o di esito neurologico favorevole (OR 1.06, 95% CI 0.48-2.37, $I^2 = 99\%$, $p = 0.85$). Il livello di certezza delle evidenze è stato molto basso con un rischio moderato di bias. Una significativa eterogeneità è stata osservata in relazione alle differenze regionali nei sistemi di emergenza territoriale. Uno studio di registro nordamericano con 27.705 pazienti ha mostrato che la sopravvivenza alla dimissione era del 4.0% nei pazienti trasportati durante la rianimazione, contro l'8.5% di quelli rianimati sul posto (differenza di rischio 4.6% [95% CI, 4.0-5.1%]).¹⁵⁰ La decisione sul momento del trasporto dipende da vari fattori del sistema di emergenza territoriale, che includono le competenze cliniche dei soccorritori, gli interventi ALS disponibili sul posto e l'utilizzo di protocolli di interruzione della rianimazione.¹⁴⁹

Assistenza nei centri dedicati all'arresto cardiaco

Una revisione sistematica di ILCOR ha valutato i benefici dell'assistenza in un centro specializzato per l'arresto cardiaco. Le raccomandazioni di ILCOR sono le seguenti¹⁵¹:

- I pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico dovrebbero essere trasportati presso un centro per l'arresto cardiaco, secondo i protocolli locali.
- I pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico dovrebbero essere trattati in un centro per l'arresto cardiaco ogni volta che sia possibile.
- Le reti sanitarie dovrebbero stabilire protocolli locali per sviluppare e mantenere una rete di centri per l'arresto cardiaco.

ERC ha adottato pienamente queste raccomandazioni e ulteriori dettagli si possono trovare nelle Linee Guida ERC 2025 Systems Saving Lives e Post-Resuscitation Care.

Trattamento iniziale dell'arresto cardiaco extraospedaliero

Diversi fattori del paziente e della RCP influenzano l'esito dell'arresto cardiaco extraospedaliero (Tabella 5). Programmi comunitari che promuovono la RCP praticata da astanti e l'uso del DAE migliorano la sopravvivenza dell'arresto cardiaco extraospedaliero.¹⁵² Le compressioni toraciche e la defibrillazione precoce restano le pietre miliari della rianimazione dell'arresto cardiaco extraospedaliero. L'unico trattamento definitivo per la fibrillazione ventricolare rimane la defibrillazione tempestiva.¹⁵³

Tabella 5 - Fattori del paziente e della rianimazione che influenzano l'esito dell'arresto cardiaco extraospedaliero

Paziente
Età
Sesso
Comorbidità (cardiaca, polmonare, renale, trauma)
Circostanze speciali
Rianimazione cardiopolmonare
Luogo (privato vs pubblico)
Arresto cardiaco testimoniato vs non testimoniato
RCP praticata da astanti
Tipo di RCP praticata da astanti (solo compressioni toraciche vs standard)
Ritmo iniziale dell'arresto cardiaco
Utilizzo del DAE da parte degli astanti
Tempo al ritorno della circolazione spontanea

Adattato da Kandala, 2017.⁶¹ DAE: defibrillatore automatico esterno, RCP: rianimazione cardiopolmonare.

Personale dei sistemi di emergenza territoriale e interventi

Una revisione sistematica di ILCOR ha analizzato l'impatto dell'esperienza del personale del sistema di emergenza territoriale nella gestione dell'arresto cardiaco extraospedaliero sugli esiti dei pazienti.¹⁵⁴ Lo studio principale in questa revisione ha valutato il numero di arresti cardiaci extraospedalieri a cui un paramedico aveva partecipato, correlando questa esposizione con la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.¹⁵⁵ L'aumento dell'esposizione dei paramedici all'arresto cardiaco extraospedaliero nei precedenti tre anni è stato associato a un aumento della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera: ≤6 esposizioni (gruppo di controllo), >6-11 esposizioni (odds ratio aggiustato [aOR] 1.26, 95% CI 1.04-1.54), 11-17 esposizioni (aOR 1.29, 95% CI 1.04-1.59), >17 esposizioni (aOR 1.50, 95% CI 1.22-1.86).¹⁵⁵ Un altro ampio studio osservazionale ha riportato che una maggiore esposizione del paramedico intervenuto era associata a un aumento del tasso di ROSC (<15 esposizioni [gruppo di controllo] vs ≥15 esposizioni, aOR 1.22, 95% CI 1.11-1.36).¹⁵⁶ Il CoSTR di ILCOR ha concluso che i servizi dei sistemi di emergenza territoriale dovrebbero monitorare l'esposizione del proprio personale clinico alla rianimazione e implementare strategie per compensare la bassa esposizione o assicurarsi che almeno un membro del team abbia esperienza recente in rianimazioni (raccomandazione debole, evidenze di certezza molto bassa).²³

Non esiste una raccomandazione univoca sul numero ottimale di membri nei team ALS preospedalieri. Una revisione recente di 22 articoli pubblicati tra il 2005 e il 2023 ha valutato l'efficacia dei protocolli ALS applicati da team composti da due membri e ha rilevato evidenze insufficienti per supportare l'adattamento dei protocolli ALS a tali setting.¹⁵⁷ Una recente revisione del 2023 ha identificato quattro studi non RCT e ha concluso che una presenza >50% di personale ALS sulla scena potrebbe migliorare la sopravvivenza alla dimissione, anche se con evidenze di certezza molto bassa.¹⁵⁸ Un'ampia analisi di coorte nazionale condotta in un sistema con ALS preospedaliero e dall'invio iniziale di più di un equipaggio ha mostrato che un numero maggiore di componenti dell'equipaggio (tre o più membri) e una quota più alta di operatori ALS nell'equipaggio dell'emergenza territoriale che interviene per primo erano associate a un miglior recupero neurologico nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico. Nello specifico, un buon recupero neurologico era associato ad un odds ratio aggiustato di 1.23 (95% CI 1.06-1.43) per squadre di tre membri e di 1.28 (1.17-1.40) per equipaggi con una proporzione maggiore di operatori ALS.¹⁵⁹

Una revisione di ILCOR del 2024 ha confrontato la cura critica preospedaliera per l'arresto cardiaco extraospedaliero con l'ALS standard preospedaliero.^{23,160} La cura al paziente critico nel setting preospedaliero è definita come l'assistenza con competenze cliniche avanzate oltre gli standard ALS, fornita da squadre dedicate del sistema di emergenza territoriale inviate a pazienti critici. Queste squadre erano composte da medici (specializzati in medicina d'emergenza-urgenza, anestesia, area critica o terapia intensiva) o paramedici addestrati alla gestione del paziente critico. Questo modello è stato paragonato agli standard ALS preospedalieri. La revisione comprendeva 15 articoli. La cura preospedaliera al paziente critico era associata a migliori esiti in diversi ambiti: sopravvivenza fino al ricovero ospedaliero, ROSC (OR 1.95, 95% CI 1.35-2.82), sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (OR 1.34, 95% CI 1.10-1.63), sopravvivenza a 30 giorni (OR 1.56, 95% CI 1.38-1.75) ed esito neurologico favorevole a 30 giorni (OR 1.56, 95% CI 1.38-1.75). ILCOR raccomanda che i pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico ricevano assistenza da team preospedalieri di area critica in sistemi di emergenza territoriale con infrastrutture e risorse sufficienti (raccomandazione debole, evidenze di certezza bassa). Tuttavia, gli studi non hanno riportato i costi delle risorse, l'efficacia dei costi, l'impatto sull'equità sanitaria o la fattibilità pratica dell'implementazione; perciò questi aspetti non sono stati analizzati. Le squadre di cura preospedaliera al paziente critico offrono anche l'opportunità di integrare l'ALS con tecniche invasive avanzate di rianimazione, come ECPR, REBOA e toracotomia d'emergenza.¹⁶¹ Queste tecniche, le popolazioni a cui si riferiscono e il loro potenziale impatto sugli esiti vengono discussi in altre parti delle linee guida.

Criteri di interruzione della rianimazione per l'arresto cardiaco extraospedaliero

Le regole per l'interruzione della rianimazione guidano i servizi del sistema di emergenza territoriale a decidere se continuare la rianimazione o trasportare un paziente con RCP in corso. Una revisione di ILCOR ha mostrato che le attuali regole per l'interruzione della rianimazione possono comportare alcuni casi di sopravvissuti mancati, ma anche prevenire interruzioni premature della rianimazione.^{1,23,162} ILCOR formula una raccomandazione condizionale basata su evidenze di certezza molto bassa secondo cui i sistemi di emergenza territoriale possano utilizzare regole per l'interruzione della rianimazione per guidare la decisione di interrompere o trasportare il paziente con RCP in corso - le regole dovrebbero essere implementate solo dopo validazione locale, assicurando una specificità accettabile e una coerenza con la cultura, i valori e il contesto locale. Ulteriori indicazioni etiche sono disponibili nelle Linee Guida ERC 2025 sull'Etica nella Rianimazione.⁴

Debriefing

Nel 2020, ILCOR ha condotto una revisione sistematica sul debriefing dopo arresto cardiaco²², che includeva quattro studi osservazionali.¹⁶³⁻¹⁶⁶ All'epoca il debriefing era associato a un miglioramento della sopravvivenza ospedaliera, del ROSC e della qualità della RCP. Nel 2024, ILCOR ha condotto una nuova revisione sistematica, che includeva dieci studi non randomizzati - sei in pazienti adulti,^{135,163,165-168} uno pediatrico¹⁶⁴ e due su arresto cardiaco neonatale.^{169,170} Questa revisione aggiornata ha mostrato che, nonostante le evidenze fossero di certezza molto bassa, a causa di significativi rischi di bias e incoerenza, il debriefing post-evento era associato a nessun effetto o a miglioramenti nel ROSC, alla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera, agli outcome neurologici favorevoli e a un miglioramento della qualità della RCP. La revisione di ILCOR non ha identificato conseguenze negative, come il trauma emotivo del team o significative richieste di risorse (inclusi i costi), associate a debriefing dopo arresto cardiaco negli studi esaminati. Sulla base di questi risultati, ILCOR suggerisce ed ERC raccomanda, di implementare il debriefing post-evento dopo arresto cardiaco negli adulti (raccomandazione debole, evidenze di certezza molto bassa). Questa raccomandazione deriva dalla conclusione della revisione secondo cui il debriefing ha un impatto neutro o positivo sugli esiti critici e importanti che probabilmente supera ogni potenziale effetto indesiderato. Ulteriori dettagli sono disponibili nelle Linee Guida ERC 2025 - Education for Resuscitation.⁵

ALS in contesti a risorse limitate

Questa sezione si basa su una revisione narrativa di ILCOR.¹⁷¹ I contesti a basse risorse nella RCP sono per lo più associati ai Paesi a basso reddito. Anche i Paesi ad alto reddito possono presentare scenari a risorse limitate (per esempio, incidenti con molte vittime, emergenze notturne o durante condizioni meteo avverse, disastri naturali, pandemie, guerre) o legati a specifici ambienti (per esempio, difficoltà di accesso - montagne e mare, luoghi remoti - aerei, piattaforme petrolifere, navi). L'implementazione di linee guida per la rianimazione sviluppate per contesti con adeguata disponibilità di risorse può non essere applicabile in ambienti a basse risorse a causa della mancanza di logistica,

personale e infrastrutture. Diverse organizzazioni del Sud del mondo e l'Organizzazione Mondiale della Sanità hanno sviluppato e continuano a sviluppare linee guida per la rianimazione adattate ai contesti a risorse limitate.¹⁷¹⁻¹⁹¹ Queste linee guida spesso si concentrano sulla prevenzione delle emergenze, sul primo soccorso e sul BLS. Le Linee Guida ERC 2025 - Circostanze Speciali trattano anche scenari con risorse limitate, come l'arresto cardiaco in volo, a bordo di navi da crociera o durante incidenti con molte vittime.^{114,186} È stata proposta una versione adattata della catena della sopravvivenza per rispondere ai diversi bisogni e opportunità nei contesti a risorse limitate¹⁷¹ e viene descritto in dettaglio nelle Linee Guida ERC 2025 - Systems Saving Lives.⁶

Coscienza indotta dalla RCP

La coscienza indotta dalla RCP si verifica quando il paziente mostra segni di coscienza durante la RCP, senza ROSC. Le evidenze si basano su un Summary Statement di ILCOR del 2024,¹⁹² che è un aggiornamento del precedente del 2021¹⁹³ e di una scoping review del 2022, che includeva otto studi osservazionali, 26 case report e tre revisioni.¹⁹⁴ Una scoping review del 2025 ha aggiunto due nuovi studi osservazionali,^{195,196} una serie di case report¹⁹⁷ e una revisione di protocolli preospedalieri per la coscienza indotta dalla RCP.¹⁹⁸ ILCOR ha prodotto le seguenti dichiarazioni di buona pratica:

- In contesti appropriati, si possono somministrare dosi molto ridotte di sedativi o analgesici (oppure entrambi) per prevenire dolore e angoscia.
- Non dovrebbero essere somministrati bloccanti neuromuscolari senza sedazione a pazienti coscienti.
- Il regime ottimale per la sedazione e l'analgesia durante la RCP è incerto. I target di riferimento si possono basare su quelli utilizzati nei pazienti critici e secondo i protocolli locali.

La coscienza indotta dalla RCP si può definire come “una manifestazione di coscienza durante la RCP, senza attività cardiaca spontanea misurabile”.¹⁹⁴ L'incidenza della coscienza indotta dalla RCP è 0.23-0.90% negli studi osservazionali di pazienti¹⁹⁹ e il 48-57% dei professionisti sanitari con esperienza riferisce di aver osservato almeno un caso.²⁰⁰ La coscienza indotta dalla RCP è associata ad arresti cardiaci testimoniati e con ritmo defibrillabile, a età più giovane e a esiti migliori.¹⁹⁷ Tentativi più lunghi di rianimazione in pazienti con coscienza indotta dalla RCP possono essere ragionevoli.¹⁹⁷

La coscienza indotta dalla RCP può interferire e impedire un'efficace rianimazione^{194,197} e può essere richiesta una sedazione. Considerare l'uso di sedativi o analgesici (o entrambi) in dosi molto ridotte per evitare dolore e angoscia in pazienti coscienti o quando non può essere escluso lo stato di coscienza durante la rianimazione. Il regime ottimale di farmaci per la sedazione e l'analgesia durante la RCP è incerto e può basarsi sui protocolli locali e nazionali.¹⁹⁸ Utilizzare regimi di farmaci basati su quelli impiegati nei pazienti critici, come fentanil, ketamina e/o midazolam a basse dosi. Non somministrare bloccanti neuromuscolari da soli a pazienti coscienti. Episodi di coscienza durante la RCP o consapevolezza senza coscienza visibile possono generare stress post-traumatico in soccorritori, astanti e sopravvissuti all'arresto cardiaco.^{196,201}

Algoritmo di trattamento ALS

L'arresto cardiaco è associato a ritmi defibrillabili (fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso, FV/TVsp) oppure a ritmi non defibrillabili (asistolia e attività elettrica senza polso, PEA). La principale differenza nel trattamento dei ritmi defibrillabili è la necessità di tentare la defibrillazione. Altri interventi, inclusi compressioni toraciche di alta qualità con minime interruzioni, la gestione delle vie aeree e una ventilazione efficace, l'accesso venoso, la somministrazione di adrenalina e l'identificazione e il trattamento delle cause reversibili, sono comuni a tutti gli arresti cardiaci. L'algoritmo ALS (*Figura 2*) riassume questi interventi chiave. Esso si basa sul consenso degli esperti dell'ALS Writing Group di ERC. L'algoritmo ALS per l'arresto cardiaco è applicabile a tutti gli arresti cardiaci dell'adulto. Interventi aggiuntivi possono essere indicati negli arresti cardiaci causati da circostanze particolari.^{114,202} Per migliorare la comprensione della tempistica di erogazione degli shock e dei farmaci, sono stati forniti alcuni algoritmi specifici di esempio; tali algoritmi non coprono ogni possibile scenario o transizione tra i ritmi dell'arresto cardiaco o il ROSC (QR code 1). Sebbene asistolia e PEA siano entrambe trattate come ritmi non defibrillabili, il trattamento della PEA può essere più articolato in contesti ad elevata intensità di cura con monitoraggio multiparametrico continuo (ad esempio con monitoraggio invasivo continuo della pressione arteriosa); questo aspetto è affrontato nelle sezioni successive dedicate all'ALS in contesti altamente monitorati e alla RCP guidata dalla fisiologia.



QR code 1 - Quattro esempi sul supporto avanzato alle funzioni vitali relativi alla tempistica di shock e farmaci (non sono inclusi tutti i possibili scenari).

Defibrillazione

Defibrillazione automatica esterna versus defibrillazione manuale durante l'ALS

Queste indicazioni si basano su un aggiornamento delle evidenze ILCOR del 2020²⁰³ e su una scoping review condotta da gennaio 2020 a gennaio 2025, che ha identificato tre revisioni sistematiche²⁰⁴⁻²⁰⁶ e due studi osservazionali.^{207,208}

I professionisti sanitari formati all'ALS necessitano di un addestramento frequente e di competenze avanzate nel riconoscimento dell'ECG per l'utilizzo della defibrillazione manuale.²⁰³ Essi dovrebbero utilizzare preferibilmente la defibrillazione manuale, ma essere anche competenti nell'uso del DAE. Nonostante il tempo al primo shock sia più breve con i DAE, gli studi suggeriscono che questo non si traduce in un miglioramento della sopravvivenza quando i DAE vengono utilizzati al posto dei defibrillatori manuali.

Ad esempio, uno studio condotto su paramedici ha riportato che, sebbene l'utilizzo dei DAE fosse associato a un miglioramento del tempo di erogazione del primo shock entro 2 minuti (aOR 1,72; IC 95% 1,32-2,26; $p < 0,001$), esso risultava associato a una riduzione della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (aOR 0,71; IC 95% 0,55-0,92; $p = 0,009$), della sopravvivenza all'evento (aOR 0,74; IC 95% 0,62-0,88; $P = 0,001$) e del ROSC preospedaliero (aOR 0,81; IC 95% 0,68-0,96; $p = 0,01$) rispetto alla defibrillazione manuale.²⁰⁹

La defibrillazione manuale è stata associata a pause più brevi nelle compressioni toraciche, un aspetto cruciale per il mantenimento della perfusione coronarica e cerebrale durante la rianimazione.²¹⁰ Inoltre, la disponibilità di software in grado di filtrare gli artefatti delle compressioni toraciche e di consentire l'analisi del ritmo durante la RCP, così come la possibilità di eseguire compressioni toraciche mentre il defibrillatore viene caricato, rappresentano un ulteriore vantaggio della defibrillazione manuale rispetto all'uso dei DAE.

Nei sistemi a doppio livello (two-tier), i professionisti sanitari formati all'ALS possono arrivare quando un DAE è già stato applicato al paziente ed è in uso. Se un DAE è già in funzione al momento del loro arrivo, essi dovrebbero seguire le indicazioni di shock del DAE. Quando possibile, dovrebbero passare a un defibrillatore manuale durante un ciclo di RCP di 2 minuti.

Non vi sono evidenze sufficienti per raccomandare il posizionamento di un defibrillatore manuale aggiuntivo con le placche in una posizione diversa, tale da determinare un cambio del vettore elettrico, quando un DAE è già in uso.²¹¹

Rispetto al seguire le indicazioni del DAE, la defibrillazione manuale può comportare un numero maggiore di shock inappropriati (ovvero shock che non sarebbero stati consigliati dal DAE) e un numero maggiore di shock mancanti (ovvero shock che sarebbero stati consigliati dal DAE).²¹²

Uno shock dovrebbe essere erogato qualora i professionisti ALS abbiano dubbi sul fatto che il monitor mostri una fibrillazione ventricolare fine o un'asistolia. Nel formulare questa raccomandazione, ERC ha bilanciato i rischi di non defibrillare una FV rispetto a quelli di defibrillare un paziente in asistolia, nonché la variabilità tra i soccorritori nel distinguere se un ritmo sia FV o FV fine.

Qualora i soccorritori non siano in grado di distinguere con sicurezza e rapidamente (entro 5 secondi), durante un tentativo di rianimazione, tra ritmi defibrillabili e non defibrillabili, dovrebbero utilizzare il defibrillatore in modalità DAE.

Defibrillazione manuale

L'erogazione della defibrillazione è una componente fondamentale della RCP, poiché ha il potenziale di interrompere la fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TVsp) e di ottenere il ritorno della circolazione spontanea (ROSC). Sebbene la defibrillazione sia indicata in circa il 20% degli arresti cardiaci, oltre l'80% dei pazienti che sopravvivono si presenta con un ritmo defibrillabile.²¹³

Poiché l'efficacia della defibrillazione diminuisce sia con il tempo sia con la durata della FV, i tentativi di defibrillazione devono essere tempestivi, pur rimanendo efficienti e sicuri.²¹⁴ La conoscenza di come utilizzare un defibrillatore (manuale o DAE) è fondamentale per i soccorritori che eseguono l'ALS. I soccorritori che utilizzano un defibrillatore manuale dovrebbero mirare a impiegare meno di 5 secondi per riconoscere un ritmo di arresto cardiaco defibrillabile e

prendere la decisione di erogare uno shock, al fine di minimizzare l'interruzione delle compressioni toraciche. Se il ritardo supera i 5 secondi, considerare la ripresa delle compressioni toraciche, impostare il dispositivo in modalità DAE e consentire quindi al dispositivo di eseguire immediatamente l'analisi.

Dal 2015, le linee guida ERC sulla defibrillazione hanno fatto riferimento esclusivamente a forme d'onda bifasiche e all'uso di **placche autoadesive** per la defibrillazione. In queste Linee guida ERC ALS 2025 vengono reintrodotti raccomandazioni sull'uso delle **piastre manuali**, che in alcuni Paesi rimangono in uso clinico.²¹⁵ Le evidenze a supporto di questa sezione si basano sui CoSTR ILCOR 2020, sulle Linee guida ERC ALS 2015 e sul consenso degli esperti.^{152, 203, 215}

Strategie per minimizzare la pausa peri-shock

Il ritardo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e l'erogazione dello shock (pausa pre-shock) deve essere mantenuto al minimo assoluto; anche un ritardo di 5-10 secondi riduce le probabilità di successo dello shock.²¹⁶⁻²²¹ La pausa pre-shock può essere ridotta a meno di 5 secondi continuando le compressioni durante la carica del defibrillatore e disponendo di un team efficiente, coordinato da un leader che comunichi in modo efficace.^{222,223} Il controllo della sicurezza per evitare il contatto del soccorritore con il paziente al momento della defibrillazione deve essere eseguito rapidamente ma in modo efficiente. Il ritardo tra l'erogazione dello shock e la ripresa delle compressioni toraciche (pausa post-shock) viene minimizzato riprendendo immediatamente le compressioni toraciche dopo lo shock.²²⁴ In presenza di segni clinici e fisiologici di ROSC (ad esempio ripresa della coscienza, movimenti, comparsa di un'onda pressoria arteriosa al monitoraggio invasivo, aumento dell'EtCO₂), le compressioni toraciche possono essere sospese brevemente per l'analisi del ritmo. L'intero processo di defibrillazione manuale dovrebbe essere realizzabile con un'interruzione delle compressioni toraciche inferiore a 5 secondi.

RCP versus defibrillazione come trattamento iniziale

Una revisione sistematica ILCOR del 2020 ha valutato se un periodo predefinito (tipicamente 1,5-3 minuti) di compressioni toraciche prima dell'erogazione dello shock, rispetto a un breve periodo di compressioni toraciche (necessario ad avviare il defibrillatore) prima dell'erogazione dello shock, influenzasse gli esiti della rianimazione. Gli esiti non mostravano differenze quando la RCP veniva eseguita fino a 180 secondi prima del tentativo di defibrillazione, rispetto a una strategia di analisi del ritmo e tentativo di defibrillazione immediati.¹⁵² Pertanto, non è raccomandata l'esecuzione routinaria di un periodo di RCP predefinito (ad esempio 2-3 minuti) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione dello shock. ILCOR ha formulato una raccomandazione debole, basata su evidenze di certezza bassa, a favore dell'esecuzione di un breve periodo di RCP da parte dei soccorritori fino a quando il defibrillatore è pronto per l'analisi del ritmo negli arresti cardiaci non monitorati. La defibrillazione dovrebbe quindi essere erogata quando indicata, senza ritardi. La defibrillazione immediata della FV, indipendentemente dall'ampiezza, dovrebbe essere tentata al termine di ciascun ciclo di 2 minuti.

Carica anticipata del defibrillatore

Utilizzando questa tecnica, il defibrillatore viene caricato verso la fine di un ciclo di compressioni toraciche, ma prima del controllo del ritmo; tale tecnica è nota anche come "pre-charging". Quando le compressioni vengono sospese brevemente per l'analisi del ritmo, lo shock può essere erogato immediatamente (se indicato) da un defibrillatore già carico, evitando così un ulteriore periodo di compressioni toraciche durante la fase di carica. Questa tecnica è stata oggetto di revisione da parte di ILCOR nel 2020, poiché è già in uso in alcuni Paesi come alternativa alla sequenza convenzionale.²²⁵ Studi condotti su manichino mostrano che la carica anticipata è fattibile e può ridurre il numero complessivo di interruzioni delle compressioni toraciche, ma può aumentare la durata delle pause pre-, post- e peri-shock. Uno studio danese ha mostrato un'associazione tra la carica anticipata e un aumento della percentuale di tempo senza compressioni ("hands-off fraction"), una pausa pre-shock più lunga e un incremento del tasso di ROSC.²²⁶ Questa tecnica può rappresentare un'alternativa ragionevole per team ben addestrati, in grado di minimizzare la durata delle pause pre-, post- e peri-shock. Sono necessari ulteriori studi clinici per determinare la migliore tecnica di defibrillazione manuale.

Uso sicuro dell'ossigeno durante la defibrillazione

In un'atmosfera arricchita di ossigeno, le scintille generate da piastre manuali applicate in modo inadeguato possono causare un incendio e provocare ustioni significative al paziente.²²⁷⁻²³² Sebbene le placche autoadesive possano essere

più sicure delle piastre manuali per quanto riguarda l'arco elettrico e la generazione di scintille, le raccomandazioni per l'uso sicuro dell'ossigeno durante la defibrillazione rimangono invariate in queste Linee Guida ERC ALS 2025. L'utilizzo della ventilazione non invasiva e dell'ossigenoterapia ad alti flussi mediante cannule nasali aumentano il rischio di creare un ambiente arricchito di ossigeno. Il rischio di incendio durante un tentativo di defibrillazione può essere ridotto adottando le seguenti precauzioni:

- rimuovere qualsiasi maschera di ossigeno (inclusa la maschera collegata a pallone di ventilazione) o le cannule nasali e posizionarle ad almeno 1 metro dal torace del paziente;
- lasciare il pallone di ventilazione o il circuito di ventilazione collegato al tubo tracheale o al dispositivo sovraglottico e assicurarsi che eventuali flussi di ossigeno in uscita siano diretti lontano dal torace;
- se il paziente è collegato a un ventilatore, ad esempio in sala operatoria o in unità di terapia intensiva, lasciare il circuito del ventilatore collegato al tubo tracheale; il flusso di ossigeno in uscita dal ventilatore deve essere diretto lontano dal torace.

Contatto delle placche con il torace e posizione anatomica

Una revisione sistematica di ILCOR del 2024 non ha identificato studi randomizzati controllati (RCT) successivi alle linee guida del 2021 riguardo alla posizione ottimale delle placche di defibrillazione, e le evidenze provenienti da due studi osservazionali condotti su pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero sono state giudicate di certezza molto bassa.¹⁹² Le tecniche descritte di seguito mirano a posizionare le placche autoadesive esterne in una sede ottimale per massimizzare la densità di corrente transmiocardica e minimizzare l'impedenza transtoracica. Nessuno studio sull'uomo ha valutato la posizione delle placche come determinante del ROSC o della sopravvivenza da FV/TVsp.¹⁵² La corrente transmiocardica durante la defibrillazione è verosimilmente massima quando le placche sono posizionate in modo tale che la porzione del cuore che fibrilla si trovi direttamente tra di esse (cioè i ventricoli nella FV/TVsp, gli atri nella fibrillazione atriale). Pertanto, la posizione ottimale delle placche potrebbe non essere la stessa per le aritmie ventricolari e per quelle atriali.

La posizione antero-laterale delle placche è preferita come posizione iniziale nella FV/TVsp, poiché consente un posizionamento più rapido ed evita interruzioni della RCP durante il posizionamento della placca posteriore.

Posizionamento delle placche per le aritmie ventricolari e l'arresto cardiaco

Negli adulti, posizionare le placche autoadesive o le piastre manuali in sede antero-laterale per ottimizzare la rapidità di posizionamento e minimizzare le interruzioni delle compressioni toraciche. Una placca autoadesiva o una piastra manuale deve essere posizionata al di sotto della clavicola destra del paziente, immediatamente a destra del margine sternale superiore. L'altra deve essere posizionata sulla linea ascellare media sinistra del paziente, al di sotto dell'ascella (*Figura 4*).

Negli adulti, se la posizione antero-laterale iniziale non è fattibile, considerare l'utilizzo della posizione antero-posteriore, se gli operatori sono adeguatamente addestrati (*Figura 5*). Posizionare la placca anteriore sul lato sinistro del torace, tra la linea mediana e il capezzolo. Nelle pazienti di sesso femminile, posizionare la placca anteriore a sinistra dello sterno inferiore, assicurandosi di evitare il più possibile il tessuto mammario.²³³ La placca posteriore deve essere posizionata sul lato sinistro della colonna vertebrale, immediatamente al di sotto della scapola.

Uno studio che ha confrontato il posizionamento iniziale delle placche in sede antero-posteriore (AP) rispetto ad antero-laterale (AL) nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero defibrillabile dovuto a FV/TVsp ha rilevato che il posizionamento iniziale AP era significativamente associato a una maggiore probabilità di ottenere il ROSC in qualunque momento rispetto al posizionamento AL (aOR 2,64; IC 95% 1,50-4,65). Circa il 74,1% dei pazienti con posizionamento AP ha ottenuto il ROSC rispetto al 50,5% dei pazienti con posizionamento AL. Considerati i limiti di uno studio non randomizzato e i potenziali ritardi nell'applicazione delle placche AP rispetto alle AL, continuiamo a raccomandare la posizione AL come posizione iniziale preferita.²³⁴

Altre posizioni considerate accettabili includono:

- posizionamento di ciascuna placca sui lati del torace, una sul lato destro e l'altra sul lato sinistro (bi-ascellare);
- una placca nella posizione ascellare standard e l'altra sulla parte superiore destra del dorso.

Ciascuna placca può essere posizionata in entrambe le sedi (apice o sternale). Uno studio osservazionale condotto su pazienti sottoposti a cardioversione elettiva con piastre manuali esterne ha mostrato che l'impedenza transtoracica era più bassa quando la piastra era orientata in direzione cranio-caudale.²³⁵ Considerare la rasatura del torace se molto peloso e se le placche non aderiscono in modo adeguato. Non ritardare l'erogazione dello shock e considerare posizioni alternative delle placche, se necessario.

Posizionamento delle placche autoadesive per le aritmie atriali

La fibrillazione atriale è solitamente mantenuta da circuiti di rientro funzionale nell'atrio sinistro. Poiché l'atrio sinistro è situato posteriormente nel torace, le posizioni delle placche autoadesive che determinano una direzione di flusso della corrente più posteriore possono teoricamente risultare più efficaci per le aritmie atriali. Sebbene alcuni studi abbiano dimostrato che il posizionamento antero-posteriore delle placche autoadesive è più efficace rispetto alla tradizionale posizione antero-apicale nella cardioversione elettiva della fibrillazione atriale,^{236,237} la maggior parte degli studi non ha evidenziato alcun chiaro vantaggio di una specifica posizione delle placche autoadesive.²³⁸⁻²⁴¹ L'efficacia della cardioversione può dipendere in misura minore dalla posizione delle placche autoadesive quando si utilizzano forme d'onda bifasiche con compensazione dell'impedenza.²⁴⁰⁻²⁴² Le seguenti posizioni delle placche autoadesive sono sicure ed efficaci per la cardioversione delle aritmie atriali:

- posizione sternale-apicale tradizionale;
- posizione antero-posteriore (una placca autoadesiva anteriormente, sul precordio sinistro, e l'altra posteriormente rispetto al cuore, immediatamente al di sotto della scapola sinistra).

Posizionamento delle placche autoadesive in presenza di dispositivi medici impiantabili

Un numero crescente di pazienti è portatore di dispositivi medici impiantabili (ad esempio pacemaker definitivi o defibrillatore cardioverter impiantabile [ICD]). Per questi pazienti sono raccomandati braccialetti Medic Alert. I dispositivi impiantabili possono essere danneggiati durante la defibrillazione se la corrente viene erogata attraverso placche autoadesive posizionate direttamente sopra il dispositivo.^{243,244} Posizionare la placca autoadesiva ad almeno 8 cm dal dispositivo oppure utilizzare una posizione alternativa delle placche (antero-laterale o antero-posteriore).^{243,245,246}

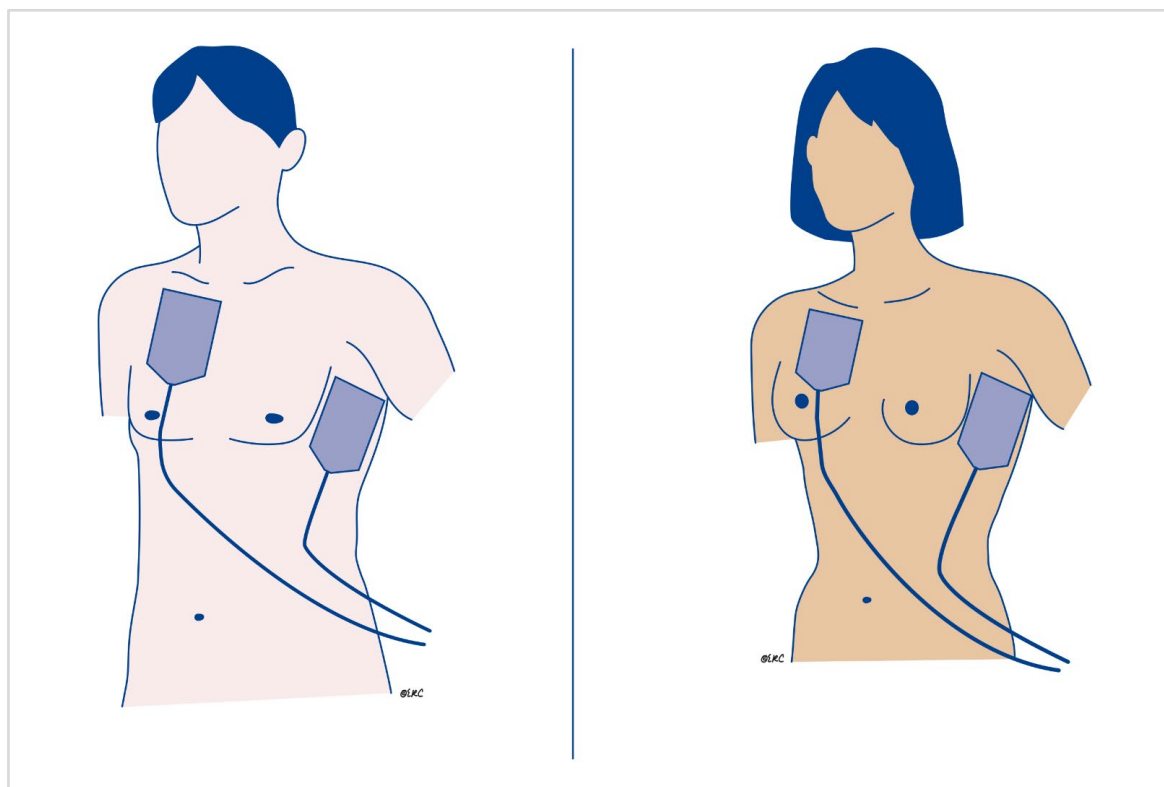


Figura 4 - Posizionamento corretto delle placche antero-laterali per la defibrillazione

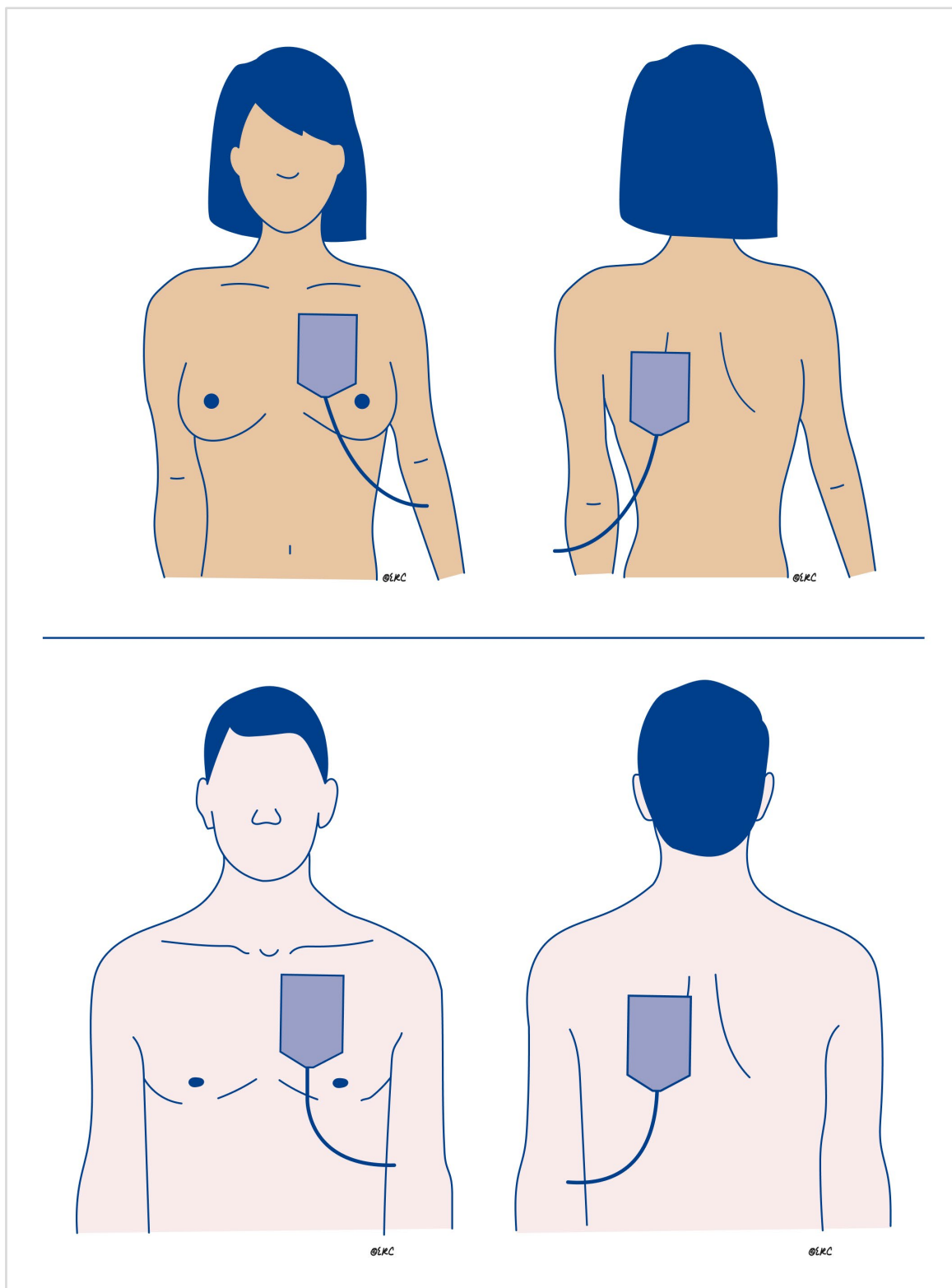


Figura 5 - Posizionamento antero-posteriore delle placche

Defibrillazione “hands-on” (con compressioni toraciche in corso durante l'erogazione dello shock)

Consentendo la prosecuzione delle compressioni toraciche durante l'erogazione dello shock, la defibrillazione “hands-on” ridurrebbe la pausa peri-shock e permetterebbe di mantenere la continuità delle compressioni durante la scarica. Tuttavia, i benefici di questo approccio non sono stati dimostrati e sono necessari ulteriori studi per valutarne la sicurezza e l'efficacia. Un'analisi post-hoc di uno studio multicentrico non ha evidenziato alcun beneficio quando gli shock venivano erogati senza interrompere le compressioni toraciche manuali o meccaniche.²⁴⁶

Solo guanti isolanti certificati per uso elettrico (Classe 1), e non i comuni guanti clinici né le mani nude, forniscono un livello adeguato di isolamento elettrico per la defibrillazione “hands-on”.²⁴⁷ Non sono stati pubblicati nuovi studi dopo le linee guida del 2021; pertanto, la raccomandazione ERC 2025 rimane invariata.^{60,215}

Fase respiratoria

Elevati livelli di pressione positiva di fine espirazione (PEEP) aumentano l'impedenza transtoracica e dovrebbero essere ridotti al minimo, quando possibile, durante la defibrillazione. L'auto-PEEP (intrappolamento di aria) può essere particolarmente elevata nei pazienti con asma e può rendere necessari valori di energia di defibrillazione superiori a quelli abituali.²⁴⁸

Uno shock versus sequenza di tre shock consecutivi (“stacked”)

Nel 2010 è stato raccomandato che, quando la defibrillazione è indicata, venga erogato un singolo shock, con immediata ripresa delle compressioni toraciche.²⁴⁹ Tale raccomandazione è stata formulata per due motivi: in primo luogo, per minimizzare le interruzioni delle compressioni toraciche nel periodo peri-shock e, in secondo luogo, in considerazione della maggiore efficacia degli shock bifasici, poiché, se uno shock bifasico non ottiene la defibrillazione, un ulteriore periodo di compressioni toraciche può risultare utile.

Gli studi non hanno dimostrato che una specifica strategia di shock apporti benefici in termini di esiti di sopravvivenza.^{250,251} Non esistono evidenze conclusive che una strategia a singolo shock sia vantaggiosa in termini di ROSC o per la prevenzione della recidiva di FV rispetto a tre shock consecutivi; tuttavia, poiché le evidenze suggeriscono un miglioramento degli esiti riducendo al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche, ERC ha continuato nel 2020 a raccomandare lo shock singolo nella maggior parte delle situazioni.

Quando la defibrillazione è indicata, erogare un singolo shock e riprendere immediatamente le compressioni toraciche.¹⁵² Non ritardare la RCP per una nuova analisi del ritmo o per il controllo del polso immediatamente dopo lo shock. Proseguire la RCP per 2 minuti, fino alla successiva rivalutazione del ritmo ed eventuale erogazione di un ulteriore shock (se indicato). Anche quando il tentativo di defibrillazione ha successo, è necessario del tempo prima che si ristabilisca una circolazione efficace; è molto raro che un polso sia palpabile immediatamente dopo la defibrillazione.^{252,253}

I pazienti possono rimanere senza polso per oltre 2 minuti e, dopo uno shock efficace, può verificarsi un periodo di asistolia post-shock; fino al 25% degli shock efficaci può essere seguito da un'asistolia di durata superiore a 2 minuti prima del ROSC.²⁵⁴ Nei pazienti nei quali la defibrillazione determina un ritmo perfusivo, l'effetto delle compressioni toraciche nel re-indurre la FV non è chiaro.²⁵⁵

Arresto cardiaco defibrillabile testimoniato in paziente monitorizzato

Se un paziente, già collegato a un monitor ECG, presenta un arresto cardiaco testimoniato con ritmo iniziale defibrillabile (FV/TV senza polso) ed è rapidamente disponibile un defibrillatore manuale:

- confermare l'arresto cardiaco e chiedere aiuto ad alta voce;
- se il ritmo iniziale è FV/TV senza polso, erogare fino a tre shock in rapida successione (“tripletta iniziale”);
- verificare rapidamente un eventuale cambiamento del ritmo e, se appropriato, la presenza di ROSC dopo ciascun tentativo di defibrillazione;
- iniziare le compressioni toraciche e proseguire la RCP per 2 minuti se il terzo shock non è efficace.

Questa strategia dei tre shock consecutivi può essere considerata anche in caso di arresto cardiaco iniziale testimoniato da FV/TV senza polso quando il paziente è già collegato a un defibrillatore manuale. Sebbene non vi siano dati a supporto di una strategia a tre shock in tali circostanze, è improbabile che le compressioni toraciche aumentino ulteriormente la già elevata probabilità di ROSC quando la defibrillazione avviene precocemente nella fase elettrica, immediatamente

dopo l'insorgenza della FV/TV senza polso.²⁵⁶ Per quanto riguarda la somministrazione dei farmaci dopo tre shock consecutivi:

- somministrare la prima dose di amiodarone (o lidocaina) dopo il terzo shock se la FV/TV senza polso persiste;
- considerare i tre shock consecutivi come primo shock dell'algoritmo ALS ai fini della tempistica e del dosaggio di adrenalina e amiodarone.

Forme d'onda

Le forme d'onda bifasiche sono ormai consolidate come forme d'onda sicure ed efficaci per la defibrillazione. I defibrillatori bifasici compensano le ampie variazioni dell'impedenza transtoracica regolando elettronicamente l'ampiezza e la durata della forma d'onda, al fine di garantire un'erogazione ottimale della corrente al miocardio, indipendentemente dalle dimensioni corporee del paziente (compensazione dell'impedenza). Esistono due principali tipologie di forme d'onda bifasiche: la bifasica a esponenziale troncato (biphasic truncated exponential, BTE) e la bifasica rettilinea (rectilinear biphasic, RLB). È inoltre impiegata in ambito clinico una forma d'onda bifasica pulsata, nella quale la corrente oscilla rapidamente tra la linea di base e un valore positivo prima di invertirsi in una fase negativa.³³

Livelli di energia

La defibrillazione richiede l'erogazione di una quantità sufficiente di energia elettrica per depolarizzare una massa critica di miocardio, interrompere i fronti d'onda della fibrillazione ventricolare e consentire il ripristino di un'attività elettrica spontanea e sincronizzata sotto forma di ritmo organizzato. L'energia ottimale per la defibrillazione è quella in grado di ottenere l'interruzione della FV causando il minimo danno miocardico.²⁵⁷ La selezione di un livello di energia appropriato riduce inoltre la necessità di shock ripetuti, limitando ulteriormente il danno miocardico.²⁵⁸

I livelli di energia ottimali per la defibrillazione non sono definiti con certezza. Le raccomandazioni sui livelli di energia derivano da un consenso formulato sulla base di un'attenta revisione della letteratura disponibile. Sebbene durante la defibrillazione venga selezionato un livello di energia erogata (espresso in joule), è la corrente transmiocardica a determinare l'efficacia della defibrillazione; la corrente elettrica correla in modo più diretto con il successo della defibrillazione e della cardioversione.²⁵⁹ Un recente studio condotto su un ampio database non ha evidenziato un'associazione significativa tra il livello di energia iniziale e gli esiti clinici, quali il ROSC o la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.²⁶⁰

I livelli di energia degli shock di defibrillazione per le comuni forme d'onda bifasiche a esponenziale troncato (BTE) e rettilinee (RLB) rimangono invariati rispetto alle linee guida del 2021, mentre per le forme d'onda bifasiche pulsate è stato raccomandato un valore minimo di 130 J, in linea con le evidenze cliniche disponibili.^{60, 261} Gli studi sui livelli di energia della defibrillazione nei pazienti obesi hanno generalmente dimostrato che, a parità di energia selezionata, l'efficacia della defibrillazione non risulta significativamente modificata.²⁶²

Primo shock. Sono stati pubblicati pochi studi che consentano di affinare gli attuali livelli di energia per la defibrillazione stabiliti nelle linee guida del 2010.²⁶³ Non vi sono evidenze che una forma d'onda bifasica o un dispositivo siano più efficaci di un altro. L'efficacia del primo shock con forma d'onda BTE a 150-200 J è risultata pari all'86-100%.²⁶⁴⁻²⁶⁹ L'efficacia del primo shock con forma d'onda RLB a 120 J è stata riportata pari all'85%.²⁷⁰ Quattro studi hanno suggerito un'equivalenza tra defibrillazione bifasica (forma d'onda BTE) con energia iniziale più bassa e più alta,²⁷¹⁻²⁷⁴ sebbene uno studio abbia suggerito che una defibrillazione iniziale a bassa energia (150 J) sia associata a una migliore sopravvivenza.²⁷⁵ Sebbene gli studi sull'uomo non abbiano dimostrato danni (incremento dei biomarcatori, alterazioni ECG, frazione di eiezione) con alcuna forma d'onda bifasica fino a 360 J,^{271, 276} diversi studi su modelli animali hanno suggerito un potenziale danno associato a livelli di energia più elevati.²⁷⁷⁻²⁸⁰

Lo shock bifasico iniziale non dovrebbe essere inferiore a 150 J per le forme d'onda RLB e BTE. Per le forme d'onda bifasiche pulsate, iniziare con 130-150 J. Idealmente, l'energia del primo shock bifasico dovrebbe essere almeno 150 J per tutte le forme d'onda bifasiche, per semplificare i livelli di energia tra tutti i defibrillatori, in particolare perché il tipo di forma d'onda erogata da un defibrillatore non è indicato sul dispositivo. I produttori dovrebbero riportare sul pannello frontale del defibrillatore bifasico l'intervallo di dose efficace della forma d'onda. Se il soccorritore non è a conoscenza delle impostazioni di energia raccomandate del defibrillatore, per un paziente adulto utilizzare il livello di energia più elevato per tutti gli shock.

Secondo e successivi shock. Le linee guida del 2010 raccomandavano l'utilizzo di una strategia a energia fissa oppure a energia crescente per la defibrillazione. Diversi studi sulla forma d'onda bifasica a esponenziale troncato (BTE) mostrano che una strategia a energia crescente riduce il numero di shock necessari per ripristinare un ritmo organizzato rispetto a una defibrillazione bifasica a bassa energia fissa e può risultare necessaria per ottenere una defibrillazione efficace; tuttavia, i tassi di ROSC o di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera non differiscono in modo significativo tra le due strategie.²⁸¹⁻²⁸³ Un protocollo rettilineo bifasico (RLB) con livello di energia fisso e basso ha mostrato elevati tassi di cardioversione (>90%); tuttavia, non è stato possibile escludere un tasso di ROSC significativamente inferiore in caso di fibrillazione ventricolare ricorrente.²⁸³ Diversi studi condotti in ambito intraospedaliero, che hanno utilizzato una strategia di incremento progressivo dell'energia di shock, hanno dimostrato un miglioramento dei tassi di cardioversione (rispetto a protocolli a energia fissa) nei ritmi non associati ad arresto cardiaco.²⁸⁴⁻²⁸⁹

Nel 2025 non sono disponibili evidenze che supportino in modo definitivo né un protocollo a energia fissa né uno a energia crescente. Entrambe le strategie sono considerate accettabili; tuttavia, se il primo shock non è efficace e il defibrillatore consente l'erogazione di livelli di energia più elevati, è ragionevole aumentare l'energia per gli shock successivi.

Fibrillazione ventricolare ricorrente (rifibrillazione)

La rifibrillazione è generalmente definita come la ricomparsa di fibrillazione ventricolare (FV) durante un episodio documentato di arresto cardiaco, dopo l'interruzione iniziale della FV, mentre il paziente rimane sotto la gestione degli stessi soccorritori (di solito in ambito extraospedaliero). La rifibrillazione è frequente e si verifica in oltre il 50% dei pazienti dopo la prima defibrillazione efficace.²⁸¹ Due studi hanno mostrato che i tassi di terminazione degli episodi successivi di rifibrillazione rimanevano invariati utilizzando protocolli a energia fissa rispettivamente di 120 J o 150 J.^{283,290} Uno studio di maggiori dimensioni ha invece evidenziato che i tassi di terminazione della rifibrillazione diminuivano quando venivano utilizzati shock ripetuti a 200 J, a meno che non fosse selezionato un livello di energia più elevato (360 J).²⁸¹ In un'analisi retrospettiva, la conversione della FV in un ritmo organizzato è risultata più frequente quando la FV si manifestava inizialmente dopo un ritmo perfusivo, rispetto a quando insorgeva dopo PEA o asistolia.²²³ Alla luce dello studio di maggiori dimensioni che suggerisce un potenziale beneficio derivante dall'impiego di livelli di energia più elevati nella rifibrillazione,²⁸¹ ERC raccomanda che, qualora un ritmo defibrillabile si ripresenti dopo una defibrillazione efficace e il defibrillatore consenta l'erogazione di livelli di energia più elevati, sia ragionevole aumentare l'energia per gli shock successivi.

Fibrillazione ventricolare refrattaria

La fibrillazione ventricolare (FV) refrattaria è definita come una FV che persiste dopo tre o più shock. Inizialmente era stata riportata in circa il 20% dei pazienti che si presentano con FV,²⁸¹ ma studi più recenti suggeriscono che l'incidenza reale possa essere pari a circa il 5%.

La maggior parte dei pazienti viene inizialmente defibrillata con successo, ma presenta rifibrillazione durante i due minuti di compressioni toraciche successivi allo shock.²⁹¹ Tali episodi di rifibrillazione possono quindi costituire una quota significativa dei casi classificati come FV refrattaria.

La durata della FV correla negativamente con un esito favorevole. È pertanto necessario ricercare attivamente e correggere eventuali cause reversibili (*Figura 2, algoritmo ALS*). Assicurarsi che l'energia di defibrillazione sia impostata al livello massimo disponibile. Verificare il corretto posizionamento delle placche autoadesive (in particolare della placca apicale/laterale nella posizione antero-laterale). Considerare una posizione alternativa delle placche (ad esempio antero-posteriore); questa indicazione è invariata rispetto alle raccomandazioni precedenti, ma viene qui enfatizzata.

Defibrillazione sequenziale doppia (dual/double sequential defibrillation, DSD)

I pazienti con FV refrattaria presentano tassi di sopravvivenza significativamente inferiori rispetto a quelli che rispondono ai trattamenti rianimatori standard.

La defibrillazione sequenziale doppia (DSD) consiste nell'impiego di due defibrillatori per erogare due shock sovrapposti oppure due shock rapidi in sequenza: uno con posizionamento standard delle placche autoadesive e l'altro con posizionamento antero-posteriore oppure con un ulteriore posizionamento antero-laterale. Questa tecnica è stata proposta come possibile strategia per aumentare i tassi di successo della defibrillazione nei casi di FV refrattaria. Nel 2020, sulla base di numerosi case report e di alcuni studi osservazionali,²⁹²⁻²⁹⁹ ILCOR ha riesaminato l'efficacia della DSD

e, sulla base evidenze di certezza molto bassa, ha formulato una raccomandazione debole contro il suo utilizzo routinario rispetto alla strategia standard di defibrillazione nell'arresto cardiaco con ritmo defibrillabile refrattario.^{84,224} Successivamente, a seguito della pubblicazione dello studio randomizzato controllato DOSE-VF condotto in arresto cardiaco extraospedaliero,²¹¹ ILCOR ha aggiornato le proprie raccomandazioni, suggerendo che una strategia di DSD (raccomandazione debole, bassa certezza delle evidenze) oppure una strategia di cambio del vettore di defibrillazione (raccomandazione debole, certezza molto bassa delle evidenze) possano essere considerate negli adulti che rimangono in FV/TV senza polso dopo tre o più shock consecutivi. Tuttavia, alla luce delle difficoltà pratiche legate all'utilizzo di due defibrillatori e delle evidenze ancora limitate, le Linee Guida ERC non ne raccomandano l'introduzione nella pratica clinica routinaria. Durante il periodo di consultazione pubblica del maggio 2025, il gruppo di redazione ha ulteriormente rivalutato la DSD, analizzando in particolare lo studio DOSE-VF. Non sono state identificate nuove evidenze tali da modificare le raccomandazioni. Tra le considerazioni rilevanti vi sono il fatto che lo studio DOSE-VF sia stato interrotto precocemente a causa della pandemia da COVID-19, abbia arruolato meno della metà del campione previsto e includa nei risultati finali dati provenienti dallo studio iniziale di fattibilità. È stata inoltre rilevata la mancanza di supporto da parte dei produttori e il potenziale rischio di danneggiamento dei defibrillatori.^{300,301} È stata anche considerata la necessità di risorse aggiuntive (attrezzature e formazione) per l'implementazione della DSD nella pratica routinaria. Permane una condizione di equilibrio clinico (equipoise) riguardo a questa strategia. Sono attualmente in corso due studi europei (STRAT-DEFI [NCT06781892] e The Dual Defib Trial [NCT06672159]) che contribuiranno a orientare i futuri aggiornamenti delle linee guida. Le Linee Guida ERC vengono revisionate annualmente e, se necessario, le raccomandazioni relative alla DSD saranno aggiornate. Infine, la possibilità di modificare il vettore di defibrillazione nei casi di arresto cardiaco con FV refrattaria era già prevista nelle precedenti Linee Guida ERC ALS e tale indicazione rimane invariata.

Applicazione di pressione manuale sulle placche

L'applicazione di pressione manuale sulle placche di defibrillazione al fine di ridurre l'impedenza transtoracica e aumentare la probabilità di successo della defibrillazione è stata oggetto di studio. Vi sono evidenze che questa tecnica possa essere utile nel trattamento della fibrillazione atriale resistente alla cardioversione.³⁰² Tuttavia, la sicurezza e l'efficacia di tale tecnica non sono state studiate nel contesto dell'arresto cardiaco extraospedaliero con ritmo defibrillabile.

Blocco percutaneo del ganglio stellato nella tempesta elettrica refrattaria

Il blocco percutaneo del ganglio stellato (Percutaneous Stellate Ganglion Block, PSGB) rappresenta una strategia promettente, di recente introduzione e minimamente invasiva per il trattamento della tempesta elettrica.³⁰³ Un ampio studio prospettico multicentrico ha fornito evidenze a supporto dell'efficacia e della sicurezza del PSGB nel trattamento della tempesta elettrica refrattaria.³⁰⁴ Un'analisi secondaria di tale studio, che includeva 14 pazienti trattati con PSGB durante un arresto cardiaco intraospedaliero dovuto a fibrillazione ventricolare refrattaria o ricorrente, non ha evidenziato complicanze maggiori; 11 pazienti (78%) sono sopravvissuti per almeno 24 ore e 7 (50%) sono stati dimessi con esito neurologico favorevole.³⁰⁵ Tuttavia, i dati sull'utilizzo del PSGB nei pazienti con arresto cardiaco refrattario sono molto limitati e sono necessari studi di dimensioni maggiori prima di considerarne l'introduzione nella pratica clinica routinaria.

Analisi del ritmo durante le compressioni toraciche

Alcuni defibrillatori sono dotati di tecnologie software in grado di filtrare gli artefatti da movimento generati dalle compressioni toraciche sull'ECG, consentendo la visualizzazione del tracciato elettrocardiografico sottostante durante la RCP. Una revisione sistematica di ILCOR non ha identificato studi condotti sull'uomo che abbiano valutato questa tecnologia; ciò ha portato a una raccomandazione debole, basata su evidenze di certezza molto bassa, che suggerisce di non utilizzare routinariamente algoritmi di filtraggio degli artefatti per l'analisi del ritmo elettrocardiografico durante la RCP.¹⁵² Nel formulare tale raccomandazione, ILCOR ha attribuito priorità all'evitare i costi associati a una nuova tecnologia la cui efficacia non è ancora stata dimostrata. Il gruppo di lavoro ILCOR ha riconosciuto che alcuni servizi di emergenza medica (extraospedalieri) utilizzano già algoritmi di filtraggio degli artefatti per l'analisi del ritmo durante le compressioni toraciche e ha fortemente incoraggiato tali servizi a riportare la propria esperienza, al fine di contribuire alla costruzione di una base di evidenze sull'impiego di queste tecnologie nella pratica clinica.

Defibrillatori cardioverter impiantabili

I defibrillatori cardioverter impiantabili (implantable cardioverter defibrillators, ICD) sono sempre più diffusi, poiché vengono impiantati con maggiore frequenza in una popolazione progressivamente più anziana. Sono indicati nei pazienti a rischio di aritmie defibrillabili potenzialmente letali o che abbiano già presentato tali aritmie. Di norma sono alloggiati in sede sottopettorale, al di sotto della clavicola sinistra (in posizione simile a quella dei pacemaker, dai quali non sono immediatamente distinguibili). Più recentemente, sono disponibili dispositivi extravascolari impiantati sottocute nella parete toracica sinistra, con un elettrocattetere che decorre parallelamente al margine sinistro dello sterno.³⁰⁶ In un recente studio randomizzato controllato (RCT), il defibrillatore cardioverter impiantabile sottocutaneo (S-ICD) si è dimostrato non inferiore rispetto all'ICD transvenoso in termini di complicanze correlate al dispositivo e di shock inappropriati.³⁰⁷

Al rilevamento di un ritmo defibrillabile, un ICD eroga una scarica di circa 40 J (circa 80 J per i dispositivi sottocutanei) attraverso un elettrodo intracardiaco posizionato nel ventricolo destro. In caso di FV/TV senza polso, i dispositivi ICD erogano fino a un massimo di otto scariche per episodio, ma possono riattivarsi qualora venga rilevato un nuovo episodio di FV/TV senza polso.

I pazienti con rottura dell'elettrocattetere di un ICD possono andare incontro a scariche interne ripetute, poiché il rumore elettrico può essere erroneamente interpretato come un ritmo defibrillabile. In tali circostanze, il paziente è verosimilmente cosciente e l'ECG può mostrare una frequenza relativamente normale. L'applicazione di un magnete sopra l'ICD disattiva temporaneamente la funzione di defibrillazione.²⁴⁵

La scarica di un ICD può determinare la contrazione dei muscoli pettorali del paziente e sono stati documentati casi di shock percepito dal soccorritore.³⁰⁸ Considerati i bassi livelli di energia erogati dagli ICD convenzionali, è improbabile che si verifichino danni per il soccorritore; tuttavia, è prudente ridurre al minimo il contatto con il paziente durante l'erogazione della scarica. La corrente superficiale generata dagli ICD sottocutanei può essere significativa e determinare uno shock percepibile dal soccorritore.^{309,310}

La funzione di cardioversione e di stimolazione deve essere rivalutata dopo una defibrillazione esterna, sia per verificarne l'integrità, sia per controllare le soglie di stimolazione e di defibrillazione degli elettrocatteteri.

I picchi di stimolazione generati da dispositivi programmati in modalità unipolare possono confondere sia il software dei DAE sia il personale di emergenza e possono ostacolare il riconoscimento della FV.³¹¹ Gli algoritmi diagnostici dei DAE più recenti possono tuttavia essere meno sensibili a tali interferenze.

Defibrillatori esterni automatici ultraportatili

Una recente scoping review di ILCOR non ha identificato evidenze relative alle prestazioni dei defibrillatori esterni automatici ultraportatili, né in termini di esiti clinici né di sicurezza, in particolare con riferimento alle nuove forme d'onda a bassa energia utilizzate da questi dispositivi.³¹² ILCOR raccomanda che la sicurezza e l'efficacia di tali dispositivi siano dimostrate prima della loro introduzione nella pratica clinica; tale raccomandazione è condivisa da ERC.

Pazienti con defibrillatori cardioverter impiantabili (ICD) in fase di scarica attiva

I pazienti a rischio di collasso cardiovascolare dovuto ad aritmie maligne possono essere portatori di un defibrillatore cardioverter impiantabile (ICD) a scopo preventivo. Si distinguono due tipologie principali:

- ICD transvenoso (standard): generalmente impiantato in sede sottopettorale sinistra, con un elettrocattetere posizionato nel ventricolo destro (*Figura 6*). In genere eroga circa 40 J per scarica.
- ICD sottocutaneo (S-ICD): impiantato sottocute nella parete toracica laterale sinistra, con un elettrocattetere posizionato sottocute lungo il margine sternale sinistro (*Figura 7*). In genere eroga circa 80 J per scarica.

Quando il dispositivo rileva un ritmo defibrillabile, l'ICD eroga una scarica tra il generatore e l'estremità distale dell'elettrocattetere. Con un ICD transvenoso, l'erogazione può non essere evidente esternamente; al contrario, l'ICD sottocutaneo determina la depolarizzazione di una maggiore quantità di muscolatura toracica, rendendo la scarica visibile all'osservazione esterna.

La maggior parte degli ICD eroga fino a 6-8 scariche per episodio prima di interrompere il ciclo terapeutico. Durante questo periodo, gli intervalli tra le scariche sono generalmente compresi tra 5 e 20 secondi, a seconda della programmazione del dispositivo. Una rottura dell'elettrocattetere di un ICD può determinare un rilevamento errato intermittente, con conseguente riattivazione ripetuta del ciclo di scariche e possibile erogazione quasi continua di

defibrillazioni interne. Poiché l'ICD sottocutaneo non dispone di elettrocatteteri intracardiaci, richiede livelli di energia più elevati per ottenere una defibrillazione efficace. I soccorritori possono percepire uno shock significativo attraverso le braccia durante l'esecuzione delle compressioni toraciche, anche indossando comuni guanti monouso. Se un ICD (transvenoso o sottocutaneo) non riesce a interrompere un ritmo defibrillabile, devono essere erogati shock esterni convenzionali, posizionando le placche autoadesive o le piastre manuali ad almeno 8 cm dal generatore del dispositivo (come descritto in precedenza).

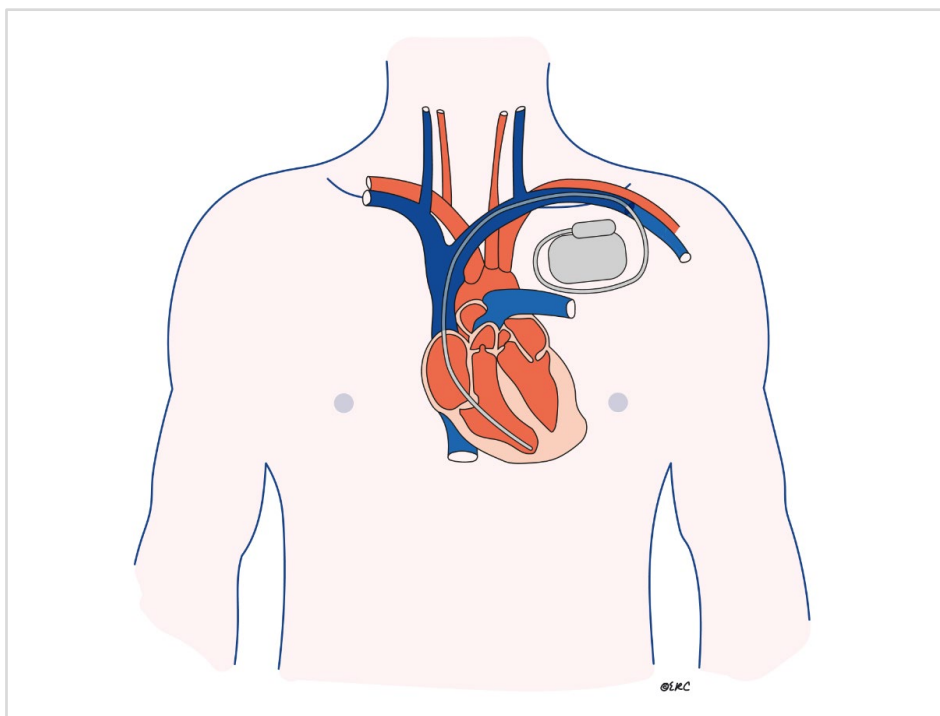


Figura 6 - Posizione di un defibrillatore cardioverter impiantabile transvenoso (standard)

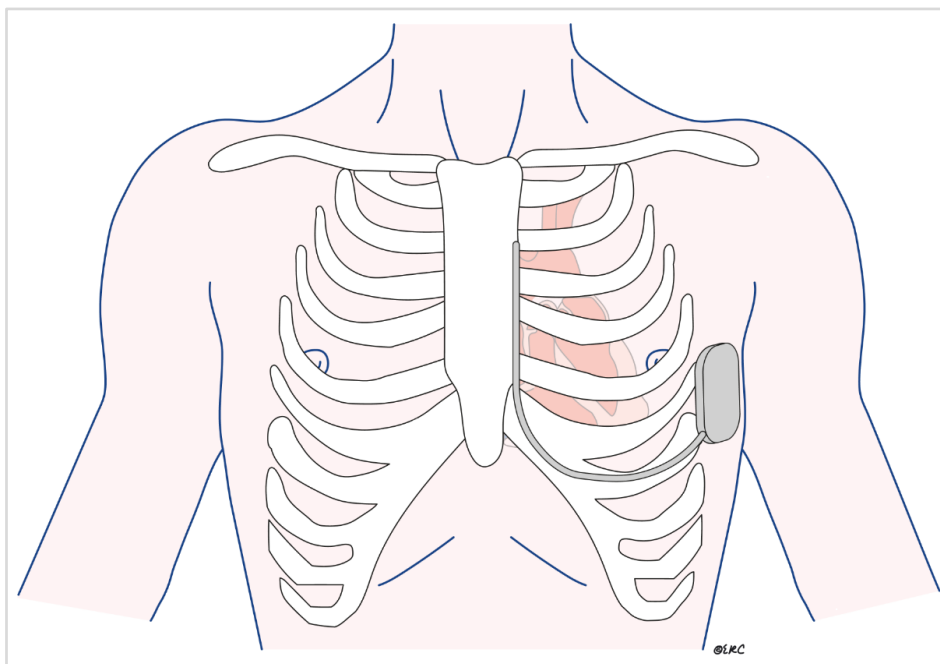


Figura 7 - Posizione di un defibrillatore cardioverter impiantabile sottocutaneo

Analisi della forma d'onda durante la RCP

È possibile prevedere, con affidabilità variabile, il successo della defibrillazione sulla base delle caratteristiche della forma d'onda della fibrillazione ventricolare (FV).^{220,313-334} Qualora studi prospettici consentissero di identificare le caratteristiche ottimali della forma d'onda e la tempistica più appropriata per l'erogazione dello shock, potrebbe essere possibile evitare l'erogazione di shock inefficaci ad alta energia e ridurre il danno miocardico. A partire dalle linee guida del 2021 in poi,⁶⁰ sono stati identificati un piccolo studio randomizzato controllato (RCT), dieci studi osservazionali, una revisione sistematica e una revisione narrativa.^{205,335-346} La maggior parte degli studi era retrospettiva e osservazionale e valutava la capacità dell'analisi della forma d'onda della FV di predire il successo della defibrillazione o il ROSC. L'unico RCT ha valutato l'utilizzo prospettico in tempo reale dell'analisi della forma d'onda della FV mediante l'Area dello Spettro di Ampiezza (Amplitude Spectrum Area, AMSA) durante la RCP.³³⁵ L'AMSA è il parametro più studiato (9 studi su 10) e ha mostrato la maggiore accuratezza nel predire il successo della defibrillazione,^{304,336-338,341,342} sebbene la sua capacità predittiva sia risultata inferiore rispetto a quella di un algoritmo di apprendimento automatico durante le compressioni toraciche.³⁴² Il piccolo RCT che ha confrontato una RCP guidata dall'AMSA con una RCP standard non ha dimostrato alcun miglioramento nell'interruzione della FV (endpoint primario), nel ROSC o nella sopravvivenza a lungo termine.³³⁵ Sviluppi recenti includono l'utilizzo di reti neurali convoluzionali per il calcolo dell'AMSA durante RCP continua.³⁴⁴ Inoltre, dall'analisi della forma d'onda possono essere ricavate informazioni ulteriori rispetto all'esito immediato della defibrillazione. Ad esempio, due studi osservazionali retrospettivi hanno valutato la capacità dell'AMSA di identificare un'occlusione coronarica, mostrando valori di AMSA più bassi in presenza di infarto miocardico acuto.³⁴⁵ Un recente aggiornamento di una revisione sistematica ILCOR³⁴⁷ ha identificato due studi osservazionali focalizzati sull'analisi del ritmo cardiaco basata su software durante la RCP in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero.^{348,349} Entrambi gli studi utilizzavano controlli storici e hanno mostrato un miglioramento degli indicatori di qualità della RCP con l'analisi del ritmo durante le compressioni. Nessuno degli studi ha valutato la sopravvivenza o gli esiti neurologici, rendendo incerto l'impatto di queste tecnologie sugli esiti clinici dei pazienti. ILCOR ha rilevato evidenze insufficienti per formulare una raccomandazione terapeutica, in assenza di RCT o di studi osservazionali adeguatamente controllati. In linea con le raccomandazioni precedenti, permangono evidenze insufficienti a supporto dell'uso routinario dell'analisi della forma d'onda della FV per guidare la scelta del momento ottimale per il tentativo di defibrillazione.

Vie aeree e ventilazione

Dal 2015 ERC raccomanda un approccio graduale alla gestione delle vie aeree durante la RCP.²¹⁵ Da allora sono stati pubblicati tre ampi studi randomizzati controllati (RCT) sulla gestione delle vie aeree nell'arresto cardiaco extraospedaliero (OHCA), che hanno supportato tali indicazioni.³⁵⁰⁻³⁵² Una revisione sistematica di ILCOR ha valutato se una specifica strategia avanzata di gestione delle vie aeree (dispositivo sovraglottico [SGA] oppure intubazione tracheale) fosse associata a un miglioramento degli esiti rispetto a strategie alternative.^{353,354} Sono stati inclusi 78 studi osservazionali, nove dei quali affrontavano la tempistica della gestione avanzata delle vie aeree. Sono stati inoltre inclusi undici studi controllati, ma solo tre erano RCT.³⁵⁴ Il primo RCT ha confrontato l'intubazione tracheale precoce con la ventilazione con pallone-maschera (intubazione ritardata fino al ROSC) in un sistema di soccorso territoriale con personale medico.³⁵¹ Lo studio, che ha arruolato oltre 2.000 pazienti, non ha dimostrato differenze significative: la sopravvivenza a 28 giorni con esito funzionale favorevole (Cerebral Performance Category [CPC] 1-2) è stata del 4,3% nel gruppo intubazione precoce e del 4,2% nel gruppo pallone-maschera. Il tasso di successo dell'intubazione tracheale era del 98%. Nel gruppo pallone-maschera, 146 pazienti sono stati sottoposti a intubazione di salvataggio (crossover), di cui 100 per inalazione. Il secondo RCT ha confrontato l'inserimento iniziale del tubo laringeo (sebbene tecnicamente sia una via aerea infraglottica, di solito è incluso nel gruppo dei dispositivi sovraglottici [SGA]) con l'intubazione tracheale in circa 3.000 pazienti con OHCA trattati da paramedici negli Stati Uniti.³⁵² La sopravvivenza a 72 ore (endpoint primario) è risultata più elevata nel gruppo tubo laringeo (18,2% vs 15,3%; $p = 0,04$). Tuttavia, il tasso complessivo di successo dell'intubazione tracheale era del 51%, suggerendo che la minore sopravvivenza nel gruppo intubato potesse riflettere il basso tasso di successo della procedura. Il terzo RCT ha confrontato l'inserimento iniziale di un dispositivo sovraglottico i-gel con l'intubazione tracheale nell'OHCA trattato da paramedici nel Regno Unito.³⁵⁰ Tra oltre 9.000 pazienti arruolati, non sono emerse differenze nell'endpoint primario di sopravvivenza con buon esito neurologico (scala di Rankin modificata [mRS] ≤ 3 ; 6,4% vs 6,8%; $p = 0,33$).

Uno studio randomizzato a cluster condotto a Taiwan su 936 pazienti con OHCA non ha evidenziato differenze nel ROSC sostenuto (endpoint primario) tra inserimento del dispositivo sovraglottico i-gel e intubazione tracheale.³⁵⁵ Tre studi

osservazionali hanno confrontato tubo laringeo e i-gel nell'OHCA, mostrando tassi più elevati di corretto posizionamento e di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con i-gel.³⁵⁶⁻³⁵⁸

In uno studio randomizzato a cluster condotto a Singapore, l'uso del tubo laringeo da parte dei paramedici è stato associato a un maggior numero di complicanze e a un minor numero di posizionamenti riusciti rispetto alla maschera laringea (Ambu Aura-i LMA).³⁵⁹ Sono attualmente disponibili numerosi dispositivi sovraglottici, ma solo alcuni sono stati valutati in RCT recenti. La scelta del dispositivo dipenderà pertanto dalle decisioni del sistema locale.

Un ampio studio osservazionale di coorte sull'arresto cardiaco intraospedaliero (IHCA), derivato dal registro Get With The Guidelines-Resuscitation (GWTG-R) dell'American Heart Association (AHA), ha confrontato gli esiti dei pazienti intubati in un dato minuto entro i primi 15 minuti dall'insorgenza dell'arresto cardiaco con quelli di pazienti appaiati che stavano ancora ricevendo la RCP e a rischio di essere intubati nel medesimo minuto.³⁶⁰ L'appaiamento è stato effettuato mediante propensity score tempo-dipendenti, abbinando 43.314 pazienti intubati a 43.314 pazienti non intubati con analoga probabilità stimata di essere intubati nello stesso minuto dell'arresto cardiaco. Rispetto alla mancata intubazione, l'intubazione tracheale era associata a un minor tasso di ROSC (RR 0,97; IC 95% 0,96-0,99; $p < 0,001$), a una minore sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (RR 0,84; IC 95% 0,81-0,87; $p < 0,001$) e a un esito neurologico meno favorevole (RR 0,78; IC 95% 0,75-0,81; $p < 0,001$). Sono attualmente in corso due RCT che confrontano l'inserimento dello SGA senza cuffia con l'intubazione tracheale nell'IHCA.^{361,362}

Dopo revisione delle evidenze, il Gruppo di lavoro ALS di ILCOR ha formulato le seguenti raccomandazioni di trattamento,³⁵⁴ adottate da ERC e rimaste invariate dopo l'aggiornamento del 2025¹:

- Si suggerisce l'utilizzo della ventilazione con pallone-maschera oppure di una strategia avanzata di gestione delle vie aeree durante la RCP nell'arresto cardiaco dell'adulto, in qualsiasi contesto (raccomandazione debole, evidenze di certezza da bassa a moderata).
- Se viene utilizzata una via aerea avanzata, si suggerisce l'impiego di un dispositivo sovraglottico (SGA) negli adulti con OHCA in contesti con basso tasso di successo dell'intubazione tracheale (raccomandazione debole, evidenze di certezza molto bassa).
- Se viene utilizzata una via aerea avanzata, si suggerisce l'uso di un SGA oppure dell'intubazione tracheale negli adulti con OHCA in contesti con alto tasso di successo dell'intubazione tracheale (raccomandazione debole, certezza delle evidenze molto bassa).
- Se viene utilizzata una via aerea avanzata, si suggerisce l'uso di un SGA oppure dell'intubazione tracheale negli adulti con IHCA (raccomandazione debole, certezza delle evidenze molto bassa).

I pazienti spesso ricevono più di un intervento sulle vie aeree, iniziando con tecniche di base e progredendo verso tecniche più avanzate, che vengono inevitabilmente applicate nelle fasi successive dell'arresto cardiaco - il cosiddetto approccio graduale.^{350,363} La scelta della via aerea, o della combinazione di tecniche, dipenderà dalle caratteristiche del paziente, dalla fase del tentativo di rianimazione (durante RCP o dopo ROSC) e dalle competenze dei soccorritori.

Se le tecniche di base consentono una ventilazione efficace, può non essere necessario ricorrere a tecniche avanzate prima del ROSC. Un potenziale vantaggio della via aerea avanzata è la possibilità di eseguire compressioni toraciche continue senza pause per la ventilazione. Tuttavia, la qualità della tenuta tra la glottide e un SGA è variabile: in alcuni casi la pressione di perdita orofaringea è molto bassa e si verifica una fuga eccessiva di gas, rendendo impossibile una ventilazione efficace e determinando movimenti toracici impercettibili.³⁶⁴ In tali circostanze, è opportuno tornare alla ventilazione con pallone-maschera oppure, se disponibile personale adeguatamente formato, procedere all'intubazione tracheale. La maggior parte dei pazienti dopo il ROSC rimane in stato comatoso e necessita di intubazione tracheale e ventilazione meccanica (vedere Cure post-rianimatorie).¹⁴⁷

Ostruzione delle vie aeree

I pazienti che necessitano di RCP presentano spesso un'ostruzione delle vie aeree, generalmente secondaria alla perdita di coscienza; in alcuni casi, tuttavia, l'ostruzione delle vie aeree può costituire la causa primaria dell'arresto cardiorespiratorio.

Gestione di base delle vie aeree e presidi aggiuntivi

Tre manovre possono migliorare la pervietà delle vie aeree quando queste risultano ostruite dalla lingua o da altre strutture delle vie aeree superiori: estensione del capo, sollevamento del mento e sublussazione della mandibola (jaw

thrust). Nonostante la totale mancanza di dati pubblicati sull'uso delle cannule orofaringee e nasofaringee durante la RCP, questi presidi risultano spesso utili e talvolta essenziali, per mantenere la pervietà delle vie aeree, in particolare quando la RCP è prolungata.

Ossigeno durante la RCP

Durante l'arresto cardiaco, il flusso ematico cerebrale e l'apporto di ossigeno al cervello sono ridotti, anche in presenza di una RCP efficace. Sulla base del razionale fisiologico e del parere degli esperti, ILCOR ed ERC raccomandano di somministrare la più elevata concentrazione di ossigeno inspirato possibile durante l'arresto cardiaco, al fine di massimizzare l'apporto di ossigeno al cervello e ridurre così il danno ipossico-ischemico.²⁰³ Studi osservazionali hanno mostrato che una PaO₂ più elevata durante la RCP è associata a una maggiore probabilità di ROSC e di sopravvivenza del paziente.^{365,366}

Dopo il ROSC, non appena la SpO₂ possa essere misurata in modo affidabile o siano disponibili i valori dell'emogasanalisi arteriosa, titolare l'ossigeno inspirato per ottenere una saturazione arteriosa di ossigeno del 94-98% oppure una pressione parziale arteriosa di ossigeno (PaO₂) di 75-100 mmHg. I soccorritori devono essere consapevoli che la pulsossimetria può sovrastimare la reale saturazione di ossigeno nelle persone con tonalità di pelle più scura.^{367,368}

Soffocamento

La gestione iniziale dell'ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo (soffocamento) è affrontata nelle Linee Guida ERC 2025 - Primo Soccorso.⁷ Questo argomento è stato recentemente valutato da un aggiornamento di ILCOR delle evidenze³⁶⁹ e da una precedente revisione sistematica.³⁷⁰

In un paziente incosciente con sospetta ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo, qualora le misure di base non abbiano successo, utilizzare la laringoscopia e pinze per rimuovere il corpo estraneo sotto visione diretta. Per eseguire questa manovra in modo efficace è necessaria una formazione specifica. Alcuni pazienti con ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo possono richiedere accesso anteriore d'emergenza al collo; questo aspetto viene trattato più avanti.

Ventilazione

Volume delle insufflazioni

Studi recenti suggeriscono che una ventilazione e un'ossigenazione efficaci durante l'ALS sono spesso effettuate in modo inadeguato e che ciò si associa a esiti peggiori.³⁷¹ Questo aspetto è particolarmente rilevante, considerando che i pazienti hanno spesso ricevuto un periodo di RCP con sole compressioni toraciche prima dell'arrivo di professionisti ALS.

I professionisti ALS devono fornire una ventilazione efficace il prima possibile a qualsiasi paziente nel quale la ventilazione spontanea sia inadeguata o assente. Ciò viene generalmente ottenuto con un pallone autoespandibile collegato a una maschera facciale oppure a una via aerea avanzata. Erogare ciascuna ventilazione in circa 1 secondo, somministrando un volume tale da determinare un normale movimento del torace. Il torace deve sollevarsi visibilmente; ciò rappresenta un compromesso tra la somministrazione di un volume adeguato, la minimizzazione del rischio di insufflazione gastrica e la necessità di consentire un tempo sufficiente per le compressioni toraciche.

Anche la scelta del pallone autoespandibile può influenzare l'esito: in un recente studio osservazionale su pazienti adulti con arresto cardiaco extraospedaliero, l'utilizzo di un pallone autoespandibile di dimensioni più piccole è stato associato a una sopravvivenza inferiore.³⁷²

30:2 versus ventilazione senza interruzione delle compressioni (ventilazione asincrona)

Sebbene in passato si ritenesse che l'esecuzione di compressioni toraciche continue durante la ventilazione con maschera facciale aumentasse il rischio di rigurgito, uno studio che ha confrontato compressioni toraciche continue versus compressioni toraciche interrotte durante la RCP (CCC Trial), e che ha arruolato oltre 23.000 pazienti, non ha mostrato alcuna differenza statisticamente significativa nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera.³⁷³

Successivamente, ILCOR ha raccomandato che, quando si utilizza il pallone-maschera, i professionisti dei servizi di emergenza medica (EMS) eseguano la RCP utilizzando un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2 (interrompendo le compressioni toraciche per le ventilazioni) oppure compressioni toraciche continue senza pause durante l'erogazione delle ventilazioni a pressione positiva (raccomandazione forte, evidenze di alta qualità).³⁷⁴

In Europa, l'approccio più comune durante la RCP con via aerea non protetta è quello di erogare due ventilazioni dopo ogni sequenza di 30 compressioni toraciche. Un'analisi secondaria del CCC Trial ha esaminato la frequenza delle

ventilazioni efficaci erogate con pallone-maschera e misurate mediante bioimpedenza toracica durante le pause delle compressioni toraciche in 1.976 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero assegnati al braccio 30:2 dello studio.³⁷¹ Lo studio ha mostrato che la qualità della ventilazione era notevolmente inadeguata: nel 60% dei pazienti, l'insufflazione polmonare è stata osservata in meno della metà delle pause delle compressioni toraciche, con un tempo mediano alla prima ventilazione superiore a 4 minuti. I pazienti nei quali si osservavano insufflazioni polmonari in almeno il 50% delle pause mostravano tassi più elevati di ROSC (RR 1,3 [IC 95% 1,2-1,5]; $p < 0,0001$), di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (RR 2,2 [IC 95% 1,6-3,0]; $p < 0,0001$) e di sopravvivenza con esito neurologico favorevole (RR 2,8 [IC 95% 1,8-4,3]; $p < 0,0001$).¹

ERC raccomanda che i professionisti ALS assicurino una ventilazione efficace quando utilizzano il pallone-maschera. Se la ventilazione è inadeguata, occorre ottimizzare la ventilazione con pallone-maschera migliorando la tenuta della maschera, mantenendo la pervietà delle vie aeree e utilizzando una tecnica a due operatori; i soccorritori che non utilizzano regolarmente e frequentemente il pallone-maschera dovrebbero ricorrere a una tecnica a due operatori per garantire una ventilazione efficace.^{375,376}

Una volta inseriti un tubo tracheale o un dispositivo sovraglottico (SGA), ventilare i polmoni a una frequenza di 10 atti/min e continuare le compressioni toraciche senza pause durante le ventilazioni.³⁷⁷ La tenuta laringea ottenuta con uno SGA potrebbe non essere sufficiente a prevenire almeno una certa perdita di gas quando l'inspirazione coincide con le compressioni toraciche. Una perdita moderata di gas è accettabile (a meno che non vi sia un rischio significativo di infezione),^{378,379} in particolare perché la maggior parte di questo gas fuoriesce dalla bocca del paziente.

Se una perdita eccessiva di gas determina una ventilazione inadeguata dei polmoni del paziente, le compressioni toraciche dovranno essere interrotte per consentire la ventilazione, utilizzando un rapporto compressioni-ventilazioni di 30:2. Uno studio osservazionale condotto su pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero sottoposti a RCP prolungata con un dispositivo meccanico ha documentato valori emogasanalitici peggiori nei pazienti la cui via aerea era gestita con uno SGA rispetto a quelli sottoposti a intubazione tracheale.³⁸⁰

Frequenza di ventilazione

Dalla revisione delle linee guida del 2021, mediante una strategia di ricerca sistematica sono stati identificati un piccolo studio randomizzato controllato (RCT), un'analisi secondaria di un RCT e tre studi osservazionali che hanno valutato la frequenza di ventilazione durante la RCP.^{372,381-384} Un piccolo RCT ha randomizzato 46 pazienti, dopo intubazione tracheale, a ricevere 10 oppure 20 atti/min mediante ventilazione meccanica in modalità a volume controllato con un volume corrente di 6 mL/kg.³⁸¹ Lo studio è stato interrotto precocemente, non avendo raggiunto la dimensione campionaria pianificata, e ha mostrato una ventilazione minuto più elevata nel gruppo randomizzato a 20 atti/min (endpoint primario), senza evidenze di miglioramento dell'ipercapnia, dell'ipossia o dei tassi di ROSC. Un'analisi secondaria del Pragmatic Airway Resuscitation Trial (PART), che ha confrontato i tubi laringei con l'intubazione tracheale, ha valutato l'associazione tra frequenza di ventilazione ed esiti.³⁸² In entrambi i gruppi è stata osservata una frequenza di ventilazione mediana di 8 atti/min, e la durata dell'ipoventilazione (definita come <6 atti/min) è risultata associata a una riduzione dei tassi di ROSC e della sopravvivenza ospedaliera. La durata di una lieve iperventilazione (>12 fino a 16 atti/min) è risultata associata a un miglioramento del ROSC, della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e della sopravvivenza con esito neurologico favorevole. Due studi osservazionali retrospettivi non hanno dimostrato alcuna associazione tra la frequenza di ventilazione e gli esiti dei pazienti.^{372,384} Sebbene vi siano evidenze crescenti, nei contesti ALS, che mostrano come la frequenza ventilatoria durante la RCP sia frequentemente inferiore a 10 atti/min e che la durata dell'ipoventilazione sia associata a esiti peggiori, rimangono evidenze insufficienti per stabilire una frequenza di ventilazione ottimale durante la RCP.

Ventilazione meccanica durante la RCP

Sono stati identificati due studi randomizzati controllati (RCT) e due studi osservazionali che hanno confrontato la ventilazione meccanica con la ventilazione con pallone durante la RCP.³⁸⁵⁻³⁸⁸ Gli RCT erano studi di fattibilità che confrontavano la ventilazione meccanica erogata in modalità a volume controllato (volume corrente 6-7 mL/kg, frequenza respiratoria 10 atti/min, FiO_2 1,0) con la ventilazione con pallone dopo il posizionamento di una via aerea avanzata. Ciascuno studio includeva 60 pazienti e non è stato effettuato alcun calcolo della dimensione campionaria. Gli studi hanno mostrato che l'uso della ventilazione meccanica durante compressioni toraciche sia meccaniche³⁸⁵ sia manuali³⁸⁶ è fattibile. Nessuno di questi studi ha evidenziato differenze in termini di ossigenazione, ROSC o

sopravvivenza. Uno studio osservazionale prospettico ha indicato che la ventilazione meccanica si associa a valori più bassi di PaCO_2 ; tuttavia, non ha influenzato i tassi di ROSC, di sopravvivenza o di sopravvivenza con esito neurologico favorevole.³⁸⁷

Uno studio osservazionale retrospettivo ha confrontato la ventilazione meccanica erogata in modalità di ventilazione cardiopolmonare (298 pazienti - *nota del traduttore: si riferisce a specifiche impostazioni avanzate dei ventilatori polmonari automatici da rianimazione progettate appositamente per lavorare in sincronia con le compressioni toraciche del massaggio cardiaco*) con la ventilazione con pallone (2.268 pazienti), mostrando che la ventilazione meccanica può aumentare il tasso di ROSC, senza effetti sulla sopravvivenza con esito neurologico favorevole.³⁸⁸

Sebbene gli studi dimostrino che l'uso della ventilazione meccanica durante le compressioni toraciche è fattibile, le evidenze sono insufficienti per supportare l'impiego della ventilazione meccanica rispetto alla ventilazione manuale con pallone oppure per raccomandare una specifica modalità ventilatoria. Si suggerisce che, qualora si utilizzi la ventilazione meccanica (modalità a volume controllato o a pressione regolata) durante la RCP, vengano adottate le seguenti impostazioni iniziali:

- volume corrente di 6-8 mL/kg di peso corporeo predetto, oppure sufficiente a determinare un movimento visibile del torace;
- massima frazione di ossigeno inspirato;
- frequenza respiratoria di 10 atti/min;
- tempo inspiratorio di 1-1,5 s;
- PEEP di 0-5 cmH_2O ;
- allarme di pressione di picco impostato a 60-70 cmH_2O ;
- trigger inspiratorio disattivato.

Se la ventilazione meccanica non risulta efficace, passare alla ventilazione manuale.

Ventilazione durante compressioni toraciche meccaniche

La ventilazione durante le compressioni toraciche meccaniche può essere particolarmente complessa a causa delle forze meccaniche applicate al torace, che determinano una riduzione del volume polmonare al di sotto della capacità funzionale residua (FRC).^{389,390}

Uno studio randomizzato controllato e uno studio osservazionale retrospettivo hanno valutato la ventilazione durante le compressioni toraciche meccaniche.^{391,392} Lo studio randomizzato controllato pilota ha randomizzato 30 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, sottoposti a compressioni toraciche meccaniche dopo intubazione tracheale, assegnandoli a una delle seguenti tre strategie ventilatorie:

1. ventilazione a due livelli di pressione positiva delle vie aeree (BIPAP) con respiro spontaneo assistito;
2. pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP);
3. ventilazione a volume controllato.

Lo studio ha mostrato un volume corrente più elevato erogato in modalità BIPAP rispetto alla modalità CPAP, senza differenze nei tassi di ROSC. Lo studio osservazionale retrospettivo ha valutato la frequenza delle insufflazioni con pallone durante le pause delle compressioni toraciche meccaniche erogate con rapporto 30:2 e ha evidenziato una ventilazione inadeguata durante pause di 3 secondi: due insufflazioni sono state erogate con successo nel 45% delle pause delle compressioni, mentre nel 19% delle pause non è stata erogata alcuna ventilazione.³⁹²

È stata inoltre osservata una probabilità particolarmente bassa di erogare due insufflazioni efficaci nei primi quattro minuti dopo il posizionamento del dispositivo di compressione toracica meccanica. Il metodo ottimale di ventilazione durante le compressioni toraciche meccaniche rimane incerto.

Erogazione passiva di ossigeno

In presenza di una via aerea pervia, le sole compressioni toraciche possono determinare una certa ventilazione dei polmoni.³⁹³ L'ossigeno può essere erogato passivamente, sia mediante un tubo tracheale adattato (tubo di Boussignac),^{394,395} sia mediante la combinazione di una cannula orofaringea e di una maschera di ossigeno standard con reservoir non-rebreathing.³⁹⁶ In teoria, anche un dispositivo sovraglottico (SGA) potrebbe essere utilizzato per l'erogazione passiva di ossigeno, ma questo impiego non è stato ancora studiato.

Uno studio ha mostrato una maggiore sopravvivenza con esito neurologico favorevole con l'erogazione passiva di ossigeno (cannula orofaringea e maschera di ossigeno) rispetto alla ventilazione con pallone-maschera dopo un arresto cardiaco extraospedaliero con ritmo defibrillabile; tuttavia, si trattava di un'analisi retrospettiva, soggetta a numerosi fattori confondenti.³⁹⁶ Uno studio che ha confrontato compressioni toraciche continue versus interrotte durante la RCP (CCC Trial) includeva un sottogruppo di pazienti trattati con ossigenazione passiva; tuttavia, fino a quando non saranno disponibili ulteriori dati, l'erogazione passiva di ossigeno senza ventilazione non è raccomandata nell'uso routinario durante la RCP.³⁷³

Scelta dei dispositivi per la gestione delle vie aeree

Gli svantaggi dell'intubazione tracheale rispetto alla ventilazione con pallone-maschera includono:

- il rischio di un malposizionamento del tubo tracheale non riconosciuto: nei pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero l'incidenza documentata in modo affidabile varia dallo 0,5% al 17%: medici dell'emergenza, 0,5%;³⁹⁷ paramedici, 2,4%;³⁹⁸ 6%;^{399,400} 9%;⁴⁰¹ e 17%.⁴⁰²
- un periodo prolungato senza compressioni toraciche durante i tentativi di intubazione tracheale. In uno studio sull'intubazione tracheale preospedaliera effettuata da paramedici durante 100 arresti cardiaci, la durata mediana delle interruzioni della RCP associate ai tentativi di intubazione è stata di 110 s (intervallo interquartile 54-198 s; range 13-446 s).⁴⁰³ I tentativi di intubazione tracheale hanno rappresentato quasi il 25% di tutte le interruzioni della RCP.
- un tasso di fallimento relativamente elevato. I tassi di successo dell'intubazione sono correlati all'esperienza di intubazione tracheale maturata dai singoli operatori.⁴⁰⁴ L'elevato tasso di fallimento del 51% documentato nello studio PART³⁵² è simile a quello riportato in alcuni sistemi preospedalieri oltre 20 anni fa.^{405,406}
- la difficoltà di acquisire e mantenere la competenza nell'intubazione tracheale. In uno studio, gli specializzandi in anestesia hanno richiesto circa 125 intubazioni con laringoscopia diretta in sala operatoria prima di raggiungere un tasso di successo dell'intubazione tracheale del 95% in condizioni così ottimali.⁴⁰⁷

Il personale sanitario che esegue intubazioni tracheali in ambito preospedaliero dovrebbe farlo solo all'interno di un programma strutturato e monitorato, che includa una formazione completa basata sulle competenze e regolari opportunità di aggiornamento pratico.

La raccomandazione di ILCOR è che solo i sistemi in grado di raggiungere elevati tassi di successo dell'intubazione tracheale dovrebbero utilizzare questa tecnica.³⁵⁴ ILCOR non ha indicato uno specifico tasso di successo, ma ha suggerito che esso dovrebbe essere simile a quello ottenuto nello studio randomizzato controllato che ha confrontato l'intubazione tracheale precoce con la ventilazione con pallone-maschera (intubazione tracheale ritardata fino al ROSC) in un sistema EMS con personale medico.³⁵¹ In tale studio, il tasso di successo dell'intubazione tracheale era del 98%.

Secondo il consenso degli esperti del gruppo di redazione delle Linee Guida ERC ALS 2021, un tasso di successo elevato corrispondeva a >95% con un massimo di due tentativi di intubazione.⁶⁰

I soccorritori devono valutare i rischi e i benefici dell'intubazione tracheale rispetto alla necessità di garantire compressioni toraciche efficaci. Per evitare qualsiasi interruzione delle compressioni toraciche, salvo che le tecniche alternative di gestione delle vie aeree risultino inefficaci, è ragionevole rimandare l'intubazione tracheale fino a dopo il ROSC.

In contesti con personale esperto nella gestione avanzata delle vie aeree, la laringoscopia dovrebbe essere eseguita senza interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa sarà necessaria solo nel momento in cui il tubo attraversa le corde vocali. Il tentativo di intubazione tracheale dovrebbe interrompere le compressioni toraciche per meno di 5 secondi; se l'intubazione non è realizzabile entro questi limiti, riprendere la ventilazione con pallone-maschera.

Dopo l'intubazione tracheale, il corretto posizionamento del tubo deve essere confermato immediatamente (vedere sotto) e il tubo deve essere adeguatamente fissato.

Videolaringoscopia

La videolaringoscopia (video laryngoscopy, VL) è utilizzata in misura crescente nella pratica anestesiológica e di terapia intensiva.^{408,409} Studi preliminari indicano che, rispetto alla laringoscopia diretta (direct laryngoscopy, DL), l'utilizzo della VL durante la RCP migliora la visualizzazione laringea e i tassi di successo dell'intubazione tracheale,^{410,411} riduce il rischio di intubazione esofagea⁴¹² e riduce le interruzioni delle compressioni toraciche.⁴¹³

Una revisione sistematica ha concluso che, in ambito preospedaliero, la VL si associa a un minore tasso di successo dell'intubazione tracheale al primo tentativo (risk ratio [RR] 0,57; $p < 0,01$; evidenze di alta qualità) e il tasso di successo complessivo (RR 0,58; IC 95% 0,48-0,69; evidenze di qualità moderata), anche quando utilizzata da operatori esperti.⁴¹⁴ Una successiva meta-analisi su arresti cardiaci extraospedalieri e intraospedalieri, che includeva sei studi osservazionali e uno studio randomizzato controllato, ha documentato un tasso di successo al primo tentativo più elevato e un migliore grado di visualizzazione laringea con la VL rispetto alla DL.⁴¹⁵ Un'analisi secondaria di uno studio randomizzato controllato ha inoltre documentato un tasso più elevato di successo dell'intubazione tracheale al primo tentativo con la VL rispetto alla DL.⁴¹⁶

Sono disponibili diversi sistemi di videolaringoscopia e non tutti offrono le stesse prestazioni. Secondo il consenso degli esperti del gruppo di redazione e la raccomandazione dell'ERC, la scelta tra laringoscopia diretta e videolaringoscopia dovrebbe essere guidata dai protocolli locali e dall'esperienza dell'operatore. Tuttavia, nei contesti in cui la VL è immediatamente disponibile, è preferibile utilizzarla rispetto alla DL.

Conferma del corretto posizionamento del tubo tracheale

L'intubazione esofagea non riconosciuta rappresenta la complicanza più grave dei tentativi di intubazione tracheale nei pazienti in arresto cardiaco e non in arresto cardiaco. Un ampio studio randomizzato controllato, che ha confrontato la ventilazione con pallone-maschera e l'intubazione tracheale eseguite da medici preospedalieri esperti durante la RCP, ha riportato un'intubazione esofagea accidentale ma riconosciuta nel 10% dei tentativi.³⁵¹ Un altro studio ha rilevato che il tasso di intubazione esofagea non riconosciuta nell'arresto cardiaco extraospedaliero gestito da paramedici era del 5%.⁴⁰⁰

Pertanto, disporre di mezzi accurati per verificare il corretto posizionamento del tubo tracheale durante la RCP è di fondamentale importanza. Le evidenze pregresse a supporto di queste linee guida sono riassunte in raccomandazioni consolidate di ILCOR.^{33,224,417} Le Linee Guida PUMA 2022 per la prevenzione dell'intubazione esofagea non riconosciuta affermano chiaramente che l'unico metodo accurato per confermare il posizionamento tracheale del tubo è la presenza di un tracciato persistente di EtCO₂ per almeno sette atti respiratori alla capnografia a forma d'onda, nei pazienti con e senza arresto cardiaco.⁴¹⁸

La valutazione clinica, come l'auscultazione del torace e dell'addome, l'osservazione dell'espansione toracica e l'appannamento del tubo, non può essere utilizzata per confermare il posizionamento tracheale se la capnografia a forma d'onda suggerisce il contrario. La campagna "No Trace = Wrong Place" del Royal College of Anaesthetists del Regno Unito ha sottolineato che, immediatamente dopo l'intubazione tracheale, anche durante l'arresto cardiaco, l'assenza di CO₂ espirata suggerisce fortemente un'intubazione esofagea.⁴¹⁹

È noto che questo criterio, da solo, non è sufficiente e che, in alcuni casi di intubazione esofagea non riconosciuta, può comunque essere rilevata una certa quantità di CO₂; ciò ha portato alla necessità di un tracciato persistente di CO₂ espirata per escludere l'intubazione esofagea.⁴²⁰

Se la capnografia a forma d'onda non conferma il corretto posizionamento del tubo tracheale nei pazienti senza arresto cardiaco, le Linee Guida PUMA suggeriscono di utilizzare una laringoscopia ripetuta per visualizzare il passaggio del tubo, l'impiego di un broncoscopio flessibile oppure l'ecografia del collo. I monitor portatili rendono possibile sia la conferma iniziale mediante capnografia sia il monitoraggio continuo del posizionamento del tubo tracheale in ambito intra- ed extraospedaliero, laddove venga eseguita l'intubazione tracheale.

Sebbene un tracciato persistente di EtCO₂ confermi che il tubo non è posizionato nell'esofago, esso potrebbe comunque essere inserito in un bronco, evenienza che può causare una grave ipossiemia. Verificare la lunghezza del tubo a livello dei denti per assicurarsi che non sia inserito eccessivamente in profondità. L'auscultazione polmonare può inoltre aiutare a escludere un'intubazione endobronchiale, ma questa manovra è difficile durante l'arresto cardiaco e non deve ritardare le compressioni toraciche.

L'ecografia del collo o la visualizzazione mediante fibroscopio flessibile, se eseguite da operatori esperti, possono essere utilizzate anche per confermare la presenza del tubo in trachea.⁴²¹

Pressione cricoidea

L'uso della pressione cricoidea nell'arresto cardiaco non è raccomandato (consenso degli esperti). La pressione cricoidea può compromettere la ventilazione, la laringoscopia, l'inserimento del tubo tracheale e dei dispositivi sovraglottici (SGA), e può persino causare un'ostruzione completa delle vie aeree.⁴²²

Fissaggio del tubo tracheale e del dispositivo sovraglottico

La dislocazione accidentale del tubo tracheale può verificarsi in qualsiasi momento, ma è più probabile durante la RCP e durante il trasporto. Un dispositivo sovraglottico è più soggetto alla dislocazione rispetto al tubo tracheale.³⁵⁰ Il metodo più efficace per fissare il tubo tracheale o il dispositivo sovraglottico non è stato ancora definito. Utilizzare nastri o lacci convenzionali, oppure dispositivi di fissaggio dedicati.

Accesso d'emergenza anteriore al collo (emergency Front Of Neck Access, eFONA)

In rari casi può essere impossibile ossigenare un paziente in arresto cardiaco mediante ventilazione con pallone-maschera oppure posizionare un tubo tracheale o un dispositivo sovraglottico. Ciò può verificarsi in pazienti con traumi facciali estesi o con ostruzione laringea causata da edema, tumore o corpo estraneo.

Nel 2023, ILCOR ha condotto una scoping review che ha sintetizzato le evidenze provenienti da 69 studi in quattro ambiti: incidenza dell'eFONA, tassi di successo dei tentativi di eFONA, esiti clinici nei pazienti sottoposti a eFONA e complicanze associate ai tentativi di eFONA.⁴²³ La revisione ha rilevato che nessuno degli studi identificati era specificamente focalizzato sull'arresto cardiaco e ha evidenziato che le evidenze disponibili erano altamente eterogenee.

In linea con una revisione sistematica sui tassi di successo dell'eFONA in ambito preospedaliero, la scoping review ha osservato che, quando eseguita, l'eFONA presenta tassi di successo generalmente elevati.⁴²⁴ Sulla base delle evidenze disponibili, ILCOR ha ritenuto che non fosse possibile condurre una revisione sistematica, ma ha formulato una dichiarazione di buona pratica a supporto dell'uso della cricotiroidotomia nei pazienti nei quali le strategie standard di gestione delle vie aeree e di ventilazione non abbiano avuto successo.¹

Uno studio osservazionale australiano, pubblicato nel 2024, ha riportato 80 tentativi di cricotiroidotomia, dei quali 56 eseguiti in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero.⁴²⁵ L'incidenza riportata era di 1,1 cricotiroidotomie ogni 1.000 tentativi di rianimazione, con un tasso di successo nell'arresto cardiaco del 58,9%. L'utilizzo di un approccio chirurgico è risultato associato a un tasso di successo più elevato rispetto all'approccio con ago (88,2% vs 54,6%; $p = 0,003$).

In linea con le raccomandazioni della Difficult Airway Society, ERC raccomanda, ove fattibile, l'utilizzo della cricotiroidotomia con tecnica bisturi-bougie.⁴²⁶

Farmaci e fluidi

Accesso vascolare

L'efficacia dei farmaci nell'arresto cardiaco è tempo-dipendente.⁴²⁷⁻⁴²⁹ La via intraossea (IO) è stata proposta come strategia alternativa per l'accesso vascolare iniziale nell'arresto cardiaco dell'adulto, sulla base della presunta facilità di inserimento e di uno studio randomizzato controllato (RCT) che ha mostrato come il tempo alla somministrazione dei farmaci fosse più breve con una strategia IO tibiale rispetto sia a una strategia endovenosa periferica (EV) sia a una strategia IO omerale.^{430,431} Studi osservazionali mostrano che, nella pratica clinica, l'uso della via IO è aumentato negli ultimi anni.^{432,433}

Nel 2024, tre ampi RCT hanno confrontato una strategia con accesso IO come prima scelta con una strategia con accesso EV come prima scelta nell'arresto cardiaco dell'adulto.⁴³⁴⁻⁴³⁶ In contrasto con le ricerche precedenti, nessuno di questi studi ha dimostrato che la via IO consentisse una somministrazione dei farmaci più rapida. Questi tre studi, che comprendevano complessivamente 9.332 pazienti, hanno costituito la base di una revisione sistematica e di una meta-analisi condotte dal Gruppo di lavoro ALS di ILCOR.⁴³⁷

La meta-analisi ha mostrato che una strategia con accesso IO come prima scelta, rispetto a una strategia con accesso EV come prima scelta, non migliorava la sopravvivenza a 30 giorni o alla dimissione ospedaliera con esito neurologico favorevole (odds ratio [OR] 1,07; IC 95% 0,88-1,30; evidenze di certezza bassa), né la sopravvivenza a 30 giorni (OR 0,99; IC 95% 0,84-1,17; evidenze di certezza moderata), ma poteva ridurre il tasso di ROSC sostenuto (OR 0,89; IC 95% 0,80-0,99; evidenze di certezza moderata).

Non vi erano evidenze che l'effetto del trattamento fosse influenzato dalle caratteristiche basali del paziente o dalla sede anatomica della cannula intraossea. Nel formulare la propria raccomandazione terapeutica, ILCOR ha tenuto conto della disponibilità abituale della via endovenosa periferica nei sistemi sanitari internazionali, del costo elevato delle cannule IO, dei requisiti formativi aggiuntivi associati all'uso della via intraossea e delle evidenze della meta-analisi, che suggerivano come una strategia IO come prima scelta riducesse le probabilità di ottenere il ROSC.¹

ILCOR ha inoltre osservato che non sono stati condotti RCT nell'arresto cardiaco intraospedaliero, ma ha rilevato che la via IO è raramente necessaria in tali casi.

In accordo con ILCOR, l'ERC raccomanda che la via endovenosa periferica (EV) sia utilizzata come accesso vascolare primario nell'arresto cardiaco dell'adulto. Riconosciamo che la via IO può rappresentare una strategia ragionevole nei casi in cui l'accesso EV non possa essere ottenuto rapidamente. In linea con i due RCT europei, raccomandiamo che vengano effettuati due tentativi di accesso EV prima di considerare l'accesso IO.^{435,436}

Negli ultimi anni vi è stato interesse per l'uso dell'adrenalina intramuscolare (IM) nell'arresto cardiaco, sulla base di studi su modelli animali e di dati osservazionali.⁴³⁸⁻⁴⁴¹ In uno studio osservazionale monocentrico di tipo before-and-after, una singola dose di 5 mg di adrenalina IM, somministrata a 420 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero, è risultata associata a un miglioramento della sopravvivenza fino al ricovero ospedaliero, della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e della sopravvivenza con esito funzionale favorevole rispetto al dosaggio standard di adrenalina.⁴⁴¹

Il ruolo della via intramuscolare per la somministrazione di adrenalina nell'arresto cardiaco dovrà essere valutato mediante RCT prima di considerarne l'inclusione nelle linee guida.

Vasopressori

ILCOR ha recentemente aggiornato la propria revisione sui vasopressori nell'arresto cardiaco.¹ Le revisioni sistematiche e le meta-analisi hanno valutato: adrenalina a dose standard (1 mg) versus placebo, adrenalina ad alte dosi (5-10 mg) versus adrenalina a dose standard (1 mg), adrenalina versus vasopressina e adrenalina più vasopressina versus adrenalina da sola.^{192,442-444} Le evidenze hanno mostrato che l'adrenalina (1 mg) migliora il ROSC, la sopravvivenza fino al ricovero ospedaliero, la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e la sopravvivenza a lungo termine (fino a 12 mesi), sebbene l'effetto sull'esito neurologico favorevole rimanga incerto. Al contrario, l'uso di adrenalina ad alte dosi o di vasopressina (con o senza adrenalina) non ha migliorato la sopravvivenza a lungo termine né l'esito neurologico favorevole.

Sulla base di queste evidenze, ILCOR formula una raccomandazione forte a favore dell'adrenalina durante la RCP (raccomandazione forte, evidenze di certezza bassa).¹⁹² La giustificazione della raccomandazione e la cornice metodologica che collega le evidenze alla decisione evidenziano che la Task Force ALS ha attribuito un valore molto elevato al beneficio apparentemente salvavita dell'adrenalina, anche se l'entità assoluta dell'effetto è probabilmente piccola e l'effetto sulla sopravvivenza con esito neurologico favorevole rimane incerto.

Le evidenze a supporto dell'uso dell'adrenalina derivano principalmente da due studi controllati con placebo.^{445, 446} Lo studio PARAMEDIC2 ha seguito le Linee Guida ERC ALS 2015, che raccomandavano la somministrazione di adrenalina non appena ottenuto l'accesso vascolare per i ritmi non defibrillabili e dopo tre tentativi di defibrillazione non riusciti per i ritmi defibrillabili.^{215,446} L'analisi di questo studio continua a fornire nuove evidenze, con dati di follow-up a lungo termine che mostrano un beneficio di sopravvivenza mantenuto a 12 mesi.⁴⁴⁷ Meta-analisi che includevano il precedente studio PACA hanno riscontrato effetti maggiori dell'adrenalina su ROSC e sopravvivenza alla dimissione ospedaliera nei ritmi iniziali non defibrillabili rispetto ai ritmi defibrillabili, sebbene tale differenza fosse meno pronunciata per la sopravvivenza a più lungo termine e per gli esiti neurologici favorevoli.²¹³ Un'analisi secondaria della tempistica di somministrazione del farmaco ha rilevato che, mentre gli effetti relativi del trattamento con adrenalina rimanevano costanti, i tassi di sopravvivenza e di esito neurologico favorevole diminuivano nel tempo, suggerendo un potenziale beneficio di un intervento precoce.⁴²⁷

Di conseguenza, ILCOR raccomanda che l'adrenalina venga somministrata il prima possibile per i ritmi non defibrillabili (PEA/asistolia) (raccomandazione forte, evidenze di certezza molto bassa). Per i ritmi defibrillabili (FV/TV senza polso), ILCOR suggerisce la somministrazione di adrenalina dopo il fallimento dei tentativi iniziali di defibrillazione durante la RCP (raccomandazione debole, evidenze di certezza molto bassa).

In coerenza con le raccomandazioni terapeutiche di ILCOR, l'ERC raccomanda che adrenalina 1 mg venga somministrata il prima possibile nei pazienti adulti in arresto cardiaco con ritmo non defibrillabile. Nei pazienti con ritmo defibrillabile che persiste dopo tre shock iniziali, somministrare adrenalina 1 mg. Ripetere adrenalina 1 mg ogni 3-5 minuti mentre l'ALS prosegue. Sebbene le difficoltà pratiche possano influenzare la tempistica di somministrazione dell'adrenalina in ambito preospedaliero, la somministrazione precoce rimane una priorità, in particolare nei ritmi non defibrillabili, per i quali le alternative terapeutiche sono limitate.

La dose ottimale di adrenalina rimane poco chiara. Dati farmacocinetici e osservazionali suggeriscono la necessità di ulteriori indagini sulle strategie di dosaggio.^{448,449} Ciò include la dose standard di 1 mg, gli effetti cumulativi delle dosi ripetute e potenziali approcci alternativi, come il dosaggio titolato in contesti strettamente monitorati. Vie alternative,

come la somministrazione intracoronarica, sono state studiate nei laboratori di emodinamica, ma le evidenze sono insufficienti per supportare tali approcci.^{450,451}

Se sono stati erogati tre shock consecutivi (stacked) per un arresto cardiaco defibrillabile testimoniato in un paziente monitorizzato, nel quale sia possibile una defibrillazione immediata, questi tre shock iniziali dovrebbero essere considerati come il primo shock ai fini della tempistica della prima dose di adrenalina e amiodarone. Dopo questi shock consecutivi, i soccorritori dovrebbero proseguire i tentativi di rianimazione e la somministrazione di adrenalina e amiodarone secondo l'algoritmo ALS standard.

Una recente analisi di costo-efficacia dello studio PARAMEDIC2, che ha incorporato sia i benefici diretti sulla sopravvivenza sia l'aumento dei tassi di donazione di organi, supporta l'uso dell'adrenalina durante l'arresto cardiaco, sebbene i costi possano variare tra i diversi sistemi sanitari.⁴⁵²

In accordo con la raccomandazione terapeutica di ILCOR, l'ERC non supporta l'uso della vasopressina durante l'arresto cardiaco.

Farmaci antiaritmici

ILCOR ha aggiornato il CoSTR per i farmaci antiaritmici nel 2018.⁴⁵³ È seguito un aggiornamento di ILCOR delle evidenze nel luglio 2023 e nell'ottobre 2024.^{1,192} Il CoSTR 2018 ha formulato le seguenti raccomandazioni:

- Si suggerisce l'uso di amiodarone o lidocaina negli adulti con FV/TVsp refrattarie allo shock (raccomandazione debole, evidenza di certezza bassa).
- Si suggerisce di non utilizzare routinariamente il magnesio negli adulti con FV/TVsp refrattarie allo shock (raccomandazione debole, evidenza di certezza molto bassa).
- L'attendibilità del risultato atteso è attualmente troppo bassa per supportare una raccomandazione della *Task Force ALS* riguardo l'uso di bretilio, nifekalant o sotalolo nel trattamento di adulti in arresto cardiaco con FV/TVsp refrattarie allo shock.
- La certezza delle stime dell'effetto è attualmente troppo bassa per supportare una raccomandazione della *Task Force ALS* riguardo all'uso di farmaci antiaritmici profilattici immediatamente dopo il ROSC negli adulti con arresto cardiaco da FV/TVsp.

Nonostante numerosi studi, gli aggiornamenti delle evidenze di ILCOR nel 2023 non hanno identificato nuovi dati che giustificassero un'ulteriore revisione sistematica o modifiche delle raccomandazioni terapeutiche.¹⁹² L'aggiornamento del 2024 ha identificato un ulteriore piccolo RCT pilota sul beta-bloccante landiololo con 36 pazienti.⁴⁵⁴ Dato l'interesse per i beta-bloccanti nell'arresto cardiaco, in particolare esmololo e landiololo, e il fatto che il sotalolo non è considerato un beta-bloccante primario, la *Task Force ALS* di ILCOR ha chiarito il terzo punto della raccomandazione 2018 come segue:

- La certezza delle stime dell'effetto è attualmente troppo bassa per supportare una raccomandazione della *Task Force ALS* riguardo all'uso di beta-bloccanti, bretilio, nifekalant o sotalolo nel trattamento di adulti in arresto cardiaco con FV/TVsp refrattarie allo shock.

Queste indicazioni del 2025 si basano pertanto principalmente sulla revisione sistematica ILCOR del 2018 che ha identificato evidenze provenienti da 14 RCT e 17 studi osservazionali che includono lidocaina, amiodarone, magnesio, bretilio, nifekalant, procainamide, sotalolo e beta-bloccanti.⁴⁵⁵ La meta-analisi dei trial randomizzati negli adulti ha rilevato che nessuno dei farmaci antiaritmici migliorava la sopravvivenza o l'esito neurologico favorevole rispetto al placebo.

Il più grande trial randomizzato ha confrontato amiodarone, lidocaina o placebo in pazienti con FV/TVsp refrattarie dopo almeno un tentativo di defibrillazione. Rispetto al placebo, amiodarone e lidocaina hanno aumentato la sopravvivenza fino al ricovero ospedaliero. Tuttavia, non vi erano differenze nella sopravvivenza alla dimissione o nella sopravvivenza con esito neurologico favorevole alla dimissione tra i gruppi.⁴⁵⁶ Nel sottogruppo predefinito di arresti cardiaci testimoniati da astanti, amiodarone e lidocaina hanno aumentato la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera rispetto al placebo. La sopravvivenza è risultata anche più alta con amiodarone rispetto al placebo dopo arresto testimoniato dal servizio di emergenza sanitaria preospedaliero.

Questi dati hanno portato ILCOR a suggerire che amiodarone o lidocaina possano essere usati negli adulti con FV/TVsp refrattarie allo shock (raccomandazione debole, evidenza di bassa certezza).⁴⁵³ L'analisi dei valori e delle preferenze indica che la *Task Force* ha dato priorità all'analisi dei sottogruppi predefinita e riportata dallo studio ALPS, che ha mostrato una maggiore sopravvivenza con amiodarone e lidocaina nei pazienti con arresto cardiaco testimoniato. ILCOR non ha supportato l'uso di magnesio, bretilio, nifekalant o procainamide.

ERC ha aggiornato le proprie linee guida nel 2018 raccomandando che l'amiodarone sia somministrato dopo tre tentativi di defibrillazione senza successo, indipendentemente dal fatto che si tratti di scariche consecutive, interrotte dalla RCP o erogate per FV/TVsp ricorrenti durante l'arresto cardiaco.⁴⁵⁷ La dose iniziale raccomandata è di amiodarone 300 mg; una dose ulteriore di 150 mg può essere somministrata dopo cinque tentativi di defibrillazione. La raccomandazione a favore dell'amiodarone si basava sul fatto che 21 su 24 Consigli Nazionali di Rianimazione europei riportavano che l'amiodarone era il principale farmaco utilizzato durante la RCP.⁴⁵⁷ La lidocaina 100 mg può essere utilizzata come alternativa se l'amiodarone non è disponibile, o se a livello locale si è deciso di utilizzare la lidocaina al posto dell'amiodarone. Un ulteriore bolo di lidocaina di 50 mg può essere somministrato dopo cinque tentativi di defibrillazione.⁴⁵⁷

Trombolitici

Gli aggiornamenti delle evidenze di ILCOR nel 2022 e nel 2024 per il trattamento dell'embolia polmonare non hanno identificato evidenze sufficienti a giustificare un aggiornamento della precedente revisione sistematica di ILCOR del 2020.^{192,193} È stata considerata anche una recente revisione sistematica che ha identificato 13 studi con 804 pazienti.⁴⁵⁸ Il CoSTR di ILCOR 2020 ha aggregato le evidenze provenienti da un'analisi per sottogruppi del trial TROICA⁴⁵⁹ e da quattro studi osservazionali che esaminavano l'uso di farmaci trombolitici nell'arresto cardiaco causato da sospetta o confermata tromboembolia polmonare (TEP).⁴⁶⁰⁻⁴⁶³ Gli studi non hanno riscontrato evidenze che i trombolitici migliorassero l'esito neurologico.^{459,462} Al contrario, in uno studio, la sopravvivenza a 30 giorni era più elevata nel gruppo di intervento (16% vs 6%; $p = 0,005$)⁴⁶³ ma non in tre altri studi che esaminavano la sopravvivenza alla dimissione.⁴⁶⁰⁻⁴⁶² Il ROSC è migliorato in uno studio⁴⁶¹ ma non in altri due.^{460,462} Nel formulare una raccomandazione debole per l'uso dei trombolitici in caso di TEP sospetta o confermata e arresto cardiaco, sulla base di evidenze di certezza molto bassa, la *Task Force* ILCOR ha considerato che i potenziali benefici superassero i potenziali rischi di sanguinamento.²²⁴

L'ERC sostiene la raccomandazione di ILCOR, in linea con le Linee Guida ERC 2015 e 2021.^{60,215} ERC non supporta l'uso routinario dei trombolitici nell'arresto cardiaco, a meno che la causa non sia una TEP sospetta o confermata. Quando vengono somministrati trombolitici, sulla base di evidenze da serie di casi, considerare di proseguire i tentativi di rianimazione per almeno 60-90 minuti prima di interrompere i tentativi di rianimazione.⁴⁶⁴⁻⁴⁶⁶ Come per tutti gli arresti cardiaci, la durata del tentativo di RCP dovrebbe tenere conto della possibilità di risolvere la causa sottostante e di altri fattori quali comorbidità e fragilità del paziente.

Fluidi e emocomponenti

ILCOR non ha affrontato di recente l'uso dei fluidi durante l'arresto cardiaco. Il *gruppo di redazione ALS di ERC* ha eseguito una propria ricerca fino a febbraio 2025. Nessun RCT ha valutato la somministrazione routinaria di fluidi rispetto a nessun fluido come strategia terapeutica nell'arresto cardiaco. Due ampi RCT forniscono evidenze indirette da strategie terapeutiche progettate per indurre ipotermia, che includevano la somministrazione di un volume fino a 2 L di fluidi freddi per via endovenosa (EV) durante l'arresto cardiaco extraospedaliero⁴⁶⁷ o immediatamente dopo il ROSC.⁴⁶⁸ Gli studi non hanno riscontrato miglioramenti negli esiti a breve^{467,468} o a lungo termine.⁴⁶⁹ Hanno riportato evidenze di riduzione del ROSC nei pazienti con FV,⁴⁶⁷ un aumento del tasso di ri-arresto,⁴⁶⁸ e tassi più elevati di edema polmonare.^{467,468} Non è possibile determinare da questi studi se gli effetti dannosi fossero correlati al volume di fluido, alla velocità di infusione o alla temperatura dei fluidi infusi.⁴⁷⁰ L'infusione rapida routinaria di grandi volumi di fluidi dovrebbe essere evitata a meno che non vi sia evidenza o sospetto di causa ipovolemica dell'arresto cardiaco. Una valutazione clinica, l'anamnesi degli eventi antecedenti l'arresto e, laddove siano presenti le competenze necessarie, la POCUS possono aiutare a identificare l'ipovolemia durante la rianimazione.

Una recente revisione sistematica sulla fluidoterapia durante e dopo la RCP per arresto cardiaco non traumatico ha confermato le evidenze limitate per l'uso di soluzione fisiologica isotonica o cristalloidi bilanciati, e il potenziale beneficio di fluidi ipertonici, e ha menzionato il potenziale ruolo di una rianimazione con fluidi ottimizzata con accurata valutazione clinica dello stato volemico durante la RCP, considerando anamnesi, riscontri obiettivi e POCUS.⁴⁷¹

Si può considerare l'uso di soluzione fisiologica isotonica o cristalloidi bilanciati durante la RCP. Un RCT multicentrico (n = 432) ha confrontato l'infusione di due unità ciascuna di emazie concentrate (PRBC) e plasma fresco congelato rispetto a 1 L di fisiologica isotonica in pazienti con shock emorragico traumatico.⁴⁷² Lo studio è stato interrotto prima della dimensione campionaria pianificata di 490 pazienti a causa della pandemia di COVID-19. Non sono state osservate differenze nell'esito primario (composito di mortalità e fallimento di clearance del lattato) e negli esiti secondari:

- I. mortalità;
- II. mancata clearance del lattato.

Gli eventi avversi gravi erano comparabili. Il ruolo della somministrazione intra- e peri-arresto di fluidi ipertonici,⁴⁷³ sangue ed emocomponenti per l'arresto cardiaco non traumatico rimane incerto,⁴⁷² e tali prodotti dovrebbero essere usati solo in trial clinici. Piccoli boli (ad es., 20 mL) di fluidi, o una lenta infusione, dovrebbero essere utilizzati per effettuare il lavaggio dopo la somministrazione dei farmaci durante la RCP.

Altri farmaci

Calcio

ILCOR ha aggiornato il CoSTR per la somministrazione di calcio durante l'arresto cardiaco sulla base di una revisione sistematica che includeva tre trial randomizzati e otto studi osservazionali nell'arresto cardiaco dell'adulto.⁴⁷⁴ Il trial più ampio e recente, condotto su 391 pazienti e volto a confrontare il cloruro di calcio con placebo durante l'arresto cardiaco extraospedaliero, è stato interrotto precocemente perché un'analisi *ad interim* suggeriva un potenziale danno.^{475,476} Sebbene non siano state osservate differenze statisticamente significative in ROSC, esiti neurologici a 30 giorni o sopravvivenza fino a 1 anno, i pazienti che ricevevano calcio presentavano tassi inferiori di esito neurologico favorevole a 90 giorni e a 1 anno, con un segnale di danno su diversi esiti. Due trial precedenti e di dimensioni minori su pazienti con asistolia refrattaria o PEA, insieme alla maggior parte degli studi osservazionali, non hanno mostrato benefici in termini di sopravvivenza.^{474,477,478} Questi dati hanno portato ILCOR a raccomandare di non somministrare routinariamente calcio sia nell'arresto cardiaco extraospedaliero (raccomandazione forte, evidenza di certezza moderata) sia nell'arresto cardiaco intraospedaliero (raccomandazione debole, evidenza di certezza bassa).¹ In coerenza con ILCOR, ERC raccomanda di non somministrare routinariamente calcio durante l'arresto cardiaco. Come indicato nelle Linee Guida ERC 2025 sulle Circostanze Speciali, per l'arresto cardiaco causato da sospetta iperkaliemia, ILCOR ha ritenuto insufficienti le evidenze per formulare una raccomandazione a favore o contro la somministrazione di calcio.¹¹⁴

Bicarbonato di sodio

ILCOR ha aggiornato il CoSTR per la somministrazione di bicarbonato di sodio durante l'arresto cardiaco sulla base di una revisione sistematica che includeva tre RCT e tre studi osservazionali nell'arresto cardiaco extraospedaliero.¹ Le meta-analisi non hanno riscontrato benefici nella somministrazione di bicarbonato di sodio rispetto al trattamento standard per la sopravvivenza a breve termine, la sopravvivenza alla dimissione e la sopravvivenza con esito neurologico favorevole a un mese.⁴⁷⁹⁻⁴⁸¹ Dati osservazionali di supporto hanno mostrato risultati simili.⁴⁸²⁻⁴⁸⁷ Sebbene le evidenze non siano risolutive, il bicarbonato è comunemente somministrato durante l'arresto cardiaco.⁴⁸⁷⁻⁴⁸⁹ ILCOR suggerisce di **non** somministrare routinariamente bicarbonato di sodio sia nell'arresto cardiaco extraospedaliero (raccomandazione debole, evidenza di certezza bassa) sia nell'arresto cardiaco intraospedaliero (raccomandazione debole, evidenza di certezza molto bassa).¹ ERC non supporta la somministrazione routinaria di bicarbonato di sodio durante l'arresto cardiaco, a meno che non vi sia un'indicazione specifica.

Corticosteroidi

Le indicazioni per la somministrazione di corticosteroidi durante l'arresto cardiaco, da soli o in combinazione con vasopressina, si basano su un aggiornamento delle evidenze ILCOR e su una revisione sistematica con meta-analisi di dati di singoli partecipanti.^{1,490,491} Nell'arresto cardiaco intraospedaliero dell'adulto, tre RCT che confrontavano vasopressina e metilprednisolone con placebo hanno riscontrato tassi più elevati di ROSC e di esito neurologico favorevole alla dimissione, ma nessun miglioramento significativo della sopravvivenza, degli esiti neurologici a più lungo termine o della qualità di vita fino a 90 giorni.^{137,492,493} Analisi secondarie del trial più ampio non hanno riscontrato differenze negli esiti emodinamici o a lungo termine per vasopressina e metilprednisolone.^{494,495} I due trial precedenti, di dimensioni minori, che somministrano corticosteroidi sia durante sia dopo il ROSC hanno riportato complessivamente

esiti migliori.^{492,493} Dato che non è stato identificato un beneficio di sopravvivenza consistente nelle meta-analisi, ILCOR suggerisce di non usare vasopressina e corticosteroidi in aggiunta al trattamento abituale nell'arresto cardiaco dell'adulto.¹ Per i corticosteroidi come intervento isolato durante l'arresto cardiaco, trial preliminari di piccole dimensioni non hanno riscontrato benefici significativi, inclusi tre trial sull'arresto cardiaco extraospedaliero e uno sull'arresto cardiaco intraospedaliero.^{496,497} Sulla base di questi dati, e considerando le difficoltà pratiche dell'integrazione di farmaci aggiuntivi nei protocolli di rianimazione, ERC raccomanda di non utilizzare routinariamente corticosteroidi, da soli o in combinazione con vasopressina, durante l'arresto cardiaco se non nell'ambito di uno studio clinico.

ALS per l'arresto cardiaco in contesti ad alta monitorizzazione

I pazienti in contesti ad alta monitorizzazione, come aree di terapia intensiva, sale operatorie o sale risveglio e laboratori di emodinamica, sono sottoposti a monitoraggio stretto e continuo, e le cause di un arresto cardiaco inatteso possono essere prontamente reversibili, soprattutto se rilevate immediatamente (ad es. un'aritmia improvvisa in terapia intensiva o un sovradosaggio relativo di un farmaco d'induzione in sala operatoria). Se la pressione arteriosa è monitorata in continuo mediante una cannula arteriosa, i cambiamenti pressori possono essere rilevati quasi istantaneamente e può essere visibile un'onda arteriosa pulsatile anche se i polsi periferici e centrali non sono più palpabili. Una brusca diminuzione della gittata cardiaca, incluso l'arresto cardiaco, può essere rilevata molto rapidamente da una caduta improvvisa dell'EtCO₂ se questa è monitorata in continuo. Queste sono solo alcune delle caratteristiche dell'arresto cardiaco in un contesto altamente monitorizzato che possono giustificare un adeguamento dei dosaggi dei farmaci di rianimazione, modifiche nella strategia di defibrillazione e indicazioni diverse per l'inizio delle compressioni toraciche.

Un recente audit nazionale del *Royal College of Anaesthetists* nel Regno Unito (*National Audit Project 7*) ha stimato un'incidenza di arresto cardiaco intraoperatorio pari a 3 su 10.000.⁴⁹⁸ Dei 548 pazienti con arresto cardiaco intraoperatorio nel periodo di studio di un anno, metà aveva un monitoraggio invasivo della pressione arteriosa. Un ROSC sostenuto è stato ottenuto nel 78% dei pazienti e il 62% era vivo al momento della segnalazione. Solo 70 pazienti (13%) presentavano un ritmo defibrillabile. Tra i pazienti con ritmo iniziale di PEA o bradicardia, i tre fattori più frequentemente riportati per iniziare la RCP sono stati: polso impalpabile (57%), ipotensione grave (47%) e riduzione dell'EtCO₂ (25%).

Negli adulti in anestesia generale, è stato suggerito di iniziare le compressioni toraciche se la pressione arteriosa sistolica diminuisce e rimane <50 mmHg nonostante gli interventi.^{499,500} Questo approccio è probabilmente applicabile anche a qualsiasi paziente sottoposto a monitoraggio arterioso invasivo (ad es. in un contesto di terapia intensiva). Una PAS <50 mmHg è verosimilmente associata a polsi impalpabili⁵⁰¹ e il beneficio dell'aumentato flusso cerebrale e coronarico prodotto dalle compressioni toraciche probabilmente supera il rischio di danno da compressioni.⁴⁹⁹

Sebbene le Linee Guida ERC ALS 2025 raccomandino una dose di 1 mg di adrenalina, la dose ottimale per trattare l'arresto cardiaco è sconosciuta.⁵⁰² Dosi inferiori sono probabilmente appropriate quando l'adrenalina viene somministrata inizialmente per via endovenosa per ipotensione profonda, quando vi è un'elevata probabilità di uno stato a basso flusso durante la PEA o una grave bradicardia, o quando l'intervallo tra l'esordio dell'arresto cardiaco e l'iniezione di adrenalina è molto breve. In presenza di monitoraggio continuo, l'arresto può essere diagnosticato immediatamente e trattato rapidamente, con alta probabilità di ripristinare rapidamente la circolazione spontanea. In queste circostanze, somministrare un bolo di 1 mg di adrenalina può determinare grave ipertensione e tachiaritmie. Pertanto, suggeriamo che l'adrenalina sia inizialmente somministrata in dosi incrementali (ad es., 50-100 µg EV) piuttosto che con un bolo da 1 mg; se un totale di 1 mg è stato somministrato senza risposta, si somministrino ulteriori dosi EV di 1 mg a intervalli usuali di 3-5 minuti. Linee guida australasiane per la rianimazione dopo cardiocirurgia includono raccomandazioni simili.⁵⁰³ Quando si monitora continuamente la pressione arteriosa è ragionevole mirare a ottenere una pressione diastolica >30 mmHg combinando compressioni toraciche di alta qualità e adrenalina titolata (somministrando boli da 50-100 µg o un'infusione) (vedi RCP guidata dalla fisiologia).^{504,505}

L'*International Liaison Committee on Resuscitation* non raccomanda il colpo precordiale nell'arresto cardiaco conclamato, citandone il basso tasso di successo documentato in una revisione sistematica-già ridimensionata nelle precedenti Linee Guida ERC, è stato completamente rimosso in queste Linee Guida.⁵⁰⁶ In due studi su pazienti sottoposti a studio elettrofisiologico, il colpo ha interrotto aritmie ventricolari maligne (TV o FV) solo in 1 su 80 e 2 su 155 casi, rispettivamente-in tutti i casi si trattava di TV, e nessuna delle 49 FV ha risposto.^{507,508} In uno studio su arresti cardiaci extraospedalieri, un colpo precordiale ha ripristinato la circolazione in 5 su 103 pazienti (3 FV, 2 TVsp) ma ha determinato

un peggioramento del ritmo in 10 casi.⁵⁰⁹ Un altro studio italiano su arresti cardiaci extraospedalieri lo ha trovato efficace solo in 3 su 144 pazienti, tutti inizialmente in asistolia.⁵¹⁰

RCP guidata dalla fisiologia

La qualità della RCP è associata alla sopravvivenza e la capacità di monitorare la qualità della RCP è fondamentale per migliorarla.⁵¹¹ La qualità della RCP può essere misurata monitorando la performance del soccorritore per garantire l'aderenza alle linee guida; ciò può includere frequenza, profondità e rilascio delle compressioni, frazione delle compressioni toraciche e frequenza e volume della ventilazione. Molti defibrillatori-monitor attuali sono in grado di monitorare e fornire queste metriche in tempo reale. Un altro modo per monitorare la performance della RCP è valutare l'effetto sulla fisiologia del paziente usando pressione arteriosa invasiva, capnografia o ossimetria cerebrale.

In condizioni di basso flusso, i valori di EtCO₂ sono più fortemente associati alla gittata cardiaca e al flusso ematico polmonare che alla ventilazione.⁵¹² L'uso dell'EtCO₂ per guidare la qualità delle compressioni toraciche è stato descritto per la prima volta quasi 40 anni fa.⁵¹³ Due studi osservazionali hanno successivamente dimostrato che la profondità delle compressioni, ma non la frequenza, è associata ai valori di EtCO₂,^{514,515} sebbene un terzo studio osservazionale abbia mostrato una piccola associazione tra frequenza delle compressioni ed EtCO₂.⁵¹⁶ In un modello suino di arresto cardiaco neonatale asfittico, compressioni mirate a massimizzare l'EtCO₂ hanno aumentato il tasso di ROSC rispetto a un gruppo di controllo con RCP standard.⁵¹⁷

Una revisione sistematica del feedback guidato dall'emodinamica durante la RCP ha identificato sei studi su animali.⁵¹⁸ Quattro di questi hanno esaminato l'effetto della RCP guidata dall'emodinamica sulla sopravvivenza nei suini. I gruppi sottoposti a RCP guidata dai parametri emodinamici presentavano una profondità delle compressioni per ottenere una PAS di 100 mmHg e titolavano i vasopressori per mantenere una pressione di perfusione coronarica (CPP) >20 mmHg. I risultati aggregati hanno mostrato che 35/37 (94,6%) degli animali sono sopravvissuti nei gruppi guidati dall'emodinamica rispetto a 12/35 (34,3%) nei gruppi di controllo ($p < 0,001$).

La maggior parte degli studi clinici di RCP guidata dalla fisiologia ha coinvolto la popolazione pediatrica. In uno studio controllato randomizzato a cluster con disegno stepped-wedge, condotto in 18 unità di terapia intensiva pediatrica, un intervento bundle comprendente un addestramento in reparto alla RCP focalizzato sui parametri fisiologici e debriefing strutturati degli eventi clinici non ha migliorato la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con esito funzionale favorevole.⁵¹⁹ In questo studio, quando era presente una linea arteriosa o era monitorata l'EtCO₂, i clinici venivano istruiti a mirare a una PAS >100 mmHg nei bambini più grandi (cioè non neonati o lattanti) e a una EtCO₂ >25 mmHg. Dati osservazionali provenienti da questo studio dimostrano che ottenere una PAD media durante la RCP >30 mmHg nei bambini più grandi è associato a maggiori tassi di sopravvivenza alla dimissione.⁵⁰⁴

In uno dei primi studi clinici condotti negli adulti su questo tema, è stata misurata la pressione arteriosa invasiva durante la RCP in 104 pazienti.⁵²⁰ Una frequenza di compressione di 100-120/min e una profondità di 6 cm erano associate a una PAD ≥30 mmHg sia nelle registrazioni femorali sia in quelle radiali. Tuttavia, sebbene vi fosse una debole tendenza all'aumento della pressione con l'aumentare della profondità delle compressioni nei singoli soggetti, una profondità maggiore non ha comportato una pressione più alta in tutti i pazienti. In uno studio più recente, 80 adulti con arresto cardiaco extraospedaliero avevano un monitoraggio invasivo della pressione durante la RCP erogata da team di elisoccorso sanitario preospedaliero.⁵⁰⁵ La PAD massima, media e "delta-PAD" (differenza tra valore iniziale e massimo), e la PAM massima e media erano associate positivamente al ROSC. La PAD massima aveva una soglia ottimale di 35 mmHg (sensibilità 94,1%; specificità 58,7%) per predire il ROSC. L'odds ratio per il ROSC era 1,05 (IC 95% 1,03-1,08) per ogni incremento di 1 mmHg della PAD massima.

Un documento di consenso dell'*American Heart Association* ha suggerito diversi target fisiologici durante la RCP, tutti basati sul consenso di esperti:⁵¹¹

- Se durante l'arresto sono presenti sia una linea arteriosa sia un catetere venoso centrale, mirare a ottenere una CPP >20 mmHg.
- Se è presente solo una linea arteriosa, mirare a mantenere una PAD >25 mmHg.
- Se è disponibile solo la capnografia, mirare a ottenere una EtCO₂ >20 mmHg.

Alla luce di recenti dati osservazionali,^{504,505,520} ERC suggerisce di mirare a una pressione diastolica ≥ 30 mmHg quando si usa il monitoraggio intra-arterioso per una RCP guidata dalla fisiologia. Ciò è fattibile solo in contesti altamente specialistici con rianimatori esperti-valutare in tempo reale la PAD può essere impegnativo in alcuni pazienti. Sono

necessari ulteriori studi per aumentare la comprensione del target pressorio ottimale durante la RCP e su come misurarlo in tempo reale.

Altri potenziali target fisiologici durante la RCP includono l'ossimetria cerebrale e l'EEG. Una saturazione cerebrale di ossigeno più elevata durante la RCP è associata al ROSC,⁵²¹ ma sebbene teoricamente l'ossigenazione cerebrale possa essere usata come target fisiologico durante la RCP, ciò non è ancora stato studiato (vedi sotto).

Capnografia a forma d'onda durante l'Advanced Life Support

La CO₂ di fine espirazione (EtCO₂) è la pressione parziale di anidride carbonica (PCO₂) misurata al termine dell'espirazione. Riflette gittata cardiaca, perfusione tissutale, flusso ematico polmonare e ventilazione minuto. La CO₂ è prodotta nei tessuti perfusi dal metabolismo aerobico, trasportata dal sistema venoso al cuore destro e pompata ai polmoni dal ventricolo destro, dove viene eliminata dalla ventilazione alveolare.

La capnografia a forma d'onda consente una misurazione continua e non invasiva della PCO₂ nell'aria espirata durante la RCP. Nel capnogramma tipico, l'EtCO₂ registrata alla fine del plateau espiratorio riflette al meglio la PCO₂ alveolare.⁵²² L'EtCO₂ è più affidabile quando il paziente è intubato, ma può essere rilevata anche con un dispositivo sopraglottico o con pallone-maschera.⁵²³

Gli scopi del monitoraggio mediante capnografia a forma d'onda durante la RCP includono:

- Confermare il posizionamento del tubo tracheale (trattato in precedenza).
- Monitorare la qualità della RCP. Il monitoraggio dell'EtCO₂ durante la RCP consente di misurare la frequenza ventilatoria, aiutando i soccorritori a evitare ipo- o iperventilazione.^{384,523} Studi osservazionali su adulti con arresto cardiaco intra- o extraospedaliero hanno mostrato che i valori di EtCO₂ sono proporzionali alla profondità delle compressioni misurata tramite impedenza transtoracica. Al contrario, le variazioni della frequenza delle compressioni non influenzano l'EtCO₂.^{514,515}
- Rilevare il ROSC durante la RCP. Quando si verifica il ROSC, l'EtCO₂ può triplicare rispetto ai valori durante la RCP. La capnografia durante la RCP potrebbe quindi aiutare a evitare compressioni toraciche non necessarie o la potenzialmente dannosa somministrazione di adrenalina in un paziente con ROSC. Tuttavia, non è stato identificato alcun valore standard di aumento dell'EtCO₂ da utilizzare come criterio per diagnosticare l'avvenuto ROSC. Inoltre, l'aumento di EtCO₂ associato al ROSC non è immediato e può iniziare 10 minuti o più prima della palpazione di un polso.⁵²⁴⁻⁵²⁶
- Prognosi durante la RCP. Valori più bassi di EtCO₂ durante la RCP indicano una minore probabilità di ROSC. Evidenze precedenti suggerivano che il mancato raggiungimento di un valore di EtCO₂ >10 mmHg (1,33 kPa) fosse associato a esito sfavorevole.^{527,528} Questa soglia è stata suggerita anche come criterio per non avviare l'ECPR negli arresti refrattari.⁵²⁹ Tuttavia, evidenze recenti hanno mostrato che alcuni pazienti possono sopravvivere con EtCO₂ <10 mmHg durante la RCP. In uno studio su 617 adulti con arresto cardiaco extraospedaliero refrattario da ritmo non defibrillabile, dei quali 615 (99,3%) sono deceduti prima della dimissione, l'EtCO₂ a 30 min era ancora >10 mmHg nell'88% dei non sopravvissuti. In uno dei due pazienti sopravvissuti, l'EtCO₂ a 30 min era <10 mmHg.⁵³⁰ In uno studio su 14.122 adulti con arresto cardiaco extraospedaliero di natura non traumatica da tutti i ritmi, il 4,2% dei 9.226 pazienti che hanno successivamente ottenuto ROSC e il 3,3% di quelli dimessi vivi avevano EtCO₂ <10 mmHg a 20 min.⁵³¹ In quello studio, l'*odds ratio* aggiustato di mortalità nei pazienti con EtCO₂ massima preospedaliera >50 mmHg era superiore del 50% rispetto ai pazienti con EtCO₂ di 30-40 mmHg, probabilmente riflettendo ipoventilazione. Altri fattori che influenzano l'EtCO₂ durante l'arresto includono la presenza di vie aeree chiuse⁵³² e la causa dell'arresto.⁵³³⁻⁵³⁵

Oltre ai valori puntuali di EtCO₂, sono state studiate anche le variazioni dell'EtCO₂ durante la RCP per predire il ROSC.^{536,537} In una recente analisi secondaria di 1.113 pazienti arruolati nel trial multicentrico a *cluster* PART, in cui i pazienti erano ventilati con dispositivi sopraglottici o tramite tubo tracheale, la mediana dell'EtCO₂ è aumentata da 30,5 mmHg a 10 minuti a 43,0 mmHg (p per trend <0,001) cinque minuti prima della fine della rianimazione nei pazienti con ROSC, mentre è diminuita da 30,8 a 22,5 mmHg (p per trend <0,001) nei pazienti senza ROSC.⁵³⁸ Dopo aggiustamento per i principali fattori confondenti, la pendenza dell'EtCO₂ durante la RCP è rimasta associata sia al ROSC sia alla sopravvivenza a 72 ore (OR 1,45 [1,31-1,61] e 1,33 [1,20-1,45] rispettivamente). Gli andamenti dell'EtCO₂ sono probabilmente più appropriati

dei valori puntuali per predire il ROSC durante la RCP.⁵²⁸ Nello studio sopra citato sull'arresto cardiaco extraospedaliero refrattario non defibrillabile, mentre solo uno dei due sopravvissuti alla dimissione aveva un valore di EtCO₂ >10 mmHg a 30 minuti, entrambi avevano un aumento dell'EtCO₂ dal valore iniziale a 30 minuti (specificità 13% vs 33%).⁵³⁰ In uno studio multicentrico su 668 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero da qualsiasi eziologia e ritmo, sia un valore di EtCO₂ al momento dell'intubazione >20 mmHg (2,67 kPa) sia il suo incremento 10 minuti dopo erano predittori indipendenti di sopravvivenza al ricovero e alla dimissione; tuttavia, dopo aggiustamento per presenza di astanti e avvio della RCP, ritmo di presentazione e tempo di arrivo del soccorso sanitario preospedaliero, solo il cambiamento dell'EtCO₂ a 10 minuti rimaneva un predittore indipendente di esito.⁵³⁹

Le evidenze sul valore prognostico dell'EtCO₂ si basano su studi osservazionali non in cieco, che possono aver causato una profezia che si autoavvera. Sebbene valori di EtCO₂ <10 mmHg dopo RCP prolungata siano fortemente associati a esito sfavorevole (assenza di ROSC o morte prima della dimissione), ERC raccomanda che tali valori non siano usati da soli come predittori di mortalità o per decidere di interrompere un tentativo di rianimazione.

Spettroscopia nel vicino infrarosso (Near infrared spectroscopy-NIRS) e monitoraggio EEG durante la RCP

Sebbene il monitoraggio NIRS ed EEG durante la RCP rientrasse nell'ambito dell'aggiornamento delle Linee Guida ERC ALS 2025, ERC non ha formulato raccomandazioni per il loro utilizzo e di seguito sono riportate le motivazioni. La NIRS è un metodo non invasivo per monitorare l'ossigenazione della miscela di sangue arterioso e venoso nel cervello. Il monitoraggio NIRS può essere effettuato con elettrodi esterni posizionati sulla fronte del paziente. Mediante l'emissione di luce infrarossa, il monitor può fornire la percentuale di saturazione di ossigeno regionale nei tessuti e nel sangue. Quando applicato alla fronte di un paziente, il sistema fornisce una stima della saturazione di ossigeno nel tessuto cerebrale. Dato il rischio di danno cerebrale ipossico-ischemico nei pazienti sottoposti a RCP, questa metodica ha suscitato molto interesse. Secondo una revisione sistematica condotta nel 2021, il monitoraggio NIRS può fornire informazioni sulla probabilità di ROSC.⁵⁴⁰ La revisione sistematica, che includeva 17 studi, ha mostrato che valori iniziali più elevati di saturazione regionale cerebrale di ossigeno (rSO₂) erano associati alla probabilità di ROSC. Finora solo uno studio ha confrontato EtCO₂ e NIRS e questo studio ha suggerito una superiorità della NIRS rispetto all'EtCO₂.⁵⁴¹ Tuttavia, questo risultato dovrebbe essere confermato in studi futuri. D'altro canto, gli studi non hanno evidenziato alcuna associazione dei valori NIRS e la qualità delle compressioni toraciche, il contenuto di ossigeno nel sangue o la somministrazione di adrenalina.^{366,542} Pertanto, non è chiaro se la NIRS possa essere utilizzata per modificare in qualche modo l'erogazione delle manovre rianimatorie. Nessuno studio, ad oggi, ha valutato il rapporto costo-efficacia del monitoraggio NIRS. Pertanto, non ci sono prove sufficienti per raccomandare la NIRS come strumento di monitoraggio nei pazienti sottoposti a RCP.

L'EEG monitora in modo non invasivo l'attività elettrica del cervello. Le modifiche dell'EEG correlano con le variazioni del flusso ematico cerebrale. Alcuni studi hanno valutato la fattibilità dell'uso dell'EEG durante la rianimazione per monitorare l'efficacia e l'esito della RCP.⁵⁴³ I metodi EEG utilizzati includono l'EEG multicanale tradizionale e il segnale EEG grezzo proveniente da monitor della profondità dell'anestesia, incluso l'indice bispettrale (bispectral index, BIS®). Le evidenze esistenti non forniscono conclusioni chiare e provengono principalmente da piccoli studi osservazionali e da case report. Al momento, l'uso dell'EEG non è raccomandato da ERC né per monitorare la qualità della RCP né per stimare l'esito.

Uso dell'ecografia durante l'Advanced Life Support

L'ecografia point-of-care (POCUS) è già comunemente utilizzata nei contesti di emergenza. Il suo uso durante la RCP è anch'esso in aumento. Le linee guida precedenti e attuali sottolineano la necessità di operatori POCUS esperti e di minimizzare le interruzioni delle compressioni toraciche per acquisire le immagini.^{60,215}

Una revisione sistematica di ILCOR ha valutato il ruolo della POCUS durante l'arresto cardiaco come strumento prognostico, nel quale la valutazione del movimento cardiaco fornisce informazioni sulla probabilità di ottenere ROSC e sulle decisioni cliniche di interrompere la rianimazione.⁵⁴⁴ La revisione della letteratura ha identificato diverse limitazioni come definizioni e terminologia incoerenti riguardo alle evidenze sonografiche di movimento cardiaco, bassa affidabilità inter-valutatore dei reperti, bassa sensibilità e specificità per gli esiti, confondimento da profezia autoavverante quando la rianimazione viene interrotta in contesti non in cieco, oltre alla tempistica non specificata della POCUS. La revisione ha concluso che nessun reperto sonografico possedeva un'accuratezza diagnostica sufficientemente elevata da supportarne l'uso come criterio unico per interrompere le manovre rianimatorie. Un aggiornamento delle evidenze di

ILCOR del 2025 ha identificato ulteriori studi con piccoli campioni e reperti POCUS ed esiti clinici eterogenei.⁵⁴⁵⁻⁵⁴⁸ Tutti gli studi erano potenzialmente viziati dall'assenza di cecità del team di rianimazione rispetto ai reperti POCUS. Nella maggior parte degli studi vi era una mancanza di concordanza nell'interpretazione delle immagini acquisite, evidenziando la sfida clinica intrinseca di un'acquisizione di immagini in tempo reale e limitato e la necessità di operatori POCUS esperti.

Un'ulteriore revisione sistematica di ILCOR ha valutato il ruolo della POCUS nella diagnosi di cause reversibili di arresto cardiaco come tamponamento cardiaco, pneumotorace, embolia polmonare, infarto miocardico, dissezione aortica e ipovolemia.⁵⁴⁹ Vi era un'elevata eterogeneità clinica e un rischio critico di bias, che hanno impedito una meta-analisi. La certezza dell'evidenza era molto bassa e i singoli studi erano di difficile interpretazione. Tuttavia, la revisione ha sottolineato il problema dell'interpretazione errata dei reperti POCUS come causa dell'arresto cardiaco piuttosto che come reperto incidentale. Ad esempio, l'assenza unilaterale dello scorrimento pleurico potrebbe indicare un piccolo pneumotorace o un'intubazione del bronco principale, piuttosto che un pneumotorace iperteso. Allo stesso modo, il liquido peritoneale visualizzato potrebbe essere ascite, piuttosto che un'emorragia acuta; un versamento pericardico può essere presente senza tamponamento cardiaco; e la dilatazione del cuore destro può verificarsi durante la RCP senza una massiva embolia polmonare. La dilatazione ventricolare destra, pochi minuti dopo l'insorgenza dell'arresto cardiaco quando il sangue si sposta dalla circolazione sistemica al cuore destro secondo il gradiente pressorio,⁵⁵⁰ è stata osservata costantemente in un modello suino di arresto cardiaco causato da ipovolemia, iperkaliemia e aritmia primaria.⁵⁵¹ Questo è un reperto comune all'ecocardiografia transesofagea (TEE) nei pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero indipendentemente dalla causa.⁵⁵²

Dal 2015, le Linee Guida ERC ALS raccomandano una finestra sottoxifoidea transtoracica con la sonda posizionata appena prima che le compressioni toraciche siano sospese per una valutazione pianificata del ritmo,²¹⁵ minimizzando interruzioni aggiuntive delle compressioni toraciche che potrebbero ritardare o ostacolare altri trattamenti rianimatori.^{553,554} Una strategia per affrontare questo problema consiste nel registrare brevi clip video ecografiche durante i controlli di polso/ritmo (meno di 10 s) e quindi visualizzarle/interpretarle dopo la ripresa delle compressioni toraciche. Inoltre, gli operatori possono pre-localizzare la finestra acustica approssimativa durante le compressioni con successiva messa a punto durante le pause della RCP.⁵⁵⁵ Infine, per evitare pause prolungate nelle compressioni, quando possibile l'operatore ecografista non dovrebbe contemporaneamente guidare il team e/o effettuare i controlli di ritmo.⁵⁵⁴ Un'altra possibilità per ridurre il tempo *hands-off*, cioè il tempo senza compressioni toraciche, durante l'arresto cardiaco è l'uso della TEE. Nel 2021, una revisione sistematica sulla TEE nell'arresto cardiaco ha concluso che, a causa dell'eterogeneità degli studi, della piccola dimensione campionaria e di uno standard di riferimento incoerente, l'evidenza per la TEE nella rianimazione dell'arresto cardiaco è di bassa certezza ed è influenzata da un alto rischio di bias.⁵⁵⁶ Sono necessari ulteriori studi per comprendere meglio la reale accuratezza diagnostica della TEE nell'identificare cause reversibili di arresto e la contrattilità cardiaca. Da allora sono state pubblicate ulteriori serie di casi e studi osservazionali, che hanno mostrato che, in mani esperte, la TEE fornisce informazioni diagnostiche e terapeutiche utili e che il tasso di visualizzazione cardiaca adeguata può essere eccellente con una bassa incidenza di complicanze.⁵⁵⁷ Durante la RCP, il TEE può aiutare a migliorare il posizionamento delle mani per le compressioni toraciche e migliorare la compressione del ventricolo sinistro.^{558,559} In uno studio osservazionale, il miglioramento della compressione del ventricolo sinistro è stato associato a un aumento del ROSC.⁵⁴⁸ L'uso della TEE durante l'arresto cardiaco richiede attrezzatura e competenze specifiche.

Dispositivi

Dispositivi meccanici per compressioni toraciche

Dopo le Linee Guida 2021,⁶⁰ ILCOR ha pubblicato raccomandazioni aggiornate sull'uso delle compressioni toraciche meccaniche. La revisione sistematica ILCOR 2024 ha identificato 14 report di 11 RCT condotti dopo il 2000.¹ I trial precedenti non sono stati inclusi a causa dei significativi cambiamenti nella RCP e nel trattamento dell'arresto cardiaco avvenuti dopo il 2000. Tre nuovi RCT sono stati identificati dal 2021, ciascuno con evidenza di certezza molto bassa.⁵⁶⁰⁻⁵⁶² Uno studio, che ha arruolato 1191 pazienti, ha valutato l'uso del dispositivo LUCAS dopo arresto cardiaco extraospedaliero. Non sono state riscontrate differenze in ROSC (RR 0,90 [IC 95% 0,62-1,32]) o sopravvivenza a 30 giorni (RR 0,89 [IC 95% 0,41-1,92]) confrontando LUCAS con RCP manuale.⁵⁶⁰ Due studi hanno confrontato LUCAS con RCP manuale dopo arresto cardiaco intraospedaliero.^{561,562} Uno studio ha arruolato pazienti con arresto cardiaco intraospedaliero (ma non in pronto soccorso) con ritmi non defibrillabili (n = 127).⁵⁶¹ Non è stato riscontrato alcun

beneficio nella sopravvivenza con esito neurologico favorevole con LUCAS rispetto alla RCP manuale (RR 1,13 [IC 95% 0,13-9,72]). Un trial che ha arruolato pazienti con arresto cardiaco testimoniato in pronto soccorso non ha trovato differenze in ROSC con l'uso del LUCAS rispetto alla RCP manuale (RR 0,80 [IC 95% 0,55-1,173]).⁵⁶² Nella revisione sistematica di ILCOR non sono stati identificati nuovi RCT che riportassero esiti di sicurezza. In linea con le raccomandazioni di ILCOR, ERC raccomanda di considerare le compressioni meccaniche solo se le compressioni manuali di alta qualità non sono praticabili (ad es., durante PCI o cannulazione ECMO) o compromettono la sicurezza degli operatori (ad es. durante il trasporto). Quando si utilizza un dispositivo meccanico, si devono evitare ritardi nel tentativo iniziale di defibrillazione e minimizzare le pause nelle compressioni durante il posizionamento del dispositivo. Le compressioni meccaniche dovrebbero essere usate solo da team addestrati e che abbiano familiarità con il dispositivo.

Occlusione endovascolare aortica con pallone per la rianimazione (REBOA)

Il REBOA è una tecnica in cui il flusso ematico attraverso l'aorta viene occluso gonfiando un palloncino intra-aortico. L'uso del REBOA non è ancora stato affrontato da ILCOR ma è stato incluso nell'ambito delle Linee Guida ERC. Il REBOA è stato utilizzato nella gestione dello shock emorragico e dell'arresto cardiaco traumatico.^{563,564} Tuttavia, in un RCT recente l'uso intraospedaliero del REBOA in pazienti con emorragia traumatica massiva non ha migliorato la sopravvivenza a 90 giorni e può aver aumentato la mortalità rispetto alla sola cura standard.⁵⁶⁵ È stato proposto recentemente come trattamento aggiuntivo per i pazienti con arresto cardiaco non traumatico per il suo potenziale di ridistribuire il flusso ematico verso gli organi prossimali all'occlusione, aumentando così la perfusione cerebrale e coronarica.⁵⁶⁶

Nei modelli animali di arresto cardiaco non traumatico, il gonfiaggio del REBOA aumenta la pressione arteriosa diastolica centrale, che è un marcatore surrogato della pressione di perfusione coronarica e della perfusione cerebrale.^{567,568} Tuttavia, l'evidenza umana è attualmente limitata a case report⁵⁶⁹⁻⁵⁷³ e piccole serie di casi per un totale di 78 pazienti.⁵⁷⁴⁻⁵⁸² Questi studi miravano a valutare la fattibilità del posizionamento del REBOA durante la rianimazione. Il posizionamento del REBOA è riuscito in 72 casi (92%) e il ROSC è stato ottenuto in 35 casi (45%), ma solo 16 (20,5%) hanno avuto un ROSC sostenuto. Circa l'80% dei pazienti con ROSC sostenuto è deceduto (13/16); tra questi, quasi la metà è morta per danno cerebrale^{570,571,577,582} e, meno frequentemente, per sospensione dei trattamenti di sostegno vitale o nuovo arresto dopo lo sgonfiaggio del palloncino.⁵⁷⁶

Attualmente, non ci sono dati a supporto dell'uso del REBOA nell'arresto cardiaco extraospedaliero non traumatico. Sono in corso due RCT (uno preospedaliero; uno in pronto soccorso) che mirano a valutare la capacità del REBOA di aumentare il tasso di ROSC nell'arresto cardiaco non traumatico, testimoniato, in adulti, e i suoi potenziali effetti sulla sopravvivenza e sull'esito neurologico.^{583,584}

Raffreddamento intra-arresto

Il raffreddamento dei pazienti durante la RCP potrebbe potenzialmente attenuare la lesione da riperfusione e prevenire o ridurre il danno cerebrale ipossico-ischemico. La più recente revisione sistematica di ILCOR sul controllo della temperatura nei pazienti con arresto cardiaco non ha trovato evidenze di un miglioramento dell'esito nei pazienti trattati con raffreddamento preospedaliero nell'arresto cardiaco extraospedaliero.⁵⁸⁵⁻⁵⁸⁷ Queste revisioni non separavano il raffreddamento effettuato durante o dopo il ROSC. Questo può essere rilevante sia per l'efficacia dell'intervento, sia per i suoi effetti collaterali. Una revisione sistematica focalizzata sul raffreddamento durante la RCP è stata pubblicata nel 2021.⁵⁸⁸ Questa revisione ha identificato quattro RCT (due ad alta certezza e due a moderata certezza dell'evidenza) comprendenti 2305 pazienti, che confrontavano il raffreddamento intra-arresto con il raffreddamento iniziato in ospedale.^{467,589-591} Due studi hanno utilizzato il raffreddamento intranasale evaporativo: uno ha utilizzato raffreddamento con fluidi EV freddi (fino a 2000 mL) e uno una combinazione di fluidi freddi (fino a 2000 mL) e raffreddamento esterno con gel pad. Rispetto ai pazienti di controllo, l'uso del raffreddamento durante la RCP non è stato associato a un miglioramento dell'esito neurologico favorevole (OR 0,96 [IC 95% 0,68-1,37]; $p = 0,84$), né a variazioni di ROSC (OR 1,11 [IC 95% 0,83-1,49]; $p = 0,46$) o di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (OR 0,91 [IC 95% 0,73-1,14]; $p = 0,43$). Un'ulteriore analisi del metodo di raffreddamento intra-arresto non sembra aver influenzato i risultati. Pertanto, l'uso del raffreddamento intra-arresto non è attualmente raccomandato da ERC (a meno che non vi sia ipertermia grave). Il trial PRINCESS 2 in corso valuterà l'effetto del raffreddamento evaporativo intranasale nei pazienti rianimati da un ritmo iniziale defibrillabile.⁵⁹²

RCP extracorporea (ECPR)

La RCP extracorporea (ECPR) è l'applicazione rapida dell'ossigenazione extracorporea a membrana veno-arteriosa (VA-ECMO) durante una RCP in corso per ristabilire e mantenere la perfusione d'organo nei pazienti in cui la RCP convenzionale non riesce a ottenere un ROSC sostenuto.⁵⁹³ L'uso dell'ECPR è aumentato sia per l'arresto cardiaco intraospedaliero sia per quello extraospedaliero negli ultimi anni⁵⁹⁴ nonostante l'incertezza delle evidenze.^{595,596}

Dal 2020 sono stati pubblicati tre RCT sull'ECPR. L'*Advanced Reperfusion Strategies for Patients with OHCA and Refractory Ventricular Fibrillation Trial* (ARREST) ha dimostrato una maggiore sopravvivenza alla dimissione ospedaliera con ECPR rispetto alla RCP convenzionale in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero e ritmo iniziale defibrillabile.⁵⁹⁷ Lo studio Prague OHCA ha rilevato un miglioramento della sopravvivenza con esito neurologico favorevole a 30 giorni ma non a sei mesi (outcome primario) tra 264 pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero refrattario da tutti i ritmi.⁵⁹⁸ Da notare che entrambi erano studi monocentrici svolti in sistemi ECPR ben consolidati. Un terzo trial multicentrico condotto in 10 centri cardiocirurgici, *Early Initiation of Extracorporeal Life Support in Refractory OHCA Trial* (INCEPTION), non ha mostrato differenze tra ECPR e RCP convenzionale in pazienti con arresto cardiaco extraospedaliero e ritmo iniziale defibrillabile.⁵⁹⁹ Inoltre, un piccolo RCT pilota, *Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation for Refractory Out-of-Hospital Cardiac Arrest* (EROCA), non ha raggiunto l'obiettivo di fattibilità di trasportare i pazienti in un pronto soccorso abilitato all'ECPR entro 30 minuti dall'arresto cardiaco extraospedaliero.⁶⁰⁰ Una meta-analisi di questi quattro trial ha dimostrato una maggiore sopravvivenza con esito neurologico favorevole con ECPR rispetto alla RCP convenzionale.⁶⁰¹ Una meta-analisi bayesiana ha rilevato una probabilità a posteriori di un effetto terapeutico clinicamente rilevante basato su ECPR sulla sopravvivenza neurologicamente favorevole a 6 mesi del 71% nei pazienti con tutti i ritmi e del 76% nei ritmi defibrillabili.⁶⁰² Per l'arresto cardiaco intraospedaliero non sono stati condotti RCT e una meta-analisi di dati osservazionali ha rilevato che l'ECPR era efficace nel migliorare la sopravvivenza e gli esiti neurologici favorevoli.⁶⁰³

L'uso dell'ECPR durante l'arresto cardiaco è stato affrontato in una revisione sistematica ILCOR nel 2022, aggiornata nel 2024.^{192,596} L'ALS Task Force di ILCOR ha suggerito, ed ERC raccomanda, che l'ECPR possa essere considerata come terapia di salvataggio per adulti selezionati con arresto cardiaco intraospedaliero o extraospedaliero quando la RCP convenzionale non riesce a ripristinare la circolazione spontanea, in contesti in cui ciò può essere implementato (raccomandazione debole). La certezza complessiva delle evidenze è stata valutata come bassa per l'arresto cardiaco extraospedaliero e molto bassa per l'arresto cardiaco intraospedaliero (ulteriormente declassata perché tutte le evidenze erano sull'arresto cardiaco extraospedaliero).¹

L'ECPR non è destinata all'intera popolazione di pazienti in arresto cardiaco: solo circa il 10% dei casi di arresto cardiaco extraospedaliero è eleggibile.⁵⁹⁸ Tuttavia, non esistono criteri di selezione universalmente concordati per l'ECPR e le pratiche variano ampiamente tra i centri, in particolare riguardo all'inclusione di pazienti più anziani, di quelli con ritmi iniziali non defibrillabili (attività elettrica senza polso o asistolia) e di quelli con tempi di *low-flow* più lunghi. Una recente revisione sistematica e meta-analisi ha rilevato che età più giovane, ritmo iniziale defibrillabile, arresto testimoniato, RCP immediata, ROSC pre-cannulazione in qualsiasi momento e tempi di *low-flow* più brevi sono associati a una maggiore probabilità di sopravvivenza con esito neurologico favorevole.⁶⁰⁴ L'adozione di criteri di selezione più liberali incide sulla sopravvivenza in generale e sulla sopravvivenza con esito neurologico favorevole⁶⁰⁵⁻⁶⁰⁷ ma influenza anche i tassi di donazione di organi.⁶⁰⁸ Al contrario, criteri più restrittivi possono escludere potenziali sopravvissuti e donatori di organi. ERC, European Extracorporeal Life Support Organization (EuroELSO), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Emergency Medicine (EuSEM), European Society of Anaesthesia and Intensive Care (ESAIC) e European Board of Cardiovascular Perfusion (EBCP) hanno prodotto linee guida di consenso per l'ECPR negli adulti e le brevi indicazioni che seguono si basano su tali linee guida. Data la natura tempo-dipendente dell'ECPR, nei sistemi in cui è disponibile, è fondamentale che i clinici riconoscano prontamente quando un paziente con ALS in corso è in arresto cardiaco refrattario (cioè tre tentativi di defibrillazione consecutivi senza successo o 10 minuti di rianimazione in caso di ritmi non defibrillabili) e possa essere un candidato idoneo, consentendo l'attivazione rapida del team ECPR.

Criteri di selezione attualmente utilizzati per iniziare l'ECPR includono:

- Pazienti più giovani (limite superiore di età 50-75 anni);
- Assenza di fragilità percepita e assenza di comorbidità maggiori;
- Arresto cardiaco testimoniato con RCP immediata (cioè durata di no-flow ≤ 5 minuti).

Oltre ai criteri precedenti, sono comunemente applicati i seguenti:

- Ritmi iniziali defibrillabili o PEA.
- Tempo stimato per stabilire l'ECPR dall'inizio della RCP (tempo di low-flow) idealmente entro 45-60 minuti.
- Causa sottostante nota o sospetta trattabile dell'arresto cardiaco.
- ROSC in qualsiasi momento prima della cannulazione.
- Presenza di segni di vita durante la RCP.
- EtCO₂ > 10 mmHg.
- RCP con massaggiatore automatico durante il trasporto.

Se iniziare l'ECPR per arresto cardiaco extraospedaliero in ambito preospedaliero sia superiore rispetto all'ambito intraospedaliero rimane incerto,⁶⁰⁹⁻⁶¹¹ e studi clinici in corso mirano a rispondere a questa domanda (ON-SCENE [ClinicalTrials.gov NCT04620070], RACE [NCT06789978], PACER [NCT06177730]).

Aritmie peri-arresto

L'identificazione e il trattamento tempestivi delle aritmie potenzialmente letali possono prevenire l'arresto cardiaco o la sua recidiva. Questa sezione offre indicazioni e algoritmi terapeutici per il provider ALS non specialista. Questa sezione si concentra sulle aritmie che si verificano in fase pre-arresto o immediatamente post-ROSC e che causano instabilità potenzialmente letale. In caso di aritmia persistente, il primo obiettivo dovrebbe essere valutare la stabilità del paziente e chiedere il parere di uno specialista o di un medico più esperto. La cardioversione elettrica è necessaria nel paziente in peri-arresto con tachiaritmia clinicamente instabile, mentre il pacing è utilizzato nella bradicardia clinicamente importante e refrattaria. Gli interventi chiave sono riassunti nelle *Figure 8 e 9*.

Queste Linee Guida ERC ALS 2025 seguono le raccomandazioni pubblicate da società cardiologiche internazionali, tra cui la European Society of Cardiology (ESC), la European Heart Rhythm Association (EHRA), la European Society of Cardiothoracic Surgeons, l'American Heart Association (AHA), l'American College of Cardiology (ACC) e la Heart Rhythm Society (HRS).^{86,115,612-615} La Tabella 6 riassume le evidenze a supporto delle manovre vagali e di alcuni dei farmaci più comunemente usati per il trattamento delle aritmie.

Le aritmie ventricolari che si verificano nel peri-arresto di solito originano da un'interazione complessa tra malattia cardiaca strutturale o elettrica sottostante, fattori scatenanti esterni e predominio del braccio simpatico del sistema nervoso autonomo.⁶¹⁶ I fattori scatenanti reversibili includono ischemia miocardica acuta, squilibri elettrolitici, febbre o ipotermia, fattori ormonali, sepsi, digiuno prolungato e scompenso cardiaco.^{617,618} Per i pazienti con aritmie a QRS largo in peri-arresto, quando possibile si dovrebbe ricorrere a consulenza specialistica sia per aiutare a terminare l'aritmia sia per prevenire recidive.

Il trattamento delle aritmie ventricolari dipende dalle conseguenze emodinamiche dell'aritmia, dalla sua morfologia all'ECG e dal substrato miocardico sottostante.⁶¹⁷ Per i pazienti con TV monomorfa e cardiopatia strutturale o substrato miocardico incerto, le Linee Guida ESC attuali (supportate da ERC) raccomandano la cardioversione elettrica esterna sincronizzata, anche quando il paziente è emodinamicamente stabile, poiché può verificarsi deterioramento emodinamico se la TV monomorfa non è trattata. Il trattamento farmacologico può essere un'alternativa se il rischio legato a sedazione/anestesia è elevato.⁶¹²

Per i pazienti con TV polimorfa, si dovrebbero ricercare ed eliminare i fattori precipitanti.⁶¹⁹ In caso di prolungamento del QTc basale, infusioni EV di Mg²⁺ e K⁺ possono essere utili. Inoltre, si dovrebbe considerare l'aumento della frequenza cardiaca con isoprenalina o il pacing temporaneo.⁶²⁰

Nel caso di aritmie ventricolari ricorrenti, non controllate con misure non invasive, considerare la riprogrammazione dell'ICD (se già impiantato), la soppressione dell'attività simpatica (beta-bloccanti, sedazione, modulazione autonoma), l'avvio di supporto circolatorio meccanico e l'invio del paziente ad ablazione transcateretere.^{616,620}

L'ESC ha recentemente pubblicato le linee guida per la gestione acuta delle tachicardie regolari senza diagnosi stabilita. Le linee guida per il trattamento delle tachicardie a QRS stretto regolari (≤ 120 ms) e delle tachicardie a QRS largo potenzialmente letali (> 120 ms) sono state incorporate nell'algoritmo per le tachicardie. Le linee guida ESC forniscono raccomandazioni ed evidenze più dettagliate per il trattamento dei ritmi una volta che sia stata formulata una diagnosi specifica.¹¹⁵

In un trial randomizzato che ha coinvolto pazienti emodinamicamente stabili con tachicardia a complessi QRS larghi di eziologia sconosciuta, la procainamide è stata associata a meno eventi cardiaci avversi maggiori e a una percentuale più

elevata di interruzioni delle tachicardie entro 40 minuti rispetto all'amiodarone.⁶²¹ Tuttavia, in molti Paesi la procainamide è indisponibile o non autorizzata.

In condizioni critiche di bassa perfusione come shock ipovolemico, cardiogeno o distributivo, la tachicardia sinusale è una risposta compensatoria per aumentare il flusso sanguigno ai tessuti ischemici. Nei pazienti con tachicardia sinusale, l'obiettivo primario del trattamento dovrebbe essere trattare la causa sottostante, ad esempio tramite somministrazione di fluidi. I soccorritori dovrebbero evitare di tentare di normalizzare la frequenza cardiaca con strategie di controllo della frequenza, come la somministrazione di beta-bloccanti, poiché ciò può determinare un deterioramento del paziente o persino un collasso emodinamico.

In contesti acuti, i soccorritori dovrebbero valutare e gestire le cause sottostanti o i fattori scatenanti che innescano la FA, come sepsi, sovraccarico di fluidi o shock cardiogeno.⁶²² La scelta tra strategia di controllo della frequenza rispetto al controllo del ritmo e del farmaco appropriato dipenderà dalle caratteristiche del paziente, dalla presenza di scompenso cardiaco e dal profilo emodinamico.⁶²³ Nei pazienti con FA e instabilità emodinamica acuta o in peggioramento, è raccomandata la cardioversione elettrica.^{624,625}

Il tasso di cardioversione farmacologica a ritmo sinusale nei pazienti con FA di recente insorgenza può essere elevato, compreso tra il 50 e il 95% nell'arco di 10 minuti-6 ore con l'uso di farmaci ad azione rapida quali flecainide (200-300 mg per os in singola dose), propafenone (450-600 mg per os in singola dose), ibutilide (se paziente <60 kg, 0,6 mg; se paziente >60 kg, 1 mg EV. La dose può essere ripetuta dopo 10 minuti se la dose iniziale è inefficace) e vernakalant (3 mg/kg EV in 10 minuti).

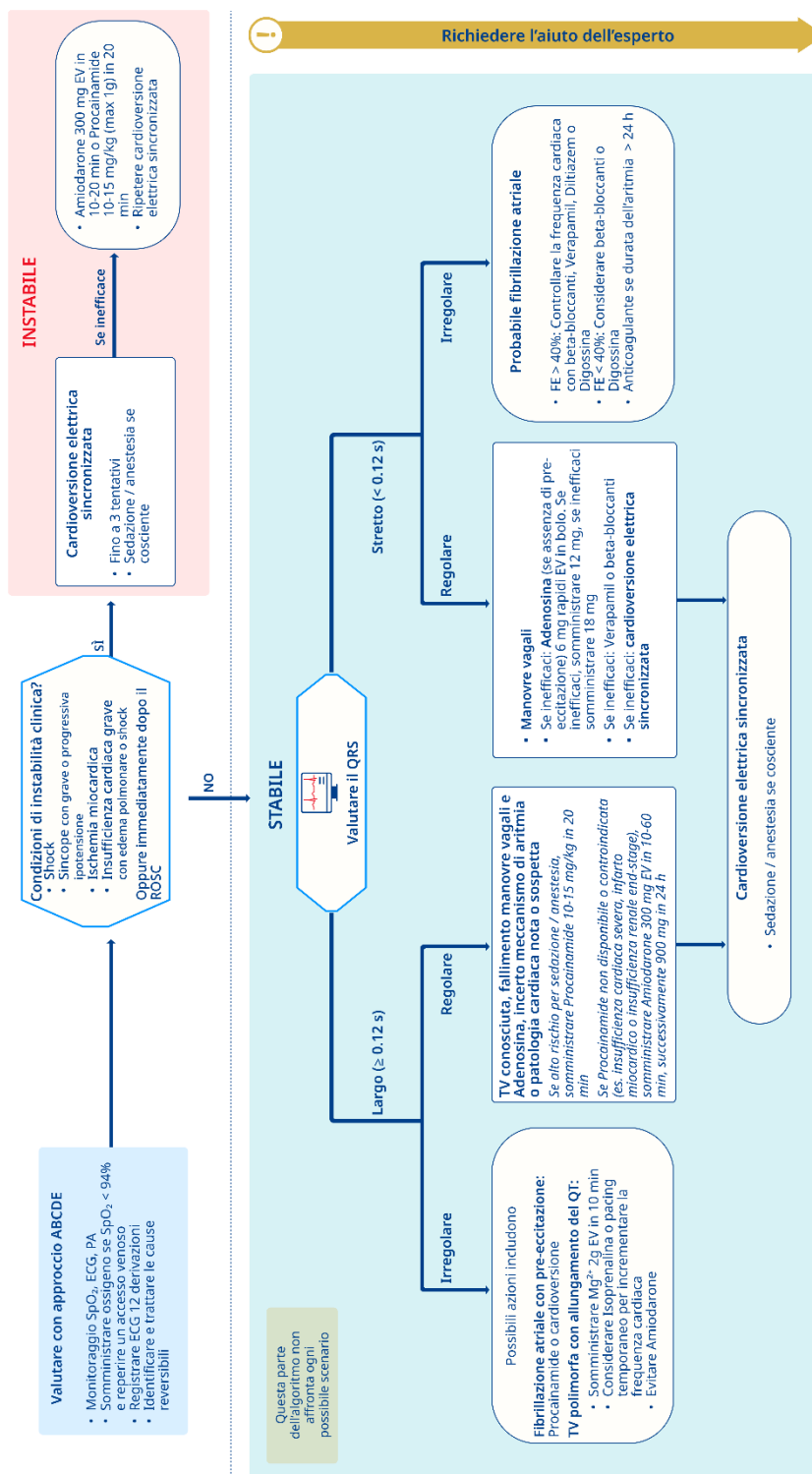
ALGORITMO TACHIARITMIE PERI-ARRESTO
NELL'ADULTO*

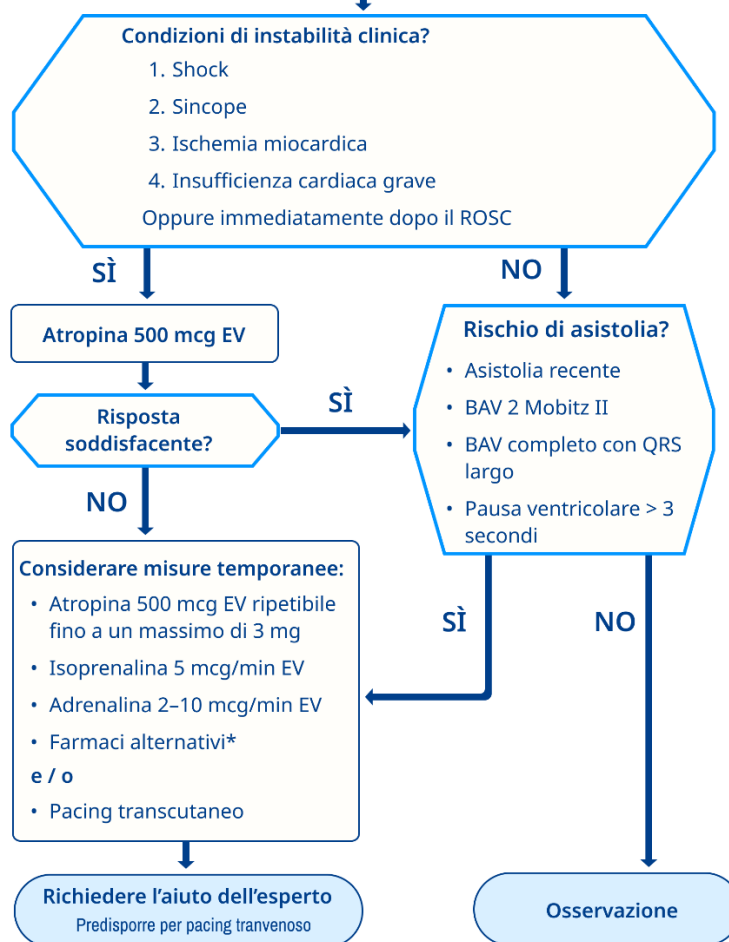
Figura 8 - Algoritmo per le tachiaritmie peri-arresto

(ABCDE airway, breathing, circulation, disability, exposure; PA pressione arteriosa; DC corrente continua; ECG elettrocardiogramma; FE frazione di eiezione; EV endovenosa; ROSC ritorno della circolazione spontanea; SpO₂ saturazione di ossigeno misurata con pulsossimetria; TV tachicardia ventricolare)

ALGORITMO BRADIARITMIE PERI-ARRESTO NELL'ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

- Valutare con approccio ABCDE
- Monitorare SpO₂, ECG, pressione arteriosa
- Somministrare ossigeno se SpO₂ < 94% e reperire un accesso venoso
- Registrare un ECG a 12 derivazioni
- Identificare e trattare le cause reversibili (es. infarto miocardico o alterazioni elettrolitiche)



*Alternative possibili:

- Aminofillina
- Dopamina
- Glucagone (se la bradicardia è causata da beta-bloccanti o calcio-antagonisti)
- Glicopirrolato (può essere usato al posto dell'atropina)

Figura 9 - Algoritmo per la bradicardia

ABCDE airway, breathing, circulation, disability, exposure; PA pressione arteriosa; ECG elettrocardiogramma; EV endovenosa;
SpO₂ saturazione di ossigeno misurata con pulsossimetria.

Tabella 6 - Raccomandazioni per la gestione acuta delle tachicardie a QRS stretto e largo
(I farmaci possono essere somministrati per via endovenosa periferica in caso di emergenza)

Farmaco / Procedura	Indicazione	Tempistica	Dose / Modalità di somministrazione	Note
Manovre vagali	Tachicardia regolare a QRS stretto; Tachicardia a QRS largo. ⁶¹²	-	Soffiare in una siringa da 10 mL con forza sufficiente a muovere lo stantuffo. Preferibilmente in posizione supina con elevazione delle gambe ^{661,662}	-
Adenosina	Tachicardia regolare a QRS stretto; Tachicardia a QRS largo. ⁶¹²	Raccomandata se le manovre vagali falliscono	Dose incrementale a partire da 6 mg, seguita da 12 mg EV. Considerare una dose di 18 mg.	Se non vi sono evidenze di pre-eccitazione all'ECG a riposo ^{115,663} . Quando si utilizza la dose da 18 mg, considerare tollerabilità/effetti collaterali individuali.
Verapamil o diltiazem	Tachicardia regolare a QRS stretto.	Considerare se manovre vagali e adenosina falliscono	Verapamil: 0,075-0,15 mg/kg EV (in media 5-10 mg) in 2 minuti. Diltiazem: 0,25 mg/kg EV (in media 20 mg) in 2 minuti.	Evitare nei pazienti con instabilità emodinamica o insufficienza cardiaca con frazione di eiezione del ventricolo sinistro <40%. ⁶⁶³
Esmololo	Tachicardia a QRS stretto; Tachicardia a QRS largo.	Controllo della frequenza in TSV (inclusa FA e flutter atriale) e tachicardie perioperatorie; "Electrical storm"	Bolo opzionale da 500 µg/kg EV in 1 min seguito da infusione 50-300 µg/kg/min.	β-1 selettivo, ad azione breve (emivita 9 min), può essere considerato nei pazienti con instabilità emodinamica. ^{625,616}
Landiololo	Tachicardia a QRS stretto; Tachicardia a QRS largo.	Controllo della frequenza in TSV (inclusa FA e flutter atriale) e tachicardie perioperatorie; "Electrical storm".	Dose di carico opzionale 100 µg/kg EV in 1 minuto seguita da infusione di 10-40 µg/kg/min, o 1-10 µg/kg/min se funzione ventricolare sinistra ridotta.	β-1 selettivo, emivita ultra-corta (~4 min), può essere considerato nei pazienti con instabilità emodinamica. ^{625,616}
Metoprololo	Tachicardia a QRS stretto.	Considerare se manovre vagali e adenosina falliscono	2,5-15 mg EV in boli da 2,5 mg.	Per contesti in cui esmololo e landiololo non sono disponibili.
Procainamide	Tachicardia a QRS largo.	Considerare se manovre vagali e adenosina falliscono ¹⁶¹²	10-15 mg/kg EV in 20 minuti. ^{115,621}	-
Amiodarone	Tachicardia a QRS stretto o largo.	Gestione acuta di TV o tachicardia a QRS largo in assenza di diagnosi definita se manovre vagali e adenosina falliscono. ⁶¹²	300 mg EV in 10-60 minuti secondo le circostanze, seguiti da infusione di 900 mg in 24 ore.	Controindicato nella FA pre-eccitata - riconoscibile dal pattern ECG "FBI" (Fast, Broad, Irregular). ^{115,612,664}
Lidocaina	Tachicardia a QRS largo.	-	Bolo da 50-200 mg, seguito da infusione 2-4 mg/min.	Ridurre la dose negli stati di shock.
Magnesio	Tachicardia polimorfa a QRS largo (torsione di punta, TdP).	-	2g (8 mmol) EV in 10 minuti. Può essere ripetuto una volta se necessario.	Il magnesio può sopprimere episodi di TdP senza necessariamente accorciare il QT, anche se la concentrazione sierica di magnesio è normale. ^{612,616,666}

Se la FA persiste 15 minuti dopo il completamento dell'infusione iniziale, si può somministrare una seconda dose di 2 mg/kg nell'arco di 10 minuti.⁶²⁶ Tuttavia, solo l'amiodarone è indicato nei pazienti con grave ipertrofia ventricolare sinistra, scompenso cardiaco con frazione di eiezione ridotta e coronaropatia, condizioni comuni nei pazienti che si presentano con arresto cardiaco.^{627,628} Il tasso di ripristino del ritmo sinusale con amiodarone è del 44% da 8-12 ore fino a diversi giorni dopo la somministrazione endovenosa.⁶²⁷ In pazienti selezionati può essere preferibile il controllo della frequenza. A tale scopo, i beta-bloccanti e diltiazem/verapamil sono preferibili rispetto alla digossina per la rapidità d'azione e l'efficacia nei pazienti con elevato tono simpatico. Nei pazienti con frazione di eiezione ventricolare sinistra <40%, considerare la dose minima di beta-bloccante necessaria per ottenere una frequenza < 110/min e aggiungere digossina se necessario.⁶²⁵

Le evidenze sul trattamento dei pazienti con bradicardia sono contenute nelle Linee Guida dell'American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/Heart Rhythm Society (HRS) pubblicate nel 2019, che costituiscono la base dell'algoritmo ERC per la bradicardia (*Figura 9. Algoritmo per la bradicardia*).⁶¹³ Se la bradicardia è accompagnata da segni emodinamici avversi, l'atropina rimane il farmaco di prima scelta.²¹⁵ Al contrario, l'atropina è inefficace e può peggiorare il blocco nei pazienti con blocco atrioventricolare di alto grado e complessi QRS larghi.⁶¹³ Quando l'atropina è inefficace, i farmaci di seconda linea includono isoprenalina (dose iniziale 5 µg/min) e adrenalina (2-10 µg/min). Per la bradicardia in caso di denervazione simpatica, come nel trapianto cardiaco o nelle lesioni del midollo spinale, considerare aminofillina (100-200 mg EV somministrati lentamente).⁶¹³ L'atropina può causare blocco AV di alto grado o addirittura arresto sinusale nei pazienti trapiantati di cuore.⁶²⁹

Considerare la somministrazione endovenosa di glucagone (una o più dosi in bolo iniziali EV da 3 a 10 mg nell'arco di 1-2 minuti. Se efficace, iniziare un'infusione continua a 2-5 mg/h) se i beta-bloccanti o i calcio-antagonisti sono essi stessi una potenziale causa della bradicardia.⁶³⁰ Considerare la stimolazione (pacing) nei pazienti instabili, con bradicardia sintomatica refrattaria alla terapia farmacologica (vedi sotto).

Cardioversione

La cardioversione elettrica è il trattamento preferito per la tachicardia nel paziente instabile che presenta segni emodinamici potenzialmente pericolosi per la vita (*Figura 8 - Algoritmo ERC per le tachiaritmie peri-arresto*).^{612,614,616} Lo shock deve essere sincronizzato in corrispondenza dell'onda R dell'ECG: la FV può essere indotta se uno shock viene erogato durante l'onda T, che rappresenta una fase relativamente refrattaria del ciclo cardiaco.⁶³¹ La sincronizzazione può risultare difficile nella TV a causa dei complessi larghi e delle forme variabili dell'aritmia ventricolare. Controllare attentamente il marker di sincronizzazione per il riconoscimento costante dell'onda R. Se necessario, scegliere un'altra derivazione e/o regolare l'ampiezza. Se la sincronizzazione fallisce, erogare shock non sincronizzati nel paziente instabile in TV per evitare ritardi prolungati nel ripristino del ritmo sinusale. La fibrillazione ventricolare (FV) o la TV senza polso (TVsp) richiedono shock non sincronizzati. I pazienti coscienti necessitano di anestesia o sedazione prima di tentare la cardioversione sincronizzata.

Cardioversione per fibrillazione atriale

Non esiste un'unica posizione ottimale per le placche autoadesive/piastre di defibrillazione. Una meta-analisi di 10 studi controllati randomizzati (RCT) che ha confrontato il posizionamento antero-posteriore delle placche con quello antero-laterale nella fibrillazione atriale (FA) non ha mostrato differenze nel ripristino del ritmo sinusale. L'applicazione di una compressione attiva sulla placca anteriore, quando si utilizza il posizionamento antero-posteriore, è associata a soglie di defibrillazione più basse, minore energia totale erogata, un minor numero di shock per ottenere una cardioversione elettrica efficace e tassi di successo più elevati.³⁰² Sono necessari ulteriori dati prima di poter formulare raccomandazioni specifiche sui livelli di energia bifasica ottimali e sui diversi tipi di forme d'onda bifasiche. Le forme d'onda bifasiche rettilinee e bifasiche esponenziali troncate (BTE) mostrano un'elevata efficacia simile nella cardioversione elettiva della FA.⁶³³ Un RCT ha mostrato che la cardioversione elettrica a energia fissa massima (360 J BTE) era più efficace nel raggiungere il ritmo sinusale un minuto dopo la cardioversione rispetto a una strategia con aumento progressivo dell'energia.⁶³⁴ Non vi è stato incremento degli eventi avversi. Sulla base dei dati attuali, iniziare con shock sincronizzati alla massima energia disponibile del defibrillatore, piuttosto che con un approccio a incremento progressivo dell'energia, è una strategia ragionevole. Nei pazienti stabili, seguire le linee guida appropriate sulla necessità di anticoagulazione prima della cardioversione per minimizzare il rischio di ictus.⁶²⁵

Cardioversione per flutter atriale e tachicardia sopraventricolare parossistica

Il flutter atriale e la tachicardia sopraventricolare parossistica (TSV) richiedono generalmente meno energia rispetto alla FA per la cardioversione.⁶³⁵ L'ERC raccomanda di erogare uno shock iniziale di 70-120 J. Somministrare successivi shock con incrementi graduali di energia, se necessario.

Cardioversione per tachicardia ventricolare con polso

L'energia necessaria per la cardioversione della TV con polso dipende dalle caratteristiche morfologiche e dalla frequenza dell'aritmia. La TV con polso risponde bene a shock iniziali con energia di 120-150 J. Considerare incrementi graduali se il primo shock non ripristina il ritmo sinusale.²⁵⁷

Bradicardie e pacing

Il trattamento della bradicardia è riassunto nella *Figura 9*. Considerare il pacing nei pazienti instabili con bradicardia sintomatica refrattaria alla terapia farmacologica. Il pacing immediato è indicato soprattutto quando il blocco è a livello o al di sotto del sistema di His-Purkinje. Il pacing transvenoso dovrebbe essere avviato il prima possibile.^{613,615} Considerare il pacing transtoracico (transcutaneo) come ponte al pacing transvenoso o quando quest'ultimo non è prontamente disponibile. Ogniqualvolta venga posta diagnosi di asistolia, iniziare la RCP e, quando le compressioni vengono interrotte per il controllo del ritmo, osservare attentamente l'ECG per la presenza di onde P, perché questo quadro può rispondere al pacing cardiaco. Se non vi è cattura elettrica e meccanica immediata con il pacing, riprendere la RCP. L'uso di elettrodi epicardici per stimolare il miocardio dopo chirurgia cardiaca è efficace. Non tentare il pacing per l'asistolia a meno che non siano presenti onde P; non aumenta la sopravvivenza a breve o lungo termine né in ambito intraospedaliero né in ambito extraospedaliero.^{636,637} Il pacing transcutaneo è una misura ponte a breve termine e può non essere sempre efficace.⁶³⁸ Monitorare attentamente i pazienti, richiedere precocemente l'aiuto di uno specialista e organizzare il pacing transvenoso nei pazienti che non rispondono ai farmaci, necessitano di pacing transcutaneo o presentano un rischio persistente di asistolia (*Figura 9*).

Per i pazienti emodinamicamente instabili e coscienti con bradiaritmia, per i quali il pacing transtoracico non è prontamente disponibile, il pacing percussivo può essere tentato come ponte al pacing elettrico, sebbene la sua efficacia non sia stata dimostrata.^{94,152,639} Somministrare colpi ritmici ripetuti con il pugno chiuso sul margine inferiore sinistro dello sterno per stimolare il cuore a una frequenza fisiologica di 50-70/min. Il pacing transtoracico e quello percussivo possono essere dolorosi; considerare la somministrazione di analgesici o sedativi nei pazienti coscienti.

Donazione non controllata di organi dopo morte circolatoria

Meno della metà dei pazienti ottiene il ROSC dopo la rianimazione da arresto cardiaco.^{47,640} Quando l'ALS standard non riesce a ottenere il ROSC, esistono tre strategie terapeutiche generali:⁶⁴¹

- Interrompere la rianimazione e dichiarare il decesso.
- In pazienti selezionati, considerare l'ECPR.
- Nei contesti con un programma di donazione non controllata dopo morte circolatoria (uDCD), proseguire la RCP per preservare la perfusione d'organo e trasportare il paziente in un ospedale con un percorso uDCD designato, seguendo i protocolli locali e i requisiti legali.

Queste Linee Guida ERC 2025 ALS si concentrano sulle uDCD. I donatori uDCD sono definiti come donatori dopo rianimazione senza successo da arresto cardiaco non testimoniato (categoria di Maastricht I) o testimoniato (categoria di Maastricht II), sia intraospedaliero sia extraospedaliero.⁶⁴² Le Linee Guida ERC 2025 sull'assistenza post-rianimazione includono indicazioni per i percorsi di donazione di organi dopo morte encefalica (donazione dopo morte encefalica: DBD) o donazione controllata dopo morte circolatoria (cDCD, donatori categoria di Maastricht III) nei pazienti che ottengono ROSC o sono trattati con ECPR.^{147,643} Riconosciamo le questioni etiche, culturali e legislative che determinano variazioni nell'uso dell'uDCD.

Esiste uno squilibrio tra disponibilità e domanda di organi a livello mondiale. La donazione non controllata dopo morte circolatoria (uDCD) offre un'opportunità ai pazienti vittime di arresto cardiaco, nei quali non si riesce a ottenere il ROSC, diventare donatori. In Europa, l'uDCD è attualmente praticata in Austria, Belgio, Israele, Italia, Lituania, Portogallo, Russia e Spagna.^{642,644} Gli organi recuperabili includono reni, fegato, pancreas e polmoni. Nel 2025, una revisione sistematica di ILCOR ha mostrato che i tassi di disfunzione precoce (non-funzione primaria o funzione ritardata dell'innesto) dei reni

erano più elevati e la funzione a lungo termine dei fegati recuperati da donatori uDCD risultava superiore rispetto a quella osservata con DBD o cDCD.^{1,645} Tuttavia, nella maggior parte degli studi, la funzione dell'innesto a lungo termine era comparabile.^{644,646-649} Questa differenza può essere dovuta in parte al tempo di ischemia calda più lunghi dell'uDCD rispetto ad altri approcci di recupero d'organi.

Non esiste un consenso universale sui criteri di selezione per l'uDCD, e l'identificazione di un potenziale donatore segue attualmente protocolli regionali/nazionali. I criteri generalmente includono un'età superiore di quella di consenso (variabile per nazione, ma di solito >18 anni) e non oltre 55-65 anni, un "no-flow time" (intervallo tra chiamata di emergenza o arresto assistito e inizio della RCP) entro 15 minuti e un tempo totale di ischemia calda (intervallo tra arresto cardiaco e inizio della preservazione d'organo) non superiore a 150 minuti. I criteri di esclusione includono generalmente trauma, omicidio o suicidio come causa dell'arresto e comorbidità come cancro, sepsi e, secondo i programmi locali e l'organo destinato al trapianto, malattie renali ed epatiche.⁶⁵⁰ In uno studio del 2024 sul registro parigino, su 19.976 adulti sottoposti a rianimazione tra il 2011 e il 2020, 12.890 (65%) non hanno avuto ROSC, 9.461 (47%) soddisfacevano i criteri di interruzione della rianimazione (TOR) e 6.720 (52%) potevano essere considerati potenziali donatori di rene uDCD.⁶⁴⁰

L'uDCD è un processo tempo-dipendente, ad alta intensità di risorse, complesso e eticamente impegnativo.⁶⁵¹ Dopo l'interruzione degli sforzi rianimatori, si osserva un periodo "no-touch" per escludere la possibilità di autoresuscitazione, cioè il ROSC dopo che la RCP è stata sospesa o le misure di sostegno vitale sono state interrotte in terapia intensiva. Nella maggior parte dei paesi in cui si pratica l'uDCD, la durata prescritta del periodo no-touch è di cinque minuti,⁶⁵² ma alcuni richiedono 20 minuti.⁶⁵³ Una revisione sistematica aggiornata sull'autoresuscitazione ha identificato sette studi osservazionali, di cui uno sull'arresto cardiaco extraospedaliero.⁶⁵⁴ Tra 840 pazienti per i quali le misure rianimatorie sono state terminate sul posto, lo studio ha riportato cinque casi di ROSC verificatisi tra 3 e 8 minuti dopo la cessazione della RCP. Tre di questi cinque pazienti sono deceduti sul posto; due sono morti in ospedale, uno entro 1,5 ore e l'altro entro 26 ore.

Dopo il periodo *no-touch*, si avviano le procedure di preservazione degli organi e si prosegue fino a quando non viene accertato il consenso alla donazione.⁶⁵⁵⁻⁶⁵⁷ Ottenere il consenso da un decisore surrogato (es., un familiare) è particolarmente impegnativo nell'uDCD, data la natura inattesa dell'arresto, la notevole pressione temporale e l'ambiente difficile del pronto soccorso. È fondamentale stabilire protocolli locali chiari e un'accettazione legislativa e sociale di questo processo.⁶⁵⁸ Un consenso precedente registrato su una tessera del donatore o in un registro pubblico è estremamente prezioso e deve essere reperito rapidamente. L'adozione di un sistema "opt-out" con consenso presunto alla donazione è una strategia efficace per migliorare i tassi di donazione, se il contesto legale e culturale lo consente.⁶⁵⁹ Le Linee Guida ERC 2025 sull'Etica nella Rianimazione includono ulteriori dettagli su questi aspetti.⁴

Per gli organi addominali, la preservazione avviene tipicamente mediante circolazione extracorporea con ossigenazione a membrana tramite bypass femoro-femorale.⁶⁵⁸ Si utilizzano cateteri con palloncini per limitare la circolazione alla cavità addominale.⁶⁶⁰

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Le dichiarazioni dei potenziali conflitti di interesse di tutti gli autori delle Linee Guida ERC sono riportate in una tabella dedicata (COI table), disponibile online al seguente indirizzo: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110769>.

RINGRAZIAMENTI

Gli autori desiderano ringraziare le seguenti persone che hanno contribuito alle versioni precedenti delle Linee Guida ERC ALS: Therese Djärv, Rudolph W. Koster, Carsten Lott, Theresa Olasveengen, Tommaso Pellis, Gavin D. Perkins, Gary B. Smith, Kjetil Sunde.

AUTORI

^aSouthmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

^bMedical Faculty, University of Cologne, Köln, Germany

^cGerman Red Cross, Berlin, Germany

^dInstitute for Emergency Care, Health Pedagogy and Nursing Science, Faculty of Health Sciences, University of Pécs, Pécs, Hungary

^eUniversité Paris Cité, Hôpital Universitaire Necker, Paris Centre, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, France

^fSistema d'Emergències Mèdiques, Barcelona, Spain

^gCampus Docent Sant Joan de DéuUVic (SJD-RCP), Sant Boi de Llobregat, Barcelona, Spain

^h"Grigore T Popa" University of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

ⁱEmergency Department, Emergency County Hospital "Sf. Spiridon", Iasi, Romania; Sudden Cardiac Arrest, UK

^kCritical Care Unit, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

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

^mDepartment of Intensive Care, Emergency Medicine and Anaesthesiology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS - Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy

ⁿUniversity Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, UK

^oSouth Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, UK

^pDepartment of Medicine, Mater Dei Hospital, Malta

^qDepartment of Anaesthesiology and Intensive Care, Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark

^rDepartment of Patho-physiology and Transplantation Milan University, Italy

^sCardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

^tDepartment of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, St. John of God Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

^uSouth Central Ambulance NHS Foundation Trust, Bicester, UK

^vWarwick Clinical Trials Unit, Coventry, UK

^wDepartment of Anaesthesia and Intensive Care, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Milan, Italy

^xDepartment of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, University of Helsinki and Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

^yRegional Emergency Dispatch Centre of Friuli-Venezia Giulia, SORES FVG, Italy

^zWarwick Clinical Trials Unit, Warwick Medical School, University of Warwick, Warwick, UK

^{aa}University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

^{ab}University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick, UK

^{ac}Royal United Hospital, Bath, UK

BIBLIOGRAFIA

1. Drennan IR, Berg KM, Boettiger BW, Chia YW, Couper K, Crowley C, et al. Advanced Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2025. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110806>.
2. Ek JE, Wittig J, Rogers J, Soar J. A survey of advanced life support practices in countries implementing the European Resuscitation Council guidelines. *Resusc Plus* 2025; 25:101032. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.101032>.
3. Greif R, Lauridsen KG, Djarv T, Ek JE, Monnelly V, Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Executive summary. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110770.
4. Raffay V, Wittig J, Bossaert L, Djakow J, Djarv T, Estella A, et al. ERC European Resuscitation Council Guidelines 2025. *Ethics in Resuscitation*. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110734.
5. Nabecker S, de Raad T, Abelairas-Gomez C, Breckwoldt J, Chakroun-Walha O, Farquharson B, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Education for Resuscitation. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110739.
6. Semeraro F, Schnaubelt S, Olasveengen TM, Bignami EG, Boettiger BW, Fijac'ko N, et al. European Resuscitation Council Guideline 2025: Systems Saving Lives. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110821.
7. Djarv T, Rogers J, Semeraro F, Bra'dde L, Cassan P, Cimpoesu D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: first aid. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110752.
8. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-hospital cardiac arrest: a review. *JAMA* 2019;321(12):1200-10. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.1696>.
9. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden - A population-based register study of more than 18,000 cases. *Int J Cardiol* 2018;255:237-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.068>.
10. Chan PS, Greif R, Anderson T, et al. Ten steps toward improving in-hospital cardiac arrest quality of care and outcomes. *Resuscitation* 2023;193:109996. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109996>.
11. Chang FC, Hsieh MJ, Yeh JK, et al. Longitudinal analysis of in-hospital cardiac arrest: trends in the incidence, mortality, and long-term survival of a nationwide cohort. *Crit Care* 2025;29(1):41. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05274-1>.
12. Honarmand K, Wax RS, Penoyer D, et al. Executive summary: society of critical care medicine guidelines on recognizing and responding to clinical deterioration outside the ICU. *Crit Care Med* 2024;52(2):307-13. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000006071>.
13. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation* 2005;65(3):291-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.11.028>.
14. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. *Resuscitation* 2003;58(1):65-71. doi: S0300957203001096.
15. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital: an observational study. *Resuscitation* 2014;85(1):104-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.012>.
16. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK) 2016.
17. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: an assessment of preventability. *Resuscitation* 2019;145:15-20. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.09.003>.
18. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 2017;35(11):1601-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.04.072>.
19. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010;81(9):1209-11. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.04.017>.
20. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
21. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2007.
22. Greif R. Education, implementation, and teams 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020.
23. Greif R, Cheng A, Abelairas-Go'mez C, et al. Education, implementation, and teams: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2025;215(Suppl 2):110807.
24. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85(8):987-92. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.04.002>.
25. McGaughey J, Fergusson DA, Van Bogaert P, Rose L. Early warning systems and rapid response systems for the prevention of patient deterioration on acute adult hospital wards. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;11(11)Cd005529. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005529.pub3>.
26. Gerry S, Bonnici T, Birks J, et al. Early warning scores for detecting deterioration in adult hospital patients: systematic review and critical appraisal of methodology. *BMJ* 2020;369:m1501. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1501>.
27. Covino M, Sandroni C, Della Polla D, et al. Predicting ICU admission and death in the emergency department: a comparison of six early warning scores. *Resuscitation* 2023; 190:109876. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109876>.
28. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P. The missed care study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: a retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 2020;149:202-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.01.001>.
29. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: a systematic review. *J Adv Nurs* 2018;74(7):1474-87. <https://doi.org/10.1111/jan.13564>.
30. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020; 150:130-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.03.002>.

31. Jahandideh S, Ozavci G, Sahle BW, Kouzani AZ, Magrabi F, Bucknall T. Evaluation of machine learning-based models for prediction of clinical deterioration: a systematic literature review. *Int J Med Inform* 2023; 175:105084. <https://doi.org/10.1016/j.ijmedinf.2023.105084>.
32. Escobar GJ, Liu VX, Schuler A, Lawson B, Greene JD, Kipnis P. Automated identification of adults at risk for in-hospital clinical deterioration. *N Engl J Med* 2020;383(20):1951-60. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa2001090>. [n eng].
33. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015; 95:e71-e. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.042>.
34. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015; 19:230. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0950-5>.
35. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the rapid response system. *J Clin Nurs* 2017;26(17-18):2605-13. <https://doi.org/10.1111/jocn.13648>.
36. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18(2):137-40. doi: 18/ 2/137 [pii]. 10.1136/qshc.2007.025247.
37. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 2020;18 (1):2. <https://doi.org/10.1186/s12960-019-0411-3>.
38. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz WE, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8(8):e022202. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022202>.
39. Brady PW, Zix J, Brilli R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 2015;24(3):203-11. <https://doi.org/10.1136/bmjqs-2014-003001>.
40. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 2017;20(5):818-25. <https://doi.org/10.1111/hex.12496>.
41. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 2019;8(1):91. <https://doi.org/10.1186/s13643-019-1010-z>.
42. Subbe CP, Steinmo SH, Haskell H, Barach P. Martha's rule: applying a behaviour change framework to understand the potential of complementary roles of clinicians and patients in improving safety of patients deteriorating in hospital. *Br J Hosp Med (Lond)* 2024;85(2):1-6. <https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0422>.
43. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of rapid response systems: proceedings from the third international consensus conference on rapid response systems. *Resuscitation* 2019; 141:1-12. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.012>.
44. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158(5 Pt 2):417-25. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-158-5-201303051-00009>.
45. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2020;141(9):e139-596. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757>.
46. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the world: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020; 152:39-49. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.044>.
47. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020; 148:218-26. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.12.042>.
48. Baldi E, Wnent J, Luce Caputo M, Haywood KL, Lilja G, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Epidemiology in Resuscitation. *Resuscitation* 2025. xx:xx-xx
49. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M, et al. Three-year trends in out-of-hospital cardiac arrest across the world: second report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2023; 186:109757. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109757>.
50. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19(6):321-5. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2010.02.003>.
51. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129 (4):516-26. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007149>.
52. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100(16):1227-34. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-093872.rep>.
53. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93(2):345-7.
54. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12(4):499-519. <https://doi.org/10.1586/14779072.2014.894884>.
55. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98(8):232-5.
56. 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(13):868-75. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu509>.
57. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252(6):529-36. doi: 1038.
58. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39(3):143-9. DOI: L01V327536N5283P [pii]. 10.1080/14017430510009168 [doi].
59. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39(3):137-42. DOI: ROHU237M75475U85 [pii]. 10.1080/14017430510009177 [doi].
60. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: adult advanced life support. *Resuscitation* 2021; 161:115-51. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010>.

61. Kandala J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 2017;122(1):5-15. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldx011>.
62. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 2018;20(4):614-21. <https://doi.org/10.1093/europace/euw435>.
63. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35(25):1642-51. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu176>.
64. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter unsustained tachycardia trial investigators. *N Engl J Med* 2000;342(26):1937-45. <https://doi.org/10.1056/NEJM200006293422602>.
65. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease - 2017. *Int J Cardiol* 2017; 237:64-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.037>.
66. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):1883-948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>.
67. Popescu DM, Shade JK, Lai C, et al. Arrhythmic sudden death survival prediction using deep learning analysis of scarring in the heart. *Nat Cardiovasc Res* 2022;1(4):334-43. <https://doi.org/10.1038/s44161-022-00041-9>.
68. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7(2):212-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.001034>.
69. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? *Int J Cardiol* 2017; 237:6-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.083>.
70. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk factors of sudden cardiac death in the young: multiple-year community-wide assessment. *Circulation* 2018;137(15):1561-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031262>.
71. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29(13):1670-80. doi: ehn219 [pii]. [10.1093/eurheartj/ehn219](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn219) [doi].
72. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *Int J Cardiol* 2018; 270:214-20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.100>.
73. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379(7):655-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>.
74. Könnemann H, Dagres N, Merino JL, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects. *Europace* 2023;25(5). <https://doi.org/10.1093/europace/euad091>.
75. Marijon E, Narayanan K, Smith K, et al. The Lancet Commission to reduce the global burden of sudden cardiac death: a call for multidisciplinary action. *Lancet* 2023;402(10405):883-936. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)00875-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)00875-9).
76. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350(10):1013-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMra032426>.
77. Eroglu TE, Coronel R, Gislason GH. Use of proton pump inhibitors is associated with increased risk of out-of-hospital cardiac arrest in the general population: a nested case-control study. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2024;10(5):413-9. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae020>.
78. Perry J, Brody JA, Fong C, et al. Predicting out-of-hospital cardiac arrest in the general population using electronic health records. *Circulation* 2024;150(2):102-10. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.069105>.
79. Holmstrom L, Bednarski B, Chugh H, et al. Artificial intelligence model predicts sudden cardiac arrest manifesting with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2024;17(2):e012338. <https://doi.org/10.1161/circep.123.012338>.
80. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the oregon sudden unexpected death study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1161-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.045>.
81. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med* 2016;164(1):23-9. <https://doi.org/10.7326/M14-2342>.
82. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114(11):1146-50. doi: CIRCULATIONAHA.106.616318 [pii]. [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318).
83. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84(5):558-63. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.10.006>.
84. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2020; 155:24-31. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.008>.
85. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the european society of cardiology (ESC). Endorsed by: association for european paediatric and congenital cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36 (41):2793-867. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>.
86. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36(41):2757-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv445>.
87. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35(39):2733-79. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>.
88. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108(25):3092-6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000104568.13957.4F> [doi].
89. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(8):783-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.042>.

90. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23(1):60-6. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02185.x>.
91. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 2010;31 (7):806-14. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq025>.
92. Marjamaa A, Hiiipala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23(2):194-9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x>.
93. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(7):2226-33. doi: S0735-1097(00)00997-9.
94. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52(1):117-9.
95. Schinkel AF. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6(3):562-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000392>.
96. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European long-QT syndrome implantable cardioverter-defibrillator (LQTS ICD) registry. *Circulation* 2010;122(13):1272-82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.950147>.
97. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119(13):1703-10. Doi: CIRCULATIONAHA.108.798314 [pii]. 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.798314 [doi].
98. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco syncope rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47(5):448-54. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2005.11.019>.
99. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(8):713-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.049>.
100. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43(2):224-32. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(03\)00823-0](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(03)00823-0).
101. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94(12):1620-6. <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143123>.
102. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(7):1921-8. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01241-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01241-4).
103. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98(4):365-73. DOI: S0002-9343(99)80315-5 [pii]. 10.1016/S0002-9343(99)80315-5 [doi].
104. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (short-term prognosis of syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(3):276-83. doi: S0735-1097(07)03438-9 [pii]. 10.1016/j.jacc.2007.08.059 [doi].
105. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11(7):937-43. doi: eup101 [pii]. 10.1093/europace/eup101 [doi].
106. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 2009; 9:14. <https://doi.org/10.1186/1472-6920-9-14>.
107. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27(3):344-50. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi584>.
108. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45(1):130-3. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2013.04.002>.
109. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 2017;51(2):74-85. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096323>.
110. Kim JH, Martinez MW, Guseh JS, et al. A contemporary review of sudden cardiac arrest and death in competitive and recreational athletes. *Lancet* 2024;404(10468):2209-22. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)02086-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)02086-5).
111. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med* 2018;379 (6):524-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1714719>.
112. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence and etiology of sudden cardiac arrest and death in high school athletes in the United States. *Mayo Clin Proc* 2016;91(11):1493-502. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.021>.
113. Malik A, Hanson J, Han J, et al. Sudden cardiac arrest in athletes and strategies to optimize preparedness. *Clin Cardiol* 2023;46(9):1059-71. <https://doi.org/10.1002/clc.24095>.
114. Lott C. ERC Guidelines 2025 - Special circumstances. *Resuscitation* 2025. xx(xx):xx-xx.
115. Brugada J, Katsitsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41(5):655-720. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.
116. Descatha A, Savary D. Cardiac arrest: treatment is prevention? *Resuscitation* 2024; 198:110212. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110212>.
117. Qayoumi P, Coronel P, Folke F, et al. Sleep apnea, the risk of out-of-hospital cardiac arrest, and potential benefits of continuous positive airway pressure therapy: a nationwide study. *Resuscitation* 2024; 198:110174. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110174>.
118. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2019;381 (20):1909-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901183>.

119. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile photoplethysmographic technology to detect atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(19):2365-75. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.019>.
120. Boga' r B, Peto D, Sipos D, et al. Detection of arrhythmias using smartwatches-a systematic literature review. *Healthcare (Basel)* 2024;12(9). <https://doi.org/10.3390/healthcare12090892>.
121. van den Beuken WMF, Sayre MR, Olasveengen TM, Sunshine JE. Wolf Creek XVII part 3: automated cardiac arrest diagnosis. *Resusc Plus* 2023; 16:100499. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100499>. [In eng].
122. Golbus JR. Mobile health technology: (Smart) Watch and wait. *JACC Case Rep* 2023; 17:101898. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2023.101898>.
123. Nehme Z, Cameron P, Nehme E, et al. Effect of a national awareness campaign on ambulance attendances for chest pain and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023; 191:109932. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109932>.
124. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358(1):9-17. doi: 358/1/9 [pii]. 10.1056/NEJMoa0706467 [doi].
125. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22(11):1652-8.
126. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldik Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 2017;115:A14-5. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.03.025>.
127. Madsen JL, Lauridsen KG, Løfgren B. In-hospital cardiac arrest call procedures and delays of the cardiac arrest team: a nationwide study. *Resusc Plus* 2021; 5:100087. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100087>.
128. Py N, Prunet B, Lamblin A, et al. European standard internal telephone number 2222 for in-hospital emergency calls: a national survey in all French military training hospitals. *Resusc Plus* 2022; 10:100228. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100228>.
129. Thorsten-Grasner J. ERC Guidelines-Epidemiology. *Resuscitation* 2025. xx(xx):xx-xx.
130. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17(13):860-4 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18856152).
131. De Meester K, Verspuys M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 2013;84(9):1192-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.03.016>.
132. Patocka C, Lockey A, Lauridsen KG, Greif R. Impact of accredited advanced life support course participation on in-hospital cardiac arrest patient outcomes: A systematic review. *Resusc Plus* 2023; 14:100389. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100389>.
133. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83(1):63-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.09.009> (Comparative Study).
134. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60(2):137-42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2003.09.007> [doi]. S0300957203003472 [pii].
135. Couper K, Mason AJ, Gould D, et al. The impact of resuscitation system factors on in-hospital cardiac arrest outcomes across UK hospitals: an observational study. *Resuscitation* 2020; 151:166-72. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.04.006>.
136. Panesar SS, Ignatowicz AM, Donaldson LJ. Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 2014;85(12):1759-63. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.09.027>.
137. Andersen LW, Isbye D, Kjærgaard J, et al. Effect of vasopressin and methylprednisolone vs placebo on return of spontaneous circulation in patients with in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2021;326(16):1586-94. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.16628>.
138. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ* 2014;348:g3028. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3028>.
139. Roessler LL, Holmberg MJ, Pawar RD, Lassen AT, Moskowitz A. Resuscitation quality in the ICU: a retrospective analysis. *Chest* 2022;162(3):569-77. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.03.015>.
140. Lauridsen KG, Baldi E, Smyth M, Perkins GD, Greif R. Clinical decision rules for termination of resuscitation during in-hospital cardiac arrest: A systematic review of diagnostic test accuracy studies. *Resuscitation* 2021; 158:23-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.10.036>.
141. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG. Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 1999;159(2):129-34. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.2.129>.
142. Petek BJ, Bennett DN, Ngo C, et al. Reexamination of the UN10 rule to discontinue resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2019;2(5):e194941. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.4941>.
143. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. 2021 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; first aid task forces; and the COVID-19 working group. *Resuscitation* 2021; 169:229-311. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.040>.
144. Holmberg MJ, Granfeldt A, Moskowitz A, et al. Termination of resuscitation rules for in-hospital cardiac arrest. *JAMA Intern Med* 2025. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.7814>.
145. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 2012;380(9852):1473-81. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(12\)60862-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)60862-9).
146. Dünser MW, Hirschl D, Weh B, Meier J, Tschoellitsch T. The value of a machine learning algorithm to predict adverse short-term outcome during resuscitation of patients with in-hospital cardiac arrest: a retrospective study. *Eur J Emerg Med* 2023;30(4):252-9. <https://doi.org/10.1097/mej.0000000000001031>.
147. Nolan JP, Sandroni C, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110809.

148. Smyth MA, van Goor S, Hansen CM, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110771.
149. Burns B, Hsu HR, Keech A, et al. Expedited transport versus continued on-scene resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resusc Plus* 2023; 16:100482. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100482>.
150. Grunau B, Kime N, Leroux B, et al. Association of Intra-arrest transport vs continued on-scene resuscitation with survival to hospital discharge among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2020;324(11):1058-67. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.14185>.
151. Boulton AJ, Abelairas-Go´mez C, Olausson A, Skrifvars MB, Greif R, Yeung J. Cardiac arrest centres for patients with non-traumatic cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2024; 203:110387. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110387>.
152. Olausveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35-79. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.010>.
153. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for ventricular fibrillation: a shocking update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(12):1496-509. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.778>.
154. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockey A, Finn J. Education Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. *Resuscitation* 2020; 155:134-42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.07.025>.
155. Dyson K, Bray JE, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic exposure to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation is associated with patient survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2016;9(2):154-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002317>.
156. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic out-of-hospital cardiac arrest case volume is a predictor of return of spontaneous circulation. *West J Emerg Med* 2018;19(4):654-9. <https://doi.org/10.5811/westjem.2018.3.37051>.
157. Keselica M, Per´an D, Renza M, et al. Efficiency of two-member crews in delivering prehospital advanced life support cardiopulmonary resuscitation: a scoping review. *Resusc Plus* 2024; 18:100661. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100661>.
158. Wang SA, Lee HW, Ko YC, et al. Effect of crew ratio of advanced life support-trained personnel on patients with out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *J Formos Med Assoc* 2024;123(5):561-70. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2023.10.008>.
159. Kim YS, Kim KH, Song KJ, Shin SD, Park JH. The number and level of first-contact emergency medical services crew and clinical outcomes in out-of-hospital cardiac arrest with dual dispatch response. *Clin Exp Emerg Med* 2022;9(4):314-22. <https://doi.org/10.15441/ceem.22.205>.
160. Boulton AJ, Edwards R, Gadie A, et al. Prehospital critical care beyond advanced life support for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resusc Plus* 2025; 21:100803. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100803>.
161. Obermaier M, Katzenschlager S, Kofler O, Weilbacher F, Popp E. Advanced and invasive cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques as an adjunct to advanced cardiac life support. *J Clin Med* 2022;11(24). <https://doi.org/10.3390/jcm11247315>.
162. Smyth MA, Gunson I, Coppola A, et al. Termination of resuscitation rules and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2024;7(7):e2420040. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.20040>.
163. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168(10):1063-9. doi: 168/10/1063 [pii]. 10.1001/archinte.168.10.1063 [doi].
164. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42(7):1688-95. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000327>.
165. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: the cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 2016; 105:130-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.005>.
166. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017; 110:1-5. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.034>.
167. Malik AO, Nallamothu BK, Trumpower B, et al. Association between hospital debriefing practices with adherence to resuscitation process measures and outcomes for in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020;13(11):e006695. <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.120.006695>.
168. Couper K, Kimani PK, Abella BS, et al. The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. *Crit Care Med* 2015;43(11):2321-31. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000001202>.
169. Skaře C, Boldingh AM, Kramer-Johansen J, et al. Video performance-debriefings and ventilation-refreshers improve quality of neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2018; 132:140-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.07.013>.
170. Skaře C, Calisch TE, Saeter E, et al. Implementation and effectiveness of a video-based debriefing programme for neonatal resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2018;62(3):394-403. <https://doi.org/10.1111/aas.13050>.
171. Schnaubelt S, Garg R, Atiq H, et al. Cardiopulmonary resuscitation in low-resource settings: a statement by the International Liaison Committee on Resuscitation, supported by the AFEM, EUSEM, IFEM, and IFRC. *Lancet Glob Health* 2023;11(9):e1444-53. [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(23\)00302-9](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(23)00302-9).
172. WHO. Guidelines for essential trauma care. WHO. (<https://www.who.int/publications/i/item/guidelines-for-essential-trauma-care>).
173. Szpilman D, Webber J, Quan L, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 2014;85(9):1149-52. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.05.034>.
174. Szpilman D, Tipton M, Sempstrott J, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. *Am J Emerg Med* 2016;34(11):2224-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.07.063>.
175. Blancher M, Albasini F, Elsensohn F, et al. Management of multi-casualty incidents in mountain rescue: evidence-based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2018;19(2):131-40. <https://doi.org/10.1089/ham.2017.0143>.
176. Hinkelbein J, Bo´hm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM). *Intern Emerg Med* 2018;13(8):1305-22. <https://doi.org/10.1007/s11739-018-1856-4>.

177. Ruskin KJ, Ricaurte EM, Alves PM. Medical guidelines for airline travel: management of in-flight cardiac arrest. *Aerosp Med Hum Perform* 2018;89(8):754-9. <https://doi.org/10.3357/amhp.5038.2018>.
178. WHO. WHO emergency care system framework. WHO. (<https://www.who.int/publications-detail-redirect/who-emergency-care-system-framework>).
179. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 2019;30(4s):S47-69. <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.10.002>.
180. Keenan WJ, Niermeyer S, Af Ugglas A, et al. Helping babies breathe global development alliance and the power of partnerships. *Pediatrics* 2020;146(Suppl 2):S145-54. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-016915G>.
181. Sumann G, Moens D, Brink B, et al. Multiple trauma management in mountain environments - a scoping review: evidence based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). Intended for physicians and other advanced life support personnel. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):117. <https://doi.org/10.1186/s13049-020-00790-1>.
182. Danielson KR, Condino A, Latimer AJ, McCoy AM, Utarnachitt RB. Cardiac arrest in flight: a retrospective chart review of 92 patients transported by a critical care air medical service. *Air Med J* 2021;40 (3):159-63. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2021.02.005>.
183. Denny SA, Quan L, Gilchrist J, et al. Prevention of drowning. *Pediatrics* 2021; 148:2. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-052227>.
184. Kazan C, Gupta P, Steeneken N, Kim YS, Cook S, Wogau I. The performance of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during a simulated rescue boat transport in cardiac arrest. *Air Med J* 2021;40(1):50-3. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2020.10.007>.
185. Kivlehan SM, Dixon J, Kalanzi J, et al. Strengthening emergency care knowledge and skills in Uganda and Tanzania with the WHO-ICRC Basic Emergency Care Course. *Emerg Med J* 2021;38(8):636-42. <https://doi.org/10.1136/emermed-2020-209718>.
186. Lott C, Truhlar A, Alfonso A, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021: cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021; 161:152-219. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011>.
187. Bierens J, Bray J, Abelairas-Gomez C, et al. A systematic review of interventions for resuscitation following drowning. *Resusc Plus* 2023; 14:100406. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100406>.
188. Pasquier M, Strapazzon G, Kottmann A, et al. On-site treatment of avalanche victims: Scoping review and 2023 recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MedCom). *Resuscitation* 2023; 184:109708. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109708>.
189. Carshagen U, Vlok N. An air medical approach to in-flight cardiac arrest management. *Air Med J* 2024;43(5):383-9. <https://doi.org/10.1016/j.amj.2024.05.006>.
190. Dezfoulian C, McCallin TE, Bierens J, et al. 2024 American heart association and american academy of pediatrics focused update on special circumstances: resuscitation following drowning: an update to the american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2024;150(23):e501-16. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001274>.
191. Choi S, Shin SD, Park JH, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation and outcomes of mass cardiac arrests caused by a crowd crush. *Resuscitation* 2025; 206:110476. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110476>.
192. Greif R, Bray JE, Dja'rv T, et al. 2024 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Resuscitation* 2024; 205:110414. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110414>.
193. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. 2022 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Resuscitation* 2022; 181:208-88. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.10.005>.
194. West RL, Otto Q, Drennan IR, et al. CPR-related cognitive activity, consciousness, awareness and recall, and its management: a scoping review. *Resusc Plus* 2022; 10:100241. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100241>.
195. Parnia S, Keshavarz Shirazi T, Patel J, et al. AWAREness during REsuscitation - II: a multi-center study of consciousness and awareness in cardiac arrest. *Resuscitation* 2023; 191:109903. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109903>.
196. Bredt JR, Skjærseth E, Rehn M. Prehospital anaesthesiologists experience with cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness in Norway - A national cross-sectional survey. *Resusc Plus* 2024; 18:100591. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100591>.
197. Talikowska M, Belcher J, Ball S, Majewski D, Finn J. CPR-induced consciousness in out-of-hospital cardiac arrest patients in Western Australia: case characteristics and CPR quality. *Resuscitation* 2024; 201:110278. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110278>.
198. Howard J, Lipscombe C, Beovich B, et al. Pre-hospital guidelines for CPR-Induced Consciousness (CPRIC): a scoping review. *Resusc Plus* 2022; 12:100335. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100335>.
199. Olausson A, Nehme Z, Shepherd M, et al. Consciousness induced during cardiopulmonary resuscitation: an observational study. *Resuscitation* 2017; 113:44-50. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.01.018>.
200. Gregory P, Mays B, Kilner T, Sudron C. An exploration of UK paramedics' experiences of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness. *Br Paramed J* 2021;5(4):9-17. <https://doi.org/10.29045/14784726.2021.3.5.4.9>.
201. Bihari S, Rajajee V. Prolonged retention of awareness during cardiopulmonary resuscitation for asystolic cardiac arrest. *Neurocrit Care* 2008;9(3):382-6. <https://doi.org/10.1007/s12028-008-9099-2>.
202. Soar J, Becker LB, Berg KM, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *Lancet* 2021;398(10307):1257-68. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)01257-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01257-5).
203. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Bottiger BW, Cacciola S, Callaway CW, Couper K, Cronberg T, D'Arrigo S, Deakin CD, et al. Adult Advanced Life Support Collaborators. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020; 156:A80-A119. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.012>.

204. Jaureguibeitia X, Irusta U, Aramendi E, Owens PC, Wang HE, Idris AH. Automatic detection of ventilations during mechanical cardiopulmonary resuscitation. *IEEE J Biomed Health Inform* 2020;24(9):2580-8. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2020.2967643>.
205. Sem M, Mastrangelo E, Lightfoot D, Aves T, Lin S, Mohindra R. The ability of machine learning algorithms to predict defibrillation success during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2023; 185:109755. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109755>.
206. Elhussain MO, Ahmed FK, Mustafa NM, et al. The role of automated external defibrillator use in the out-of-hospital cardiac arrest survival rate and outcome: a systematic review. *Cureus* 2023;15(10):e47721. <https://doi.org/10.7759/cureus.47721>.
207. Schierbeck S, Hollenberg J, Nord A, et al. Automated external defibrillators delivered by drones to patients with suspected out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 2022;43(15):1478-87. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab498>.
208. Schierbeck S, Nord A, Svensson L, et al. Drone delivery of automated external defibrillators compared with ambulance arrival in real-life suspected out-of-hospital cardiac arrests: a prospective observational study in Sweden. *Lancet Digit Health* 2023;5(12): e862-71. [https://doi.org/10.1016/S2589-7500\(23\)00161-9](https://doi.org/10.1016/S2589-7500(23)00161-9).
209. Nehme Z, Andrew E, Nair R, Bernard S, Smith K. Manual versus semiautomatic rhythm analysis and defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;10(7). <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003577>.
210. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Sanders AB, Xavier LC, Ewy GA. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of chest compressions before and after countershocks. *Ann Emerg Med* 2003;42(4):458-67. [https://doi.org/10.1067/s0196-0644\(03\)00525-0](https://doi.org/10.1067/s0196-0644(03)00525-0).
211. Cheskes S, Verbeek PR, Drennan IR, et al. Defibrillation strategies for refractory ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2022;387(21):1947-56. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2207304>.
212. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73(2):212-20. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.09.006>.
213. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 2019; 140:55-63. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.007>.
214. Stieglis R, Verkaik BJ, Tan HL, Koster RW, van Schuppen H, van der Werf C. Association between delay to first shock and successful first-shock ventricular fibrillation termination in patients with witnessed out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2025;151(3):235-44. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.069834>.
215. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015; 95:100-47. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>.
216. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71(2):137-45.
217. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105(19):2270-3.
218. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124(1):58-66 (Research Support, N. I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.). DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736.
219. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the resuscitation outcomes consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85(3):336-42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.10.014>.
220. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009; 7:6. doi: 1741-7015-7-6 [pii]. 10.1186/1741-7015-7-6 [doi].
221. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81(7):822-5. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.03.013>.
222. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73(1):109-14. doi: S0300-9572(06)00524-7 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2006.08.009 [doi].
223. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81(11):1521-6. doi: S0300-9572(10)00418-1 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2010.07.014.
224. Berg KM, Soar J, Andersen LW, et al. Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2020; 142:S92-S139. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000893>.
225. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: a scoping review. *Resusc Plus* 2020;1-2:100004.
226. Iversen BN, Meilandt C, Væggemose U, Terkelsen CJ, Kirkegaard H, Fjølner J. Pre-charging the defibrillator before rhythm analysis reduces hands-off time in patients with out-of-hospital cardiac arrest with shockable rhythm. *Resuscitation* 2021; 169:23-30. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.09.037>.
227. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221(2):192.
228. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260(20):3021-4.
229. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16(3-4):113-4.
230. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Dev Agen Safety Not* 1995; 3:1-3.
231. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31(2):173.
232. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112(3 Pt 1):677-9.

233. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(2):449-52.
234. Lupton JR, Newgard CD, Dennis D, et al. Initial defibrillator pad position and outcomes for shockable out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2024;7(9):e2431673. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.31673>.
235. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56(1):15-8.
236. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82(6):726-30.
237. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360(9342):1275-9.
238. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81(6):576-9.
239. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;75(2-3):211-6.
240. Kirkland S, Stiell I, Alshawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2014;21(7):717-26. <https://doi.org/10.1111/acem.12407>.
241. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107(5):280-90. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2014.04.002>.
242. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26(13):1298-302. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi196>.
243. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28(14):1731-8. doi: ehm211 [pii]. 10.1093/eurheartj/ehm211.
244. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5(3):457-8 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6179065).
245. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the resuscitation council (UK), British cardiovascular society and national council for palliative care. *Heart* 2016;102(Suppl 7):A1-A17. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-309721>.
246. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015; 93:158-63. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.04.023>.
247. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84(7):895-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.03.011>.
248. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance-implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37(1):9-12.
249. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81 (Suppl 1):e71-85. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.025>.
250. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121(14):1614-22. doi: CIRCULATIONAHA.109.878389 [pii]. 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.878389 [doi].
251. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81(3):287-92. doi: S0300-9572(09)00594-2 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.11.013.
252. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41 (3):237-47.
253. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46(2):132-41.
254. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015; 89:162-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.12.023>.
255. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2): S444-64. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000261>.
256. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 2002;288(23):3035-8. <https://doi.org/10.1001/jama.288.23.3035>.
257. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13(9 Pt 2):794-7.
258. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83 (2):270-2. A6. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10073835. http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6T10-3YDNY6F-W-3&_cdi=4876&_user=905174&_orig=search&_coverDate=01%2F15%2F1999&_sk=999169997&view=c&wchp=dGLvZtz-zSkzk&md5=50c43e98dd56d29935281c56c8112e4d&ie=/sdataarticle.pdf).

259. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77(5):1038-46.
260. Smida T, Cheskes S, Crowe R, et al. The association between initial defibrillation dose and outcomes following adult out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a retrospective, multi-agency study. *Resuscitation* 2025; 208:110507. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110507>.
261. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76(3):350-3. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.08.010>.
262. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Cardiopulmonary resuscitation in obese patients: a scoping review. *Resusc Plus* 2024; 20:100820. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100820>.
263. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81(10):1305-52. doi: S0300-9572(10)00443-0 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2010.08.017.
264. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58(1):17-24.
265. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49(3):233-43.
266. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59(2):189-96.
267. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32(6):631-44.
268. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64(1):63-9.
269. Tomkins WG, Swain AH, Bailey M, Larsen PD. Beyond the pre-shock pause: the effect of prehospital defibrillation mode on CPR interruptions and return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2013;84(5):575-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.12.018>.
270. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84(11):1480-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.07.008>.
271. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115(12):1511-7.
272. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94(3):378-80.
273. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 2019; 136:112-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.01.020>.
274. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 2017; 9:9-17. <https://doi.org/10.2147/OAEM.S109339>.
275. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200-to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized response to cardiac arrest (ORCA) investigators. *Circulation* 2000;102(15):1780-7.
276. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-control biphasic investigators. *Prehosp Emerg Care* 2000;4(4):305-13.
277. 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(5):786-9.
278. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55(2):177-85.
279. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(7):1228-35.
280. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96(2):683-8.
281. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78(3):252-7. doi: S0300-9572(08)00398-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2008.03.231.
282. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80(7):773-7. doi: S0300-9572(09)00150-6 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.04.002.
283. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79 (1):28-33. doi: S0300-9572(08)00467-X [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2008.04.028 [doi].
284. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68(3):329-33. doi: S0300-9572(05)00320-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2005.07.021.
285. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14(8):868-72. doi: 03133.
286. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147(5):e20 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15131555). http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6

- W9H-4C9RGF3-J-C&_cdi=6683&_user=905174&_orig=search&_coverDate=05%2F31%2F2004&_sk=998529994&view=c&wchp=dGLbVzzSkWb&md5=534ba66b646e74ba06321861d4610fd8&ie=/sdarticle.pdf).
287. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101(11):1282-7.
 288. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006; 15:265-78.
 289. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiologia Pol* 2005;62(5):428-37.
 290. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82(6):685-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.02.008>.
 291. Verkaik BJ, Walker RG, Taylor TG, et al. Defibrillation and refractory ventricular fibrillation. *Eur Heart J* 2025;46(6):582-4. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae767>.
 292. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital double sequential defibrillation: a matched case-control study. *Acad Emerg Med* 2019;26(9):994-1001. <https://doi.org/10.1111/acem.13672>.
 293. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 2016; 106:14-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.06.011>.
 294. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016; 108:82-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.002>.
 295. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of prehospital dual sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation and ventricular tachycardia cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2019;23(5):597-602. <https://doi.org/10.1080/10903127.2019.1584256>.
 296. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: the London experience. *Resuscitation* 2017; 117:97-101. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.06.011>.
 297. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double sequential external defibrillation in out-of-hospital refractory ventricular fibrillation: a report of ten cases. *Prehosp Emerg Care* 2015;19(1):126-30. <https://doi.org/10.3109/10903127.2014.942476>.
 298. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019; 139:275-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.038>.
 299. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 2020; 150:178-84. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.02.010>.
 300. Gerstein NS, McLean AR, Stecker EC, Schulman PM. External defibrillator damage associated with attempted synchronized dual-dose cardioversion. *Ann Emerg Med* 2018;71(1):109-12. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.04.005>.
 301. Drennan IR, Seidler D, Cheskes S. A survey of the incidence of defibrillator damage during double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation. *Resusc Plus* 2022; 11:100287. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2022.100287>.
 302. Squara F, Elbaum C, Garret G, et al. Active compression versus standard anterior-posterior defibrillation for external cardioversion of atrial fibrillation: A prospective randomized study. *Heart Rhythm* 2021;18(3):360-5. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.11.005>.
 303. Motazedian P, Quinn N, Wells GA, et al. Efficacy of stellate ganglion block in treatment of electrical storm: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2024;14(1):24719. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-76663-9>.
 304. Savastano S, Baldi E, Compagnoni S, et al. Electrical storm treatment by percutaneous stellate ganglion block: the STAR study. *Eur Heart J* 2024;45(10):823-33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae021>.
 305. Pontremoli SM, Baldi E, Currao A, Savastano S. Left percutaneous stellate ganglion block to treat refractory in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024; 205:110436. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110436>.
 306. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and in-hospital outcomes associated with adoption of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 2016;1(8):900-11. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2782>.
 307. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2020;383(6):526-36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915932>.
 308. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during “hands on” defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80(7):832-4. doi: S0300-9572(09) 00184-1 [pii]. [10.1016/j.resuscitation.2009.04.010 \[doi\]](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2009.04.010).
 309. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 2019; 138:297-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.03.023>.
 310. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): a risk to the rescuer? *Resuscitation* 2019; 137:148-53. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.011>.
 311. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30(2):127-31.
 312. Debaty G, Perkins GD, Dainty KN, Norii T, Olasveengen TM, Bray JE. Effectiveness of ultraportable automated external defibrillators: a scoping review. *Resusc Plus* 2024; 19:100739. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100739>.
 313. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103(12):1656-61 (<http://www.circulationaha.org/cgi/content/full/103/12/1656>. <http://www.circulationaha.org/cgi/content/abstract/103/12/1656>. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11273993).
 314. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102(13):1523-9.
 315. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27(2):184-8.

316. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22(11):1664-77.
317. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102(1):53-5.
318. Strommenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111(3):584-9.
319. Strommenger HU, Eftestøl T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93(6):1428-33.
320. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57 (2):153-9.
321. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109(7):926-31.
322. Povoaas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53(1):77-82.
323. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27(4):708-14.
324. Strommenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33(2):155-61.
325. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124(3):421-6.
326. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42(2):230-41.
327. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency-a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20(7):787-9.
328. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29(12):2360-5.
329. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50(3):287-96.
330. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50(1):77-85.
331. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95(3):716-22. table of contents. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12198059).
332. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46(6):473-9. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2013.06.007>.
333. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation-a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84(12):1697-703. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.017>.
334. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131(5):478-87. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010989>.
335. Ruggeri L, Fumagalli F, Bernasconi F, et al. Amplitude spectrum area of ventricular fibrillation to guide defibrillation: a small open-label, pseudo-randomized controlled multicenter trial. *EBioMedicine* 2023; 90:104544. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104544>.
336. Thannhauser J, Nas J, van Grunsven PM, et al. The ventricular fibrillation waveform in relation to shock success in early vs. late phases of out-of-hospital resuscitation. *Resuscitation* 2019; 139:99-105. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.010>.
337. Chicote B, Aramendi E, Irueta U, Owens P, Daya M, Idris A. Value of capnography to predict defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019; 138:74-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.028>.
338. Coult J, Rea TD, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Liu C, Kwok H. A method to predict ventricular fibrillation shock outcome during chest compressions. *Comput Biol Med* 2021; 129:104136. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2020.104136>.
339. Frigerio L, Baldi E, Aramendi E, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO₂) and ventricular fibrillation amplitude spectral area (AMSA) for shock outcome prediction in out-of-hospital cardiac arrest. Are they two sides of the same coin? *Resuscitation* 2021; 160:142-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.10.032>.
340. Coult J, Kwok H, Eftestøl T, et al. Continuous assessment of ventricular fibrillation prognostic status during CPR: implications for resuscitation. *Resuscitation* 2022; 179:152-62. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.08.015>.
341. Jaureguibeitia X, Coult J, Sashidhar D, et al. Instantaneous amplitude: association of ventricular fibrillation waveform measures at time of shock with outcome in out-of-hospital cardiac arrest. *J Electrocardiol* 2023; 80:11-6. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2023.04.002>.
342. Yang BY, Coult J, Blackwood J, et al. Age, sex, and survival following ventricular fibrillation cardiac arrest: a mechanistic evaluation of the ECG waveform. *Resuscitation* 2023; 189:109891. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109891>.
343. Zuo F, Dai C, Wei L, Gong Y, Yin C, Li Y. Real-time amplitude spectrum area estimation during chest compression from the ECG waveform using a 1D convolutional neural network. *Front Physiol* 2023;14:1113524. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1113524>.
344. Nas J, van Dongen LH, Thannhauser J, et al. The effect of the localisation of an underlying ST-elevation myocardial infarction on the VF-waveform: a multi-centre cardiac arrest study. *Resuscitation* 2021;168:11-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.049>.
345. Thannhauser J, Nas J, van der Sluijs K, et al. Pilot study on VF-waveform based algorithms for early detection of acute myocardial infarction during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2022; 174:62-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.025>.
346. Pontremoli SM, Fumagalli F, Aramendi E, et al. The physiology and potential of spectral amplitude area (AMSA) as a guide for resuscitation. *Resuscitation* 2025;110557. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110557>.

347. Bray J. ILCOR BLS CoSTR 2025:2025.
348. Derkenne C, Frattini B, Menetre S, et al. Analysis during chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest patients, a cross/sectional study: The DEFI 2022 study. *Resuscitation* 2024; 202:110292. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110292>.
349. de Graaf C, Beesems SG, Oud S, et al. Analyzing the heart rhythm during chest compressions: performance and clinical value of a new AED algorithm. *Resuscitation* 2021; 162:320-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.003>.
350. Bengier JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 randomized clinical trial. *JAMA* 2018;320(8):779-91. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.11597>.
351. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319(8):779-87. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.0156>.
352. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-h survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2018;320(8):769-78. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.7044>.
353. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2019; 139:133-43. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.003>.
354. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2019; 145:95-150. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.10.016>.
355. Lee AF, Chien YC, Lee BC, et al. Effect of placement of a supraglottic airway device vs endotracheal intubation on return of spontaneous circulation in adults with out-of-hospital cardiac arrest in taipei, Taiwan: a cluster randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2022;5(2):e2148871. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.48871>.
356. Lønvik MP, Elden OE, Lunde MJ, Nordseth T, Bakkelund KE, Uleberg O. A prospective observational study comparing two supraglottic airway devices in out-of-hospital cardiac arrest. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):51. <https://doi.org/10.1186/s12873-021-00444-0>.
357. Smida T, Menegazzi J, Scheidler J, Martin PS, Salcido D, Bardes J. A retrospective comparison of the king laryngeal tube and iGel supraglottic airway devices: a study for the CARES surveillance group. *Resuscitation* 2023; 188:109812. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109812>.
358. Smida T, Menegazzi J, Crowe R, Scheidler J, Salcido D, Bardes J. A retrospective nationwide comparison of the igel and king laryngeal tube supraglottic airways for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(2):193-9. <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2169422>.
359. Chan JJ, Goh ZX, Koh ZX, et al. Clinical evaluation of the use of laryngeal tube versus laryngeal mask airway for out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Singapore. *Singapore Med J* 2022;63(3):157-61. <https://doi.org/10.11622/smedj.2020119>.
360. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association between tracheal intubation during adult in-hospital cardiac arrest and survival. *JAMA* 2017;317(5):494-506. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.20165>.
361. Watkins S, Chowdhury FJ, Norman C, et al. Randomised trial of the clinical and cost effectiveness of a supraglottic airway device compared with tracheal intubation for in-hospital cardiac arrest (AIRWAYS-3): Protocol, design and implementation. *Resusc Plus* 2023; 15:100430. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100430>.
362. Moskowitz A, Andrea L, Shiloh AL, et al. Design and implementation of the hospital airway resuscitation trial. *Resusc Plus* 2024; 17:100512. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100512>.
363. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85(12):1662-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.09.008>.
364. Kanakaraj M, Bhat AD, Singh NP, et al. Choice of supraglottic airway devices: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Anaesth* 2024;133(6):1284-306. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.09.001>.
365. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical study. *Resuscitation* 2016; 106:24-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.06.013>.
366. Nelskyla A, Skrifvars MB, Angerman S, Nurmi J. Incidence of hyperoxia and factors associated with cerebral oxygenation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2022; 170:276-82. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.001>.
367. Martin D, Johns C, Sorrell L, et al. Effect of skin tone on the accuracy of the estimation of arterial oxygen saturation by pulse oximetry: a systematic review. *Br J Anaesth* 2024;132(5):945-56. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.01.023>.
368. Lipnick MS, Ehie O, Igaga EN, Bicker P. Pulse oximetry and skin pigmentation-new guidance from the FDA. *JAMA* 2025;333(16):1393-5. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.1959>.
369. Djarv T. ILCOR First Aid CoSTR 2025. *Resuscitation* 2025.
370. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: a systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020; 156:174-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.007>.
371. Idris AH, Aramendi Ecenarro E, Leroux B, et al. Bag-valve-mask ventilation and survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter study. *Circulation* 2023;148(23):1847-56. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.065561>.
372. Snyder BD, Van Dyke MR, Walker RG, et al. Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023; 193:109991. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109991>.
373. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of continuous or interrupted chest compressions during CPR. *N Engl J Med* 2015;373(23):2203-14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509139>.
374. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 2017; 121:201-14. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.10.021>.
375. Lyng JW, Guyette FX, Levy M, Bosson N. Prehospital manual ventilation: an NAEMSP position statement and resource document. *Prehosp Emerg Care* 2022;26(sup1):23-31. <https://doi.org/10.1080/10903127.2021.1981506>.

376. Gerber L, Botha M, Laher AE. Modified two-rescuer CPR with a two-handed mask-face seal technique is superior to conventional two-rescuer CPR with a one-handed mask-face seal technique. *J Emerg Med* 2021;61(3):252-8. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.03.005>.
377. Visser G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2017; 119:5-12. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.018>.
378. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020; 153:45-55. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.06.001>.
379. Shrimpton AJ, Brown V, Vassallo J, et al. A quantitative evaluation of aerosol generation during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesia* 2024;79(2):156-67. <https://doi.org/10.1111/anae.16162>.
380. Bartos JA, Clare Agdamag A, Kalra R, et al. Supraglottic airway devices are associated with asphyxial physiology after prolonged CPR in patients with refractory out-of-hospital cardiac arrest presenting for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2023; 186:109769. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109769>.
381. Prause G, Zoidl P, Eichinger M, et al. Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2023; 187:109765. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109765>.
382. Wang HE, Jaureguibeitia X, Aramendi E, et al. Airway strategy and ventilation rates in the pragmatic airway resuscitation trial. *Resuscitation* 2022; 176:80-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.05.008>.
383. Yang BY, Blackwood JE, Shin J, et al. A pilot evaluation of respiratory mechanics during prehospital manual ventilation. *Resuscitation* 2022; 177:55-62. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.06.003>.
384. Benoit JL, Lakshmanan S, Farmer SJ, et al. Ventilation rates measured by capnography during out-of-hospital cardiac arrest resuscitations and their association with return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2023; 182:109662. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.11.028>.
385. Shin J, Lee HJ, Jin KN, et al. Automatic mechanical ventilation vs manual bag ventilation during CPR: a pilot randomized controlled trial. *Chest* 2024;166(2):311-20. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.02.020>.
386. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. The effects of mechanical versus bag-valve ventilation on gas exchange during cardiopulmonary resuscitation in emergency department patients: a randomized controlled trial (CPR-VENT). *Resuscitation* 2023; 193:109966. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109966>.
387. Herná'ndez-Tejedor A, Gonzá'lez Puebla V, Corral Torres E, Benito Sa'nchez A, Pinilla Lo'pez R, Gala'n Calategui MD. Ventilatory improvement with mechanical ventilator versus bag in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: SYMEVECA study, phase 1. *Resuscitation* 2023; 192:109965. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109965>.
388. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, et al. A retrospective comparison of mechanical cardio-pulmonary ventilation and manual bag valve ventilation in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrests: a study from the Belgian cardiac arrest registry. *Resuscitation* 2024; 199:110203. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110203>.
389. Cordoli RL, Lyazidi A, Rey N, et al. Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations. *J Appl Physiol* (1985) 2016;120(2):196-203. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00632.2015>.
390. Kopra J, Litonius E, Pekkarinen PT, et al. Ventilation during continuous compressions or at 30:2 compression-to-ventilation ratio results in similar arterial oxygen and carbon dioxide levels in an experimental model of prolonged cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp* 2023;11(1):3. <https://doi.org/10.1186/s40635-022-00485-0>.
391. Fuest K, Dorfhuber F, Lorenz M, et al. Comparison of volume-controlled, pressure-controlled, and chest compression-induced ventilation during cardiopulmonary resuscitation with an automated mechanical chest compression device: a randomized clinical pilot study. *Resuscitation* 2021; 166:85-92. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.07.010>.
392. Doleman LC, Boomars R, Radstok A, et al. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation with mechanical chest compressions: How often are two insufflations being given during the 3-second ventilation pauses? *Resuscitation* 2024; 199:110234. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110234>.
393. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75(1):53-9. doi: S0300-9572(07)00181-5 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2007.04.002 [doi].
394. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92(6):1523-30.
395. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32(6):843-51. <https://doi.org/10.1007/s00134-006-0137-2> [doi].
396. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54 (5):656-662.e1. doi: S0196-0644(09)00642-8 [pii]. 10.1016/j.annemergmed.2009.06.011 [doi].
397. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28(6):701-4.
398. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27(4):321-3. doi: 27/4/321 [pii]. 10.1136/emj.2009.076737.
399. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11(6):707-9.
400. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4 (6):563-8.
401. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10(9):961-5.

402. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37(1):32-7 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=11145768>. <http://www.mosby.com/scripts/om.dll/serve?action=searchDB&searchDBfor=art&artType=abs&id=a112098&target=>).
403. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54(5):645-652.e1. DOI: S0196-0644(09)00534-4 [pii]. 10.1016/j.annemergmed.2009.05.024 [doi].
404. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25(3):251-6.
405. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32(1):26-32.
406. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31(2):228-33.
407. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56(2):164-71. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2011.02547.x> (Research Support, Non-U. S. Gov't).
408. Cook TM, Boniface NJ, Seller C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 2018;120(1):173-80. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.014>.
409. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: an analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010-2016. *Resuscitation* 2017; 114:14-20. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.02.009>.
410. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015; 89:195-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.11.030>.
411. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015; 89:188-94. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.12.010>.
412. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients-a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):10. <https://doi.org/10.1186/s13049-020-0702-7>.
413. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 2016; 105:196-202. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.003>.
414. Jiang J, Ma D, Li B, Yue F, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients -a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2017;21(1):288. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1885-9>.
415. Chien YT, Ong JR, Tam KW, Loh EW. Video laryngoscopy and direct laryngoscopy for cardiac arrest: a meta-analysis of clinical studies and trials. *Am J Emerg Med* 2023; 73:116-24. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.08.028>.
416. Muhs AL, Seitz KP, Qian ET, et al. Video vs direct laryngoscopy for tracheal intubation after cardiac arrest: a secondary analysis of the direct vs video laryngoscope trial. *Chest* 2025. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.12.031>.
417. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81 (Suppl 1): e93-e174. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.027>.
418. Chrimes N, Higgs A, Hagberg CA, et al. Preventing unrecognised oesophageal intubation: a consensus guideline from the Project for Universal Management of Airways and international airway societies. *Anaesthesia* 2022;77(12):1395-415. <https://doi.org/10.1111/anae.15817>.
419. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The 'No Trace=Wrong Place' campaign. *Br J Anaesth* 2019;122(4):e68-9. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.008>.
420. Cook TM, Higgs A, Chrimes N. Time to replace 'No trace, wrong place' with 'Sustained exhaled carbon dioxide'. Comment on *Br J Anaesth* 2025; 134:248-9. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.12.027>. *Br J Anaesth* 2025;134(4):1218-1220.
421. Sahu AK, Bhoi S, Aggarwal P, et al. Endotracheal tube placement confirmation by ultrasonography: a systematic review and meta-analysis of more than 2500 patients. *J Emerg Med* 2020;59(2):254-64. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.04.040>.
422. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid pressure controversies: narrative review. *Anesthesiology* 2017;126 (4):738-52. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001489>.
423. Aljanoubi M, Almazrua AA, Johnson S, et al. Emergency front-of-neck access in cardiac arrest: a scoping review. *Resusc Plus* 2024; 18:100653. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100653>.
424. Morton S, Avery P, Kua J, O'Meara M. Success rate of prehospital emergency front-of-neck access (FONA): a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2023;130(5):636-44. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2023.01.022>.
425. Humar M, Meadley B, Cresswell B, et al. Cricothyroidotomy in out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *Resusc Plus* 2024; 20:100833. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100833>.
426. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, et al. Difficult airway society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth* 2015;115(6):827-48. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu371>.
427. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46(3):426-36. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05836-2>.
428. Rahimi M, Dorian P, Cheskes S, Lebovic G, Lin S. Effect of time to treatment with antiarrhythmic drugs on return of spontaneous circulation in shock-refractory out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 2022;11(6):e023958. <https://doi.org/10.1161/jaha.121.023958>.
429. Okubo M, Komukai S, Callaway CW, Izawa J. Association of timing of epinephrine administration with outcomes in adults with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2021;4(8):e2120176. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.20176>.

430. Reades R, Studnek JR, Vandevanter S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2011;58(6):509-16. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2011.07.020>.
431. Hooper A, Nolan JP, Rees N, Walker A, Perkins GD, Couper K. Drug routes in out-of-hospital cardiac arrest: a summary of current evidence. *Resuscitation* 2022; 181:70-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.10.015>.
432. Agostinucci JM, Alhe'ritie're A, Metzger J, et al. Evolution of the use of intraosseous vascular access in prehospital advanced cardiopulmonary resuscitation: The IOVA-CPR study. *Int J Nurs Pract* 2024;30(5):e13244. <https://doi.org/10.1111/ijn.13244>.
433. Vaddeyar S, Buckle A, Hooper A, et al. Trends in use of intraosseous and intravenous access in out-of-hospital cardiac arrest across English ambulance services: a registry-based, cohort study. *Resuscitation* 2023; 191:109951. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109951>.
434. Ko YC, Lin HY, Huang EP, et al. Intraosseous versus intravenous vascular access in upper extremity among adults with out-of-hospital cardiac arrest: cluster randomised clinical trial (VICTOR trial). *BMJ* 2024;386:e079878. <https://doi.org/10.1136/bmj-2024-079878>.
435. Vallentin MF, Granfeldt A, Klitgaard TL, et al. Intraosseous or intravenous vascular access for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2025;392(4):349-60. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407616>.
436. Couper K, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of drug route in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2025;392(4):336-48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407780>.
437. Couper K, Andersen LW, Drennan IR, et al. Intraosseous and intravenous vascular access during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2025; 207:110481. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110481>.
438. Mauch J, Ringer SK, Spielmann N, Weiss M. Intravenous versus intramuscular epinephrine administration during cardiopulmonary resuscitation - A pilot study in piglets. *Paediatr Anaesth* 2013;23 (10):906-12. <https://doi.org/10.1111/pan.12149>.
439. Lim D, Lee SH, Kim DH, Kang C, Jeong JH, Lee SB. The effect of high-dose intramuscular epinephrine on the recovery of spontaneous circulation in an asphyxia-induced cardiac arrest rat model. *BMC Cardiovasc Disord* 2021;21(1):113. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-01917-7>.
440. Pugh AE, Stoecklein HH, Tonna JE, Hoareau GL, Johnson MA, Youngquist ST. Intramuscular adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest is associated with faster drug delivery: a feasibility study. *Resusc Plus* 2021; 7:100142. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100142>.
441. Palatinus HN, Johnson MA, Wang HE, Hoareau GL, Youngquist ST. Early intramuscular adrenaline administration is associated with improved survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024; 201:110266. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110266>.
442. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1:CD003179. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003179.pub2>.
443. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019; 139:106-21. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.008>.
444. Fernando SM, Mathew R, Sadeghirad B, et al. Epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest: a network meta-analysis and subgroup analyses of shockable and nonshockable rhythms. *Chest* 2023;164(2):381-93. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.01.033>.
445. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82(9):1138-43. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.06.029>.
446. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379(8):711-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1806842>.
447. Haywood KL, Ji C, Quinn T, et al. Long term outcomes of participants in the PARAMEDIC2 randomised trial of adrenaline in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2021; 160:84-93. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.019>.
448. Heradstveit BE, Sunde GA, Asbjørnsen H, Aalvik R, Wentzel-Larsen T, Heltné JK. Pharmacokinetics of epinephrine during cardiac arrest: a pilot study. *Resuscitation* 2023;110025. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110025>.
449. Javaudin F, Bougouin W, Fanet L, et al. Cumulative dose of epinephrine and mode of death after non-shockable out-of-hospital cardiac arrest: a registry-based study. *Crit Care* 2023;27(1):496. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04776-0>.
450. Aldujeli A, Haq A, Tecson KM, et al. A prospective observational study on impact of epinephrine administration route on acute myocardial infarction patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory (iCPR study). *Crit Care* 2022;26(1):393. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04275-8>.
451. Tantawy M, Selim G, Saad M, Tamara M, Mosaad S. Outcomes with intracoronary vs. intravenous epinephrine in cardiac arrest. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2024;10(1):99-103. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcad013>.
452. Achana F, Petrou S, Madan J, et al. Cost-effectiveness of adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2020;24(1):579. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03271-0>.
453. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 2018; 133:194-206. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.10.017>.
454. Gelbenegger G, Jilma B, Horvath LC, et al. Landiolol for refractory ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial. *Resuscitation* 2024; 201:110273. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110273>.
455. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018; 132:63-72. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.025>.
456. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2016;374 (18):1711-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1514204>.
457. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation: 2018 update - Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019; 134:99-103. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.11.018>.
458. Feltes J, Popova M, Hussein Y, Pierce A, Yamane D. Thrombolytics in cardiac arrest from pulmonary embolism: a systematic review and meta analysis. *J Intensive Care Med* 2024;39(5):477-83. <https://doi.org/10.1177/08850666231214754>.

459. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651-62. doi: 359/25/2651 [pii]. 10.1056/NEJMoa070570 [doi].
460. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 2016;8(3):190-5. <https://doi.org/10.14740/jocmr2452w>.
461. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160(10):1529-35 (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.cgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10826469).
462. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57(1):49-55.
463. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French national cardiac arrest registry. *Chest* 2019;156(6):1167-75. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.07.015>.
464. Böttiger BW, Boßner H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28(1):45-54.
465. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6(12):E289-93. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.23>.
466. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. *Ann Pharmacother* 2019;53(7):711-5. <https://doi.org/10.1177/1060028019828423>.
467. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE trial (rapid infusion of cold normal saline). *Circulation* 2016;134(11):797-805. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021989>.
468. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311(1):45-52. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.282173>.
469. Maynard C, Longstreth Jr WT, Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1-year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *J Am Heart Assoc* 2015;4(3)e001693. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001693>.
470. Soar J, Foster J, Brecktreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC-is it safe? *Resuscitation* 2009;80(11):1221-2. doi: S0300-9572(09)00490-0 [pii]. 10.1016/j.resuscitation.2009.09.014.
471. Jendoubi A, De Roux Q, Le MP, et al. Fluid therapy during and after cardiopulmonary resuscitation for nontraumatic cardiac arrest: a systematic review of evidence from preclinical and clinical studies. *Shock (Augusta, Ga)* 2025;63(3):363-70. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000002519>.
472. Crombie N, Doughty HA, Bishop JRB, et al. Resuscitation with blood products in patients with trauma-related haemorrhagic shock receiving prehospital care (RePHILL): a multicentre, open-label, randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Haematol* 2022;9(4): e250-61. [https://doi.org/10.1016/s2352-3026\(22\)00040-0](https://doi.org/10.1016/s2352-3026(22)00040-0).
473. Hahn C, Breil M, Schewe JC, et al. Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German resuscitation registry. *Resuscitation* 2014;85(5):628-36. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.12.033>.
474. Hsu CH, Couper K, Nix T, et al. Calcium during cardiac arrest: a systematic review. *Resusc Plus* 2023; 14:100379. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100379>.
475. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of intravenous or intraosseous calcium vs saline on return of spontaneous circulation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2021;326(22):2268-76. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.20929>.
476. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Effect of calcium vs. placebo on long-term outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2022; 179:21-4. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.034>.
477. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14(7):626-9. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(85\)80874-x](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(85)80874-x).
478. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14(7):630-2. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(85\)80875-1](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(85)80875-1).
479. Ahn S, Kim YJ, Sohn CH, et al. Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. *J Thorac Dis* 2018;10(4):2295-302. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.03.124>.
480. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2006;24(2):156-61. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2005.08.016>.
481. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995;29(2):89-95. [https://doi.org/10.1016/0300-9572\(95\)00850-s](https://doi.org/10.1016/0300-9572(95)00850-s).
482. Xu T, Wu C, Shen Q, Xu H, Huang H. The effect of sodium bicarbonate on OHCA patients: a systematic review and meta-analysis of RCT and propensity score studies. *Am J Emerg Med* 2023; 73:40-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.08.020>.
483. Chen YC, Hung MS, Liu CY, Hsiao CT, Yang YH. The association of emergency department administration of sodium bicarbonate after out of hospital cardiac arrest with outcomes. *Am J Emerg Med* 2018;36(11):1998-2004. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.03.010>.
484. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Prehospital sodium bicarbonate use could worsen long term survival with favorable neurological recovery among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017; 119:63-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.08.008>.
485. Holmberg MJ, Granfeldt A, Andersen LW. Bicarbonate, calcium, and magnesium for in-hospital cardiac arrest - An instrumental variable analysis. *Resuscitation* 2023; 191:109958. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109958>.
486. Wang CH, Wu CY, Wu MC, et al. A retrospective study on the therapeutic effects of sodium bicarbonate for adult in-hospital cardiac arrest. *Sci Rep* 2021;11(1):12380. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-91936-3>.

487. Niederberger SM, Crowe RP, Salcido DD, Menegazzi JJ. Sodium bicarbonate administration is associated with improved survival in asystolic and PEA Out-of-Hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2023;182:109641. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.11.007>.
488. Moskowitz A, Ross CE, Andersen LW, Grossestreuer AV, Berg KM, Donnino MW. Trends over time in drug administration during adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2019;47(2):194-200. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000003506>.
489. Bar-Joseph G, Abramson NS, Jansen-McWilliams L, et al. Clinical use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation-is it used sensibly? *Resuscitation* 2002;54(1):47-55. [https://doi.org/10.1016/s0300-9572\(02\)00045-x](https://doi.org/10.1016/s0300-9572(02)00045-x).
490. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Resuscitation* 2022;171:48-56. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.12.030>.
491. Holmberg MJ, Granfeldt A, Mentzelopoulos SD, Andersen LW. Corrigendum to "Vasopressin and glucocorticoids for in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis of individual participant data" [*Resuscitation* 171 (2022) 48-56]. *Resuscitation* 2023; 190:109929. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109929>.
492. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 2009;169(1):15-24. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.509>.
493. 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(3):270-9. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.7832>.
494. Andersen LW, Holmberg MJ, Høybye M, et al. Vasopressin and methylprednisolone and hemodynamics after in-hospital cardiac arrest - A post hoc analysis of the VAM-IHCA trial. *Resuscitation* 2023; 191:109922. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109922>.
495. Granfeldt A, Sindberg B, Isbye D, et al. Effect of vasopressin and methylprednisolone vs. placebo on long-term outcomes in patients with in-hospital cardiac arrest a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2022; 175:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.04.017>.
496. Paris PM, Stewart RD, Degler F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. *Ann Emerg Med* 1984;13(11):1008-10. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(84\) 80059-1](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(84) 80059-1).
497. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, et al. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. *Am J Emerg Med* 2007;25(3):318-25. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2006.12.007>.
498. Armstrong RA, Soar J, Kane AD, et al. Peri-operative cardiac arrest: epidemiology and clinical features of patients analysed in the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(1):18-30. <https://doi.org/10.1111/anae.16156>.
499. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124(3):234-8. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.11.005>.
500. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 2019;123(1):e50-64. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.04.044>.
501. Deakin CD, Low JL. Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 2000;321(7262):673-4. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7262.673>.
502. Soar J. Epinephrine for cardiac arrest: knowns, unknowns and controversies. *Curr Opin Crit Care* 2020;26(6):590-5. <https://doi.org/10.1097/mcc.0000000000000763>.
503. Karcher C, Jurisevic C, Southwood T, et al. The Australasian ANZSCTS/ANZICS guidelines on cardiothoracic advanced life support (CALS-ANZ). *Crit Care Resusc* 2022;24(3):218-23. <https://doi.org/10.51893/2022.3.Sa3>.
504. Berg RA, Morgan RW, Reeder RW, et al. Diastolic blood pressure threshold during pediatric cardiopulmonary resuscitation and survival outcomes: a multicenter validation study. *Crit Care Med* 2023;51(1):91-102. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000005715>.
505. Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024; 205:110426. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110426>.
506. Dee R, Smith M, Rajendran K, et al. The effect of alternative methods of cardiopulmonary resuscitation -Cough CPR, percussion pacing or precordial thump - on outcomes following cardiac arrest. A systematic review. *Resuscitation* 2021; 162:73-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.027>.
507. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(2):153-6. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2007.00643.x>.
508. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80(1):14-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.07.022>.
509. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 2013;84 (12):1691-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.08.011>.
510. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80(1):17-23. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.10.018>.
511. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128(4):417-35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829d8654>.
512. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19(10):1104-6. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(05\) 81512-4](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05) 81512-4).
513. Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. *Resuscitation* 1978;6(4):259-63. [https://doi.org/10.1016/0300-9572\(78\)90006-0](https://doi.org/10.1016/0300-9572(78)90006-0).
514. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015; 89:149-54. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.026>.
515. Gutierrez JJ, Sandoval CL, Leturiondo M, et al. Contribution of chest compressions to end-tidal carbon dioxide levels generated during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2022; 179:225-32. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.009>.

516. Murphy RA, Bobrow BJ, Spaite DW, Hu C, McDannold R, Vadeboncoeur TF. Association between prehospital CPR quality and end-tidal carbon dioxide levels in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2016;20(3):369-77. <https://doi.org/10.3109/10903127.2015.1115929>.
517. Hamrick JT, Hamrick JL, Bhalala U, et al. End-tidal CO₂-guided chest compression delivery improves survival in a neonatal asphyxial cardiac arrest model. *Pediatr Crit Care Med* 2017;18(11): e575-84. <https://doi.org/10.1097/pcc.0000000000001299>.
518. Chopra AS, Wong N, Ziegler CP, Morrison LJ. Systematic review and meta-analysis of hemodynamic-directed feedback during cardiopulmonary resuscitation in cardiac arrest. *Resuscitation* 2016; 101:102-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.025>.
519. Sutton RM, Wolfe HA, Reeder RW, et al. Effect of physiologic point-of-care cardiopulmonary resuscitation training on survival with favorable neurologic outcome in cardiac arrest in pediatric ICUs: a randomized clinical trial. *JAMA* 2022;327(10):934-45. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.1738>.
520. Sainio M, Hoppu S, Huhtala H, Eilevstjønn J, Olkkola KT, Tenhunen J. Simultaneous beat-to-beat assessment of arterial blood pressure and quality of cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital and in-hospital settings. *Resuscitation* 2015; 96:163-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.08.004>.
521. Genbrugge C, De Deyne C, Eertmans W, et al. Cerebral saturation in cardiac arrest patients measured with near-infrared technology during pre-hospital advanced life support. Results from copernicus I cohort study. *Resuscitation* 2018; 129:107-13. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.031>.
522. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 2018; 132:73-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.018>.
523. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One* 2020;15(2):e0228395. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228395>.
524. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016; 104:53-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.018>.
525. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P (ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38(5):614-21. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2009.04.064>.
526. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO₂ to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: we are not ready yet. *Resuscitation* 2016;104:A5-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.018>.
527. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337 (5):301-6.
528. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018; 123:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.12.003>.
529. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 28(2): 182- 90. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2008.12.011>.
530. Hambelton C, Wu L, Smith J, et al. Utility of end-tidal carbon dioxide to guide resuscitation termination in prolonged out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2024; 77:77-80. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.11.030>.
531. Smida T, Menegazzi JJ, Crowe RP, Salcido DD, Bardes J, Myers B. The association of prehospital end-tidal carbon dioxide with survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(3):478-84. <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2262566>.
532. Grieco DL, J. Brochard L, Drouet A, et al. Intrathoracic airway closure impacts CO₂ signal and delivered ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199(6):728-37. <https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1111OC>.
533. Vanwulpen M, Bouillon A, Cornelis R, Dessers B, Hachimi-Idrissi S. Detecting intrathoracic airway closure during prehospital cardiopulmonary resuscitation using quasi-static pressure-volume curves: a pilot study. *J Clin Med* 2024;13(14). <https://doi.org/10.3390/jcm13144274>.
534. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/ pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7(6):R139-44.
535. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest-A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83(7):813-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.02.021>.
536. Crickmer M, Drennan IR, Turner L, Cheskes S. The association between end-tidal CO₂ and return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2021; 167:76-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.014>.
537. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 2018; 122:19-24. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.11.040>.
538. Nassal MMJ, Elola A, Aramendi E, et al. Temporal trends in end-tidal capnography and outcomes in out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2024;7(7):e2419274. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.19274>.
539. Baldi E, Caputo ML, Klersy C, et al. End-tidal carbon dioxide (ETCO₂) at intubation and its increase after 10 minutes resuscitation predicts survival with good neurological outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2022; 181:197-207. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.09.015>.
540. Sanfilippo F, Murabito P, Messina A, et al. Cerebral regional oxygen saturation during cardiopulmonary resuscitation and return of spontaneous circulation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021; 159:19-27. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.12.002>.

541. Engel 2nd TW, Thomas C, Medado P, et al. End tidal CO₂ and cerebral oximetry for the prediction of return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2019; 139:174-81. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.006>.
542. Kämäräinen A, Sainio M, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hopppu S. Quality controlled manual chest compressions and cerebral oxygenation during in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83(1):138-42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.09.011>.
543. Roberti E, Chiarini G, Latronico N, et al. Electroencephalographic monitoring of brain activity during cardiac arrest: a narrative review. *Intensive Care Med* 2023;11(1):4. <https://doi.org/10.1186/s40635-022-00489-w>.
544. Reynolds JC, Issa MS, Nicholson TC, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2020; 152:56-68. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.05.004>.
545. Beckett N, Atkinson P, Fraser J, et al. Do combined ultrasound and electrocardiogram-rhythm findings predict survival in emergency department cardiac arrest patients? The second sonography in hypotension and cardiac arrest in the emergency department (SHoC-ED2) study. *CJEM* 2019;21(6):739-43. <https://doi.org/10.1017/cem.2019.397>.
546. Masoumi B, Azizkhani R, Heydari F, Zamani M, Nasr IM. The role of cardiac arrest sonographic exam (CASE) in predicting the outcome of cardiopulmonary resuscitation; a cross-sectional study. *Arch Acad Emerg Med* 2021;9(1):e48. <https://doi.org/10.22037/aaem.v9i1.1272>.
547. Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Comparison of outcomes between pulseless electrical activity by electrocardiography and pulseless myocardial activity by echocardiography in out-of-hospital cardiac arrest; secondary analysis from a large, prospective study. *Resuscitation* 2021; 169:167-72. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.09.010>.
548. Teran F, Paradis NA, Dean AJ, et al. Quantitative characterization of left ventricular function during pulseless electrical activity using echocardiography during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2021; 167:233-41. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.05.016>.
549. Reynolds JC, Nicholson T, O'Neil B, Drennan IR, Issa M, Welsford M. Diagnostic test accuracy of point-of-care ultrasound during cardiopulmonary resuscitation to indicate the etiology of cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2022; 172:54-63. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.01.006>.
550. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005;111(9):1136-40. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000157147.26869.31>.
551. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The right ventricle is dilated during resuscitation from cardiac arrest caused by hypovolemia: a porcine ultrasound study. *Crit Care Med* 2017;45(9):e963-70. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002464>.
552. Teran F. Resuscitative cardiopulmonary ultrasound and transesophageal echocardiography in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37(3):409-30. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.03.003>.
553. In H, 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017; 119:95-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.021>.
554. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation* 2018; 122:65-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.11.056>.
555. Gaspari R, Harvey J, DiCrocce C, et al. Echocardiographic pre-pause imaging and identifying the acoustic window during CPR reduces CPR pause time during ACLS - A prospective cohort study. *Resusc Plus* 2021; 6:100094. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100094>.
556. Hussein L, Rehman MA, Jelic T, et al. Transoesophageal echocardiography in cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2021; 168:167-75. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.001>.
557. Kegel F, Chenkin J. Resuscitative transesophageal echocardiography in the emergency department: a single-centre case series. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2023;31(1):24. <https://doi.org/10.1186/s13049-023-01077-x>.
558. Chen CC, Lee D, Yen HT, Lien WC. Personalized resuscitation using 3D transesophageal echocardiography. *Resuscitation* 2024; 199:110220. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110220>.
559. Kruit N, Ferguson I, Dieleman J, et al. Use of transoesophageal echocardiography in the pre-hospital setting to determine compression position in out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2025; 209:110582. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110582>.
560. Anantharaman V, Ng BL, Ang SH, et al. Prompt use of mechanical cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the MECCA study report. *Singapore Med J* 2017;58(7):424-31. <https://doi.org/10.11622/smedj.2017071>.
561. Couper K, Quinn T, Booth K, et al. Mechanical versus manual chest compressions in the treatment of in-hospital cardiac arrest patients in a non-shockable rhythm: A multi-centre feasibility randomised controlled trial (COMPRESS-RCT). *Resuscitation* 2021; 158:228-35. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.033>.
562. Baloglu Kaya F, Acar N, Ozakin E, Canakci ME, Kuas C, Bilgin M. Comparison of manual and mechanical chest compression techniques using cerebral oximetry in witnessed cardiac arrests at the emergency department: a prospective, randomized clinical study. *Am J Emerg Med* 2021;41:163-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.031>.
563. McGreevy DT, Abu-Zidan FM, Sadeghi M, et al. Feasibility and clinical outcome of reboa in patients with impending traumatic cardiac arrest. *Shock (Augusta, Ga)* 2020;54(2):218-23. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000001500>.
564. Slot SAS, van Oostendorp SE, Schoonmade LJ, Geeraedts LMG. The role of REBOA in patients in traumatic cardiac arrest subsequent to hemorrhagic shock: a scoping review. *Eur J Trauma Emerg Surg : Official Publ Eur Trauma Soc* 2023;49(2):693-707. <https://doi.org/10.1007/s00068-022-02154-z>.
565. Jansen JO, Hudson J, Cochran C, et al. Emergency department resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in trauma patients with exsanguinating hemorrhage: the UK-REBOA randomized clinical trial. *JAMA* 2023;330(19):1862-71. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.20850>.
566. Daley J, Morrison JJ, Sather J, Hile L. The role of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct to ACLS in non-traumatic cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2017;35 (5):731-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.01.010>.

567. Olsen MH, Olesen ND, Karlsson M, et al. Randomized blinded trial of automated REBOA during CPR in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2021;160:39-48. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.010>.
568. Hutin A, Levy Y, Lidouren F, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta vs epinephrine in the treatment of non-traumatic cardiac arrest in swine. *Ann Intensive Care* 2021;11 (1):81. <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00871-z>.
569. Aslanger E, Golcuk E, Ofiaz H, et al. Intraaortic balloon occlusion during refractory cardiac arrest. A case report. *Resuscitation* 2009;80(2):281-3. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.10.017>.
570. Coniglio C, Gamberini L, Lupi C, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for refractory out-of-hospital non-traumatic cardiac arrest - A case report. *Prehosp Disaster Med* 2019;34(5):566-8. <https://doi.org/10.1017/s1049023x19004795>.
571. Kelly C, Stoecklein HH, Brant-Zawadzki G, et al. TEE guided REBOA deflation following ROSC for non-traumatic cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2023;63(182):e5-182.e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.10.013>.
572. Brede JR, Skjærseth E. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiac resuscitation increased cerebral perfusion to occurrence of cardiopulmonary resuscitation-induced consciousness, a case report. *Resusc Plus* 2024; 18:100646. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100646>.
573. Drumheller BC, Tam J, Schatz KW, Doshi AA. Use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) and ultrasound-guided left stellate ganglion block to rescue out of hospital cardiac arrest due to refractory ventricular fibrillation: a case report. *Resusc Plus* 2024; 17:100524. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100524>.
574. Deakin CD, Barron DJ. Haemodynamic effects of descending aortic occlusion during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33(1):49-52. [https://doi.org/10.1016/s0300-9572\(96\)00992-6](https://doi.org/10.1016/s0300-9572(96)00992-6).
575. Brede JR, Lafrenz T, Klepstad P, et al. Feasibility of pre-hospital resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 2019;8(22) e014394. <https://doi.org/10.1161/jaha.119.014394>.
576. Levis A, Greif R, Hautz WE, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) during cardiopulmonary resuscitation: a pilot study. *Resuscitation* 2020; 156:27-34. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.08.118>.
577. Gamberini L, Coniglio C, Lupi C, et al. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) for refractory out of hospital cardiac arrest. An Utstein-based case series. *Resuscitation* 2021; 165:161-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.05.019>.
578. Brede JR, Skjærseth E, Klepstad P, Nordseth T, Kru"ger AJ. Changes in peripheral arterial blood pressure after resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in non-traumatic cardiac arrest patients. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):157. <https://doi.org/10.1186/s12873-021-00551-y>.
579. Drumheller BC, Pinizzotto J, Overberger RC, Sabolick EE. Goal-directed cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in the emergency department: a feasibility study. *Resusc Plus* 2021; 7:100159. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2021.100159>.
580. Jang DH, Lee DK, Jo YH, Park SM, Oh YT, Im CW. Resuscitative endovascular occlusion of the aorta (REBOA) as a mechanical method for increasing the coronary perfusion pressure in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2022; 179:277-84. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.07.020>.
581. Daley J, Buckley R, Kiskan KC, et al. Emergency department initiated resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for out-of-hospital cardiac arrest is feasible and associated with improvements in end-tidal carbon dioxide. *J Am Coll Emerg Phys open* 2022;3(5)e12791. <https://doi.org/10.1002/emp2.12791>.
582. Brant-Zawadzki G, Hoareau GL, Stoecklein HH, et al. Successful resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) deployment by emergency medicine physicians for refractory non-traumatic cardiac arrest. *Resusc Plus* 2024; 20:100784. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100784>.
583. Brede JR, Skulberg AK, Rehn M, et al. REBOARREST, resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: a study protocol for a randomised, parallel group, clinical multicentre trial. *Trials* 2021;22 (1):511. <https://doi.org/10.1186/s13063-021-05477-1>.
584. Kim HE, Chu SE, Jo YH, et al. Effect of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in nontraumatic out-of-hospital cardiac arrest: a multinational, multicenter, randomized, controlled trial. *Trials* 2024;25(1):118. <https://doi.org/10.1186/s13063-024-07928-x>.
585. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Targeted temperature management in adult cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021; 167:160-72. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.040>.
586. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Temperature control after adult cardiac arrest: an updated systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023; 191:109928. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109928>.
587. Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, Soar J, Andersen LW. Corrigendum to "Temperature control after adult cardiac arrest: An updated systematic review and meta-analysis" [*Resuscitation* 191 (2023)109928]. *Resuscitation* 2024; 194:110052. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110052>.
588. Annoni F, Peluso L, Fiore M, et al. Impact of therapeutic hypothermia during cardiopulmonary resuscitation on neurologic outcome: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021; 162:365-71. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.029>.
589. Castre'n M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 2010;122(7):729-36. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.931691>.
590. Debaty G, Maignan M, Ruckly S, Timsit JF. Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia on outcome of prehospital cardiac arrest: response to comment by Saigal and Sharma. *Intensive Care Med* 2015;41(1):172-3. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3575-2>.
591. Nordberg P, Taccone FS, Truhlar A, et al. Effect of trans-nasal evaporative intra-arrest cooling on functional neurologic outcome in out-of-hospital cardiac arrest: the PRINCESS randomized clinical trial. *JAMA* 2019;321(17):1677-85. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.4149>.
592. Dillenbeck E, Hollenberg J, Holzer M, et al. The design of the PRINCESS 2 trial: A randomized trial to study the impact of ultrafast hypothermia on complete neurologic recovery after out-of-hospital cardiac arrest with initial shockable rhythm. *Am Heart J* 2024; 271:97-108. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.02.020>.
593. Abrams D, MacLaren G, Lorusso R, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: evidence and implications. *Intensive Care Med* 2022;48(1):1-15. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06514-y>.

594. Tonna JE, Boonstra PS, MacLaren G, et al. Extracorporeal life support organization registry international report 2022: 100,000 survivors. *ASAIO J* 2024;70(2):131-43. <https://doi.org/10.1097/mat.0000000000002128>.
595. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018; 131:91-100. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.07.029>.
596. Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: an updated systematic review. *Resuscitation* 2023; 182:109665. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.12.003>.
597. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396 (10265):1807-16. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)32338-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)32338-2).
598. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Effect of intra-arrest transport, extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, and immediate invasive assessment and treatment on functional neurologic outcome in refractory out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2022;327(8):737-47. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.1025>.
599. Suverein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. Early extracorporeal CPR for refractory out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2023;388(4):299-309. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204511>.
600. Hsu CH, Meurer WJ, Domeier R, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest (EROCA): results of a randomized feasibility trial of expedited out-of-hospital transport. *Ann Emerg Med* 2021;78(1):92-101. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2020.11.011>.
601. Scquizzato T, Bonaccorso A, Swol J, et al. Refractory out-of-hospital cardiac arrest and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis of randomized trials. *Artif Organs* 2023;47(5):806-16. <https://doi.org/10.1111/aor.14516>.
602. Heuts S, Ubben JFH, Kawczynski MJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus standard treatment for refractory out-of-hospital cardiac arrest: a Bayesian meta-analysis. *Crit Care* 2024;28(1):217. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05008-9>.
603. Low CJW, Ramanathan K, Ling RR, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with cardiac arrest: a comparative meta-analysis and trial sequential analysis. *Lancet Respir Med* 2023;11(10):883-93. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(23\)00137-6](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(23)00137-6).
604. Tran A, Rochweg B, Fan E, et al. Prognostic factors associated with favourable functional outcome among adult patients requiring extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023; 193:110004. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.110004>.
605. Diehl A, Read AC, Southwood T, et al. The effect of restrictive versus liberal selection criteria on survival in ECPR: a retrospective analysis of a multi-regional dataset. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2023;31(1):89. <https://doi.org/10.1186/s13049-023-01154-1>.
606. Karve S, Lahood D, Diehl A, et al. The impact of selection criteria and study design on reported survival outcomes in extracorporeal oxygenation cardiopulmonary resuscitation (ECPR): a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2021;29(1):142. <https://doi.org/10.1186/s13049-021-00956-5>.
607. Scquizzato T, Calabro MG, Franco A, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest: 10-year experience in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan, Italy. *Resusc Plus* 2024; 17:100521. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2023.100521>.
608. Bonizzoni MA, Scquizzato T, Pieri M, et al. Organ donation after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory out-of-hospital cardiac arrest in a metropolitan cardiac arrest centre in Milan, Italy. *Resuscitation* 2024; 200:110214. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110214>.
609. Kruit N, Rattan N, Tian D, Dieleman S, Burrell A, Dennis M. Prehospital extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37(5):748-54. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.12.004>.
610. Scquizzato T, Hutin A, Landoni G. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: prehospital or in-hospital cannulation? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37(5):755-7. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2023.01.015>.
611. Kruit N, Burns B, Shearer N, et al. Pre-hospital ECPR for refractory cardiac arrest - The PRECARE pilot feasibility study. *Resuscitation* 2025; 212:110631. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110631>.
612. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43(40):3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
613. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/ HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(7):e51-e156. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044>.
614. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/ HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018;138(13):e272-391. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549>.
615. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: developed by the task force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2022;75(5):430. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.04.004> [in eng spa].
616. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC-endorsed by the Asia-Pacific Heart Rhythm Society, Heart Rhythm Society, and Latin-American Heart Rhythm Society. *Europace* 2024;26(4). <https://doi.org/10.1093/europace/evae049>.
617. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, et al. Potassium disturbances and risk of ventricular fibrillation among patients with ST-segment-elevation myocardial infarction. *J Am Heart Assoc* 2020;9(4):e014160. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014160>.

618. Kumar S, Fujii A, Kapur S, et al. Beyond the storm: comparison of clinical factors, arrhythmogenic substrate, and catheter ablation outcomes in structural heart disease patients with versus those without a history of ventricular tachycardia storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2017;28(1):56-67. <https://doi.org/10.1111/jce.13117>.
619. Simpson TF, Salazar JW, Vittinghoff E, et al. Association of QT-prolonging medications with risk of autopsy-defined causes of sudden death. *JAMA Intern Med* 2020;180(5):698-706. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.0148>.
620. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, et al. Multidisciplinary critical care management of electrical storm: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2023;81(22):2189-206. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.424>.
621. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38(17):1329-35. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw230>.
622. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Martignani C, Branzi A. Pharmacological cardioversion of atrial fibrillation: current management and treatment options. *Drugs* 2004;64(24):2741-62. <https://doi.org/10.2165/00003495-200464240-00003>.
623. Dan GA, Dan AR, Ivanescu A, Buzea AC. Acute rate control in atrial fibrillation: an urgent need for the clinician. *Eur Heart J Suppl* 2022;24(Suppl D):D3-D10. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suac022>.
624. Shima N, Miyamoto K, Kato S, Yoshida T, Uchino S, group A-Is. Primary success of electrical cardioversion for new-onset atrial fibrillation and its association with clinical course in non-cardiac critically ill patients: sub-analysis of a multicenter observational study. *J Intensive Care* 2021;9(1):46. <https://doi.org/10.1186/s40560-021-00562-8>.
625. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for cardio-thoracic surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45(36):3314-414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
626. Tsiachris D, Doundoulakis I, Pagkalidou E, et al. Pharmacologic cardioversion in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a network meta-analysis. *Cardiovasc Drugs Ther* 2021;35(2):293-308. <https://doi.org/10.1007/s10557-020-07127-1>.
627. Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, Kypta A, Wimmer G, Leisch F. Intravenous amiodarone bolus for treatment of atrial fibrillation in patients with advanced congestive heart failure or cardiogenic shock. *Wien Klin Wochenschr* 2004;116(21-22):744-9. <https://doi.org/10.1007/s00508-004-0264-0>.
628. Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, Fisher S, Fletcher R, Singh SN. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The department of veterans affairs CHF-STAT investigators. *Circulation* 1998;98(23):2574-9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2574>.
629. Bernheim A, Fatjo R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77(8):1181-5.
630. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41 (5):595-602. <https://doi.org/10.1081/clt-120023761>.
631. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29(4):469-89.
632. Eid M, Abu Jazar D, Medhekar A, et al. Anterior-Posterior versus anterior-lateral electrodes position for electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2022; 43:101129. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101129>.
633. Deakin CD, Connolly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84(3):286-91. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.07.010>.
634. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41(5):626-31. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz585>.
635. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137(3):439-42.
636. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76(6):1337-43.
637. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13 (2):101-3.
638. Smida T, Voges L, Crowe R, Scheidler J, Bardes J. Prehospital transcutaneous cardiac pacing in the United States: treatment epidemiology, predictors of treatment failure, and associated outcomes. *Prehosp Emerg Care* 2024;1-8. <https://doi.org/10.1080/10903127.2024.2393768>.
639. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing-an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98(4):429-33. doi: aem007 [pii]. 10.1093/bja/ aem007 [doi].
640. Chocron R, Laurenceau T, Soumagnac T, Beganton F, Jabre P, Jouven X. Potential kidney donors among patients with out-of-hospital cardiac arrest and a termination of resuscitation rule. *Resuscitation* 2024; 201:110318. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110318>.
641. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 2016; 108:A3-5. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.08.028>.
642. Morrison LJ, Sandroni C, Grunau B, et al. Organ donation after out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the international liaison committee on resuscitation. *Resuscitation* 2023; 190:109864. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109864>.
643. Rajšić S, Trembl B, Rugg C, Innerhofer N, Eckhardt C, Breitkopf R. Organ utilization from donors following extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of graft and recipient outcome. *Transplantation* 2025;109(2):e109-18. <https://doi.org/10.1097/tp.0000000000005133>.

644. Vijayan K, Schroder HJ, Hameed A, et al. Kidney transplantation outcomes from uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review and meta-analysis. *Transplantation* 2024;108(6):1422-9. <https://doi.org/10.1097/tp.0000000000004937>.
645. Sandroni C, Scquizzato T, Cacciola S, et al. Does cardiopulmonary resuscitation before donor death affect solid organ transplant function? A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2025; 213:110654. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110654>.
646. Bains JC, Sandford RM, Brook NR, Hosgood SA, Lewis GR, Nicholson ML. Comparison of renal allograft fibrosis after transplantation from heart-beating and non-heart-beating donors. *Br J Surg* 2005;92(1):113-8. <https://doi.org/10.1002/bjs.4777>.
647. Hoogland ER, Snoeijis MG, Winkens B, Christaans MH, van Heurn LW. Kidney transplantation from donors after cardiac death: uncontrolled versus controlled donation. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transplant Surg* 2011;11(7):1427-34. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2011.03562.x>.
648. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006;145(3):157-64. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-145-3-200608010-00003>.
649. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-year estimated glomerular filtration rate between kidney transplants from uncontrolled and controlled donors after circulatory death-a dutch cohort study. *Transplantation* 2017;101 (6):1144-51. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001211>.
650. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 2016;29(8):842-59. <https://doi.org/10.1111/tri.12734>.
651. Lim WH, Dominguez-Gil B. Ethical Issues related to donation and transplantation of donation after circulatory determination of death donors. *Semin Nephrol* 2022;42(4):151269. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2022.07.003>.
652. Zorko DJ, Shemie J, Hornby L, et al. Autoresuscitation after circulatory arrest: an updated systematic review. *Can J Anaesth* 2023;70(4):699-712. <https://doi.org/10.1007/s12630-023-02411-8>.
653. Campi R, Pecoraro A, Sessa F, et al. Outcomes of kidney transplantation from uncontrolled donors after circulatory death vs. expanded-criteria or standard-criteria donors after brain death at an Italian academic center: a prospective observational study. *Minerva Urol Nephrol* 2023;75(3):329-42. <https://doi.org/10.23736/s2724-6051.23.05098-x>.
654. Kuisma M, Salo A, Puolakka J, et al. Delayed return of spontaneous circulation (the Lazarus phenomenon) after cessation of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017; 118:107-11. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.07.022>.
655. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emerg Med J* 2013;30 (3):226-31. <https://doi.org/10.1136/emered-2012-201135>.
656. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011; 6:17. <https://doi.org/10.1186/1747-5341-6-17>.
657. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16(3):457-67. <https://doi.org/10.1007/s11019-011-9369-1>.
658. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled donation after circulatory determination of death: a systematic ethical analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33(11):624-34. <https://doi.org/10.1177/0885066616682200>.
659. DuBois JM. Increasing rates of organ donation: exploring the Institute of Medicine's boldest recommendation. *J Clin Ethics* 2009;20(1):13-22.
660. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: a United Kingdom and Canadian proposal. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transplant Surg* 2020;20(8):2017-25. <https://doi.org/10.1111/ajt.15775>.
661. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD009502. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009502.pub3>.
662. Appelboom A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386(10005):1747-53. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)61485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61485-4).
663. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18(3):148-52. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3283400ba2>.
664. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous amiodarone multicenter trial group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27(1):67-75.
665. Mueller M, Mitteregger T, Behringer W, Domanovits H, Schriebl C. Be clear on magnesium (sulphate) dosing! *Resuscitation* 2022; 174:104. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.012>.
666. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77(2):392-7.



Italian
Resuscitation
Council

Italian Resuscitation Council (IRC) è una società scientifica senza scopo di lucro, riconosciuta dal Ministero della Salute, che riunisce medici, infermieri e operatori esperti in rianimazione cardiopolmonare. Si occupa di ricerca e divulgazione scientifica, formazione e campagne di informazione, prevenzione e sensibilizzazione.

IRC è parte e rappresentante a livello nazionale di *European Resuscitation Council (ERC)*, società

scientifica continentale che raccoglie organizzazioni ed esperti di rianimazione cardiopolmonare e partecipa alla redazione, diffusione e implementazione delle linee guida europee sulla rianimazione cardiopolmonare e sul primo soccorso, rivolte agli operatori sanitari, alle istituzioni e ai comuni cittadini. Le linee guida vengono periodicamente aggiornate sulla base delle evidenze scientifiche relative ai dati epidemiologici e alle misure più efficaci di intervento in accordo con le raccomandazioni di *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*, consenso mondiale sul trattamento dell'arresto cardiaco, alla cui elaborazione partecipano molti membri di IRC.

Italian Resuscitation Council promuove il cambiamento culturale, l'impegno nel diffondere la conoscenza della RCP a livello nazionale, fondato su solide basi scientifiche. I contenuti e le metodologie delle attività di sensibilizzazione e formazione sono costantemente aggiornati e in linea con le più recenti evidenze scientifiche e le linee guida internazionali. Questo garantisce che le tecniche "salva-vita" diffuse siano non solo raccomandate dalla comunità scientifica internazionale, ma anche realmente efficaci. Dal 2024 IRC è capofila del Gruppo di Lavoro incaricato alla stesura di Linee Guida Nazionali dell'Istituto Superiore della Sanità - partendo dalle raccomandazioni internazionali è in corso il lavoro di adattamento delle indicazioni alle specifiche peculiarità organizzative, strutturali e tecnologiche del nostro sistema sanitario e del nostro contesto culturale.

IRC ha partecipato e sostiene attivamente il registro europeo degli arresti cardiaci *EuReCA (One, Two e Three)* e ha promosso il progetto *Italian Research Net* per la relativa raccolta dei dati a livello nazionale.

COLLABORAZIONE CON LE ISTITUZIONI

IRC ha collaborato a vario titolo col *Ministero della Salute* e con quello dell'Istruzione, partecipando a specifici tavoli di lavoro e ha contribuito attivamente, anche attraverso audizioni presso la *Commissione Affari Sociali della Camera*, ai lavori di preparazione per la *Legge 116/2021* che, grazie ad una serie di interventi basati sulle Linee Guida e sulle raccomandazioni delle organizzazioni scientifiche internazionali, costituisce una vera e propria legge di "sistema" apprezzata a livello europeo. Nel 2024 stipula l'accordo di collaborazione per iniziative congiunte di promozione della L. 116/2021 con ANPAS - Associazione Nazionale Pubbliche Assistenze, Confederazione Nazionale delle Misericordie d'Italia e Croce Rossa Italiana, avente l'obiettivo di facilitarne l'implementazione attraverso un impegno unitario sia di fronte alle Istituzioni nazionali e regionali sia tramite iniziative comuni, sostenendo le iniziative di sensibilizzazione e formazione nelle scuole, di cui agli artt. 5 e 8 della succitata legge.

Ha, inoltre, collaborato con l'*Istituto Superiore di Sanità* per l'elaborazione delle linee guida nazionali sul Trauma maggiore.

CAMPAGNE DI INFORMAZIONE, SENSIBILIZZAZIONE E PREVENZIONE

Settimana "VIVA!" e Giornata mondiale sulla rianimazione cardiopolmonare

Dal 2013 IRC promuove "VIVA! La settimana della rianimazione cardiopolmonare" una settimana di iniziative ed eventi aperti al pubblico organizzati in tutta Italia in cui i soci, volontari e partner della campagna mostrano ai partecipanti le semplici manovre salvavita e spiegano quanto sia essenziale il primo soccorso per salvare la vita a chi è colpito da arresto cardiaco. La Settimana VIVA! è organizzata ogni anno a ottobre e culmina nella Giornata Mondiale della rianimazione cardiopolmonare, promossa da *European Resuscitation Council (ERC)* e dalla *Organizzazione Mondiale della Sanità* ogni 16 ottobre.

"Kids Save Lives" - "Training School Children in Cardiopulmonary Resuscitation Worldwide"

Con ERC, IRC è stata ideatrice e sostenitrice della campagna mondiale "Kids Save Lives - KSL" promossa da *European Patient Safety Foundation (EuPSF)*, *European Resuscitation Council (ERC)*, *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*, *World Federation of Societies of Anesthesiologists (WFSA)* con il patrocinio dell'*Organizzazione Mondiale della Sanità*, (OMS). "Kids Save Lives" sostiene e promuove l'importanza dell'insegnamento della RCP ai ragazzi in età scolastica in tutto il mondo in ogni classe di ordine e grado.

A Scuola di primo soccorso

Dal 2025 IRC è partner del progetto "A scuola di primo soccorso" <https://ascuoladiprimosoccorso.org/>, promosso dalla Direzione Regionale INAIL Sardegna, Processo prevenzione e sicurezza, in collaborazione con l'Ufficio scolastico regionale per la Sardegna e l'Azienda regionale dell'emergenza urgenza della Sardegna (AREUS).

L'iniziativa, che include la formazione al BLS grazie al coinvolgimento della Rete formativa IRC regionale, mira a diffondere la cultura della sicurezza e della tutela della salute tra gli studenti del IV e V anno delle scuole secondarie di II grado della regione Sardegna, formando giovani cittadini responsabili e attivi, promuovendo la cultura della solidarietà e la partecipazione piena e consapevole alla vita civica della comunità.

Sport

Insieme a ERC, IRC partecipa a una serie di iniziative in collaborazione con UEFA per la sensibilizzazione sui campi di calcio di tutta Europa con l'obiettivo di allargare l'iniziativa anche ad altri sport di squadra. Collabora con *Sport e Salute SpA* e con la *Sezione Salvamento della Federazione Italiana Nuoto*.

APPLICAZIONI E VIDEOGIOCHI PER COINVOLGERE I GIOVANI

Per raggiungere studenti e giovani, ma non soltanto, IRC ha creato diversi strumenti digitali sotto forma di applicazioni scaricabili gratuitamente sui device iOS e Android, finalizzati soprattutto alla sensibilizzazione della popolazione generale, ma anche alla formazione nell'ambito scolastico:

"Un Picnic mozzafiato" in due versioni - 2D e 3D (VR) - una fiaba multimediale per apprendere cosa si dovrebbe fare in caso di arresto cardiaco e di ostruzione delle vie aeree;

"School of CPR VR" - un'applicazione interattiva in VR che "immerge" lo spettatore in uno scenario di soccorso della persona colpita da arresto cardiaco (adulto e pediatrico).

"Codename: ResUs" un videogioco (serious game) pensato per avvicinare i ragazzi, in modo coinvolgente, alle manovre corrette da eseguire in caso di arresto cardiaco o di ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo. Il videogioco prevede prove di abilità da eseguire contro il tempo e ispirate al primo soccorso.



IRC

Via della Croce Coperta, 11 - 40128 Bologna
Tel.: 051.4187643 | Fax: 051.4189696
E-Mail: info@ircouncil.it

♥♥♥.ircouncil.it