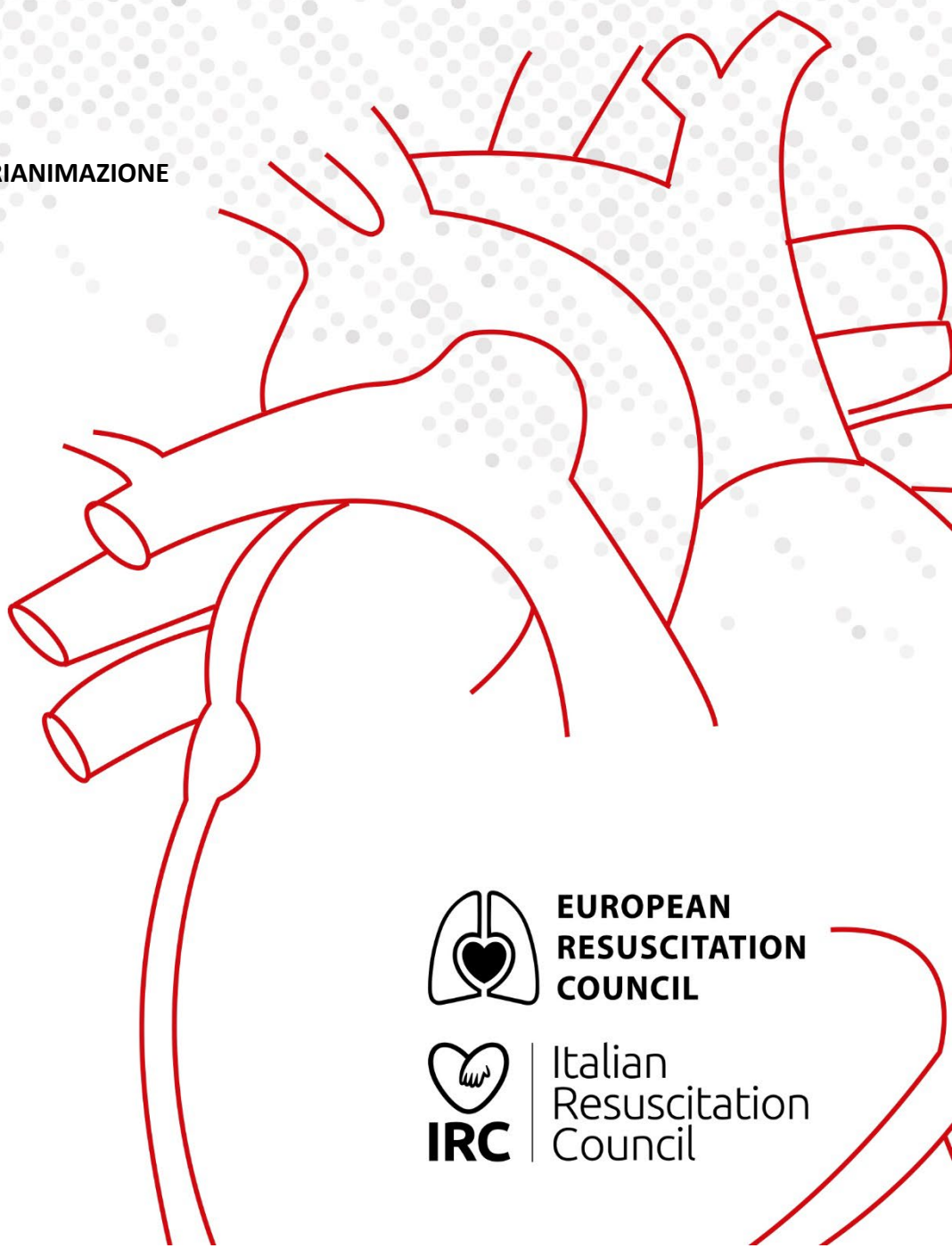


LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2025

Versione originale tradotta con integrazioni a cura
di Italian Resuscitation Council

CAPITOLO 6

CIRCOSTANZE SPECIALI NELLA RIANIMAZIONE



**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:

P. Isoni, F. Verginella.

LINEE GUIDA

EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2025

CIRCOSTANZE SPECIALI NELLA

RIANIMAZIONE

Carsten Lott^{a,*1}, Vlasios Karageorgos^{b,c,1}, Cristian Abelairas-Gomez^{d,e}, Annette Alfonzo^f, Joost Bierens^{g,h}, Steve Cantellowⁱ, Guillaume Debaty^j, Sharon Einav^k, Matthias Fischer^l, Violeta Gonza'lez-Salvado^{m,n}, Robert Greif^o, Bibiana Metelmann^p, Camilla Metelmann^{p,q}, Tim Meyer^r, Peter Paa^s, David Peran^t, Andrea Scapigliati^{u,v}, Anastasia Spartinou^{b,w}, Karl Thies^x, Anatolij Truhlar^{y,z,aa}, Charles D. Deakin^{ab}

Abstract

Queste Linee Guida 2025 dell'European Resuscitation Council (ERC) sulle circostanze speciali nella rianimazione si basano sul Consensus on Science with Treatment Recommendations (CoSTR) 2025 dell'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), sulle revisioni degli esperti del writing group e sulla letteratura scientifica sottoposta a peer review. Questo capitolo delle Linee Guida fornisce indicazioni per i laici e per i professionisti sanitari sulle modifiche necessarie al supporto vitale di base e avanzato negli adulti, al fine di prevenire e trattare l'arresto cardiaco sia in ambito intraospedaliero che extraospedaliero. Le Linee Guida ERC 2025 per il supporto vitale pediatrico trattano invece le circostanze speciali nei bambini.

Parole chiave: arresto cardiaco, circostanze speciali, adulti, cause speciali, contesti speciali, popolazioni di pazienti speciali.

INTRODUZIONE

L'arresto cardiaco, indipendentemente dalla sua eziologia, richiede intervento immediato, che prevede rapido riconoscimento, richiesta urgente di supporto e rianimazione cardiopolmonare (RCP) di alta qualità, con minime interruzioni. La gestione efficace prevede pronta identificazione e trattamento tempestivo delle cause reversibili, spesso riassunte dall'ausilio mnemonico "4I e 4T". Tuttavia, i protocolli standard di supporto vitale non sono universalmente applicabili, poiché alcune circostanze speciali richiedono modifiche a queste linee guida. L'ERC classifica queste circostanze speciali in tre parti:

1. Cause speciali che richiedono interventi specifici.
2. Contesti speciali in cui fattori unici del luogo o dell'eziologia richiedono approcci dedicati.
3. Popolazioni di pazienti speciali, caratterizzate da condizioni preesistenti o comorbidità che richiedono strategie terapeutiche modificate.

Queste Linee Guida ERC 2025 sulle Circostanze Speciali nella Rianimazione si basano sull'annuale Consensus on Science with Treatment Recommendations (CoSTR) del 2025 dell'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).¹ Molti temi affrontati in queste Linee Guida sulle Circostanze Speciali non facevano parte della revisione ILCOR. Pertanto, diverse raccomandazioni si basano sul consenso del gruppo di lavoro delle Linee Guida ERC 2025 sulle Circostanze Speciali nella Rianimazione, basato su ulteriori revisioni sistematiche o scoping review o su articoli originali selezionati (Tabella 1). La metodologia più ampia utilizzata per lo sviluppo delle linee guida è presentata nell'Executive Summary.² Queste Linee Guida sono state pubblicate per commenti pubblici tra il 15 e il 30 maggio 2025. In totale, 54 persone hanno inviato 66 commenti, che hanno portato a 9 modifiche nella versione finale. Successivamente, il writing group ha analizzato i feedback e aggiornato le Linee Guida, in caso di rilevanza. Le Linee Guida sono state presentate e approvate dal Board ERC e dall'Assemblea Generale ERC a giugno 2025.

Ai fini di queste Linee Guida, il termine RCP si riferisce alle abilità tecniche specifiche della rianimazione cardiopolmonare (ad esempio: parametri di esecuzione delle compressioni toraciche e della ventilazione), mentre il termine rianimazione è utilizzato come termine generico che comprende una gamma più ampia di abilità e interventi. Il termine bystander è utilizzato per descrivere i soccorritori che si trovano casualmente sul luogo dell'evento per prestare aiuto, mentre first responders indica coloro che hanno una formazione aggiuntiva e vengono allertati per intervenire in caso di arresto cardiaco. Gli operatori sanitari sono definiti come coloro che lavorano in qualunque settore sanitario (extraospedaliero o intraospedaliero). I laici sono persone che non lavorano nel settore sanitario. Il Basic Life Support (BLS) è definito come l'avvio della catena della sopravvivenza, l'esecuzione precoce di compressioni toraciche di alta qualità, la ventilazione efficace e l'uso precoce di un DAE. Qualsiasi forma di addestramento alla rianimazione oltre il BLS è descritta genericamente come advanced life support (rianimazione neonatale, pediatrica e adulta). Quando viene usato il termine ALS, esso si riferisce specificamente al corso ERC di Advanced Life Support per adulti.

Il writing group di queste Linee Guida ERC 2025 sulle Circostanze Speciali nella Rianimazione ha considerato l'approccio ERC recentemente introdotto alla diversità, uguaglianza, equità e inclusione, applicandolo quando possibile, riconoscendo che questo è un ambito che necessita miglioramenti nello sviluppo di Linee Guida basate sulle evidenze. ERC mira a migliorare le pratiche di rianimazione e l'assistenza al paziente su scala globale (vedi *Figura 1*). La *Tabella 1* mostra i cambiamenti nelle Linee Guida ERC sulla Rianimazione - Circostanze Speciali dal 2021 al 2025.

Abbreviazioni:

ABC, Airway-Breathing-Circulation (Vie aeree-Respirazione-Circolazione)
ACE-I, Inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina
AFE, Embolia da liquido amniotico
ALS, Advanced Life Support (Supporto vitale avanzato)
BLS, Basic life support (Supporto vitale di base)
BPCO, Broncopneumopatia cronica ostruttiva
CAB, Circulation-Airway-Breathing (Circolazione-Vie aeree-Respirazione)
CAD, Malattia coronarica;
CKD, Malattia renale cronica
CoSTR, Consensus on Science with Treatment Recommendations
DAE, Defibrillatore automatico esterno
DPI, Dispositivi di protezione individuale
ECG, Elettrocardiogramma
ECMO, Ossigenazione extracorporea a membrana
ECPR, Rianimazione cardiopolmonare extracorporea;
ED, Emergency Department (Pronto soccorso)
EMS, Servizi medici di emergenza;
EP, Embolia polmonare
ERC, European Resuscitation Council
ETCO₂, Anidride carbonica di fine espirazione
EV, Endovenoso
FV, Fibrillazione ventricolare
HCP, Health care providers (Operatori sanitari)
HD, Emodialisi
IHCA, Arresto cardiaco intraospedaliero
ILCOR, International Liaison Committee on Resuscitation
IM, Intramuscolare
LVAD, Dispositivo di assistenza ventricolare sinistra
MRA, Antagonista del recettore dei mineralcorticoidi
NIV, Ventilazione non invasiva
OHCA, Arresto cardiaco extraospedaliero
OMS, Organizzazione Mondiale della Sanità
OR, Sala operatoria
PAD, Pubblico access defibrillator (Defibrillatore ad accesso pubblico)
PCI, Intervento coronarico percutaneo
PEA, Attività elettrica senza polso
POCUS, Ecografia point-of-care
RCP, Rianimazione cardiopolmonare
RCT, Studio randomizzato controllato
REBOA, Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (Occlusione endovascolare dell'aorta con palloncino a scopo rianimatorio)
ROSC, Ripristino della circolazione spontanea

SCD, Sudden Cardiac Death (Morte cardiaca improvvisa)
 STEMI, Infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST
 TCA, Arresto cardiaco traumatico
 TEE, Ecocardiografia transesofagea
 TV, Tachicardia ventricolare
 TVP, Trombosi venosa profonda
 UTI, Terapia intensiva
 VA-ECMO, Ossigenazione extracorporea veno-arteriosa

* **Autore corrispondente:**

Indirizzo e-mail: lott@uni-mainz.de (C. Lott).

¹Entrambi condividono la prima paternità.

Tabella 1 - Questa tabella fornisce una sintesi dei principali cambiamenti nelle Linee Guida ERC 2025 - Circostanze Speciali nella Rianimazione.

Le indicazioni delle Linee Guida ERC 2021 che non sono elencate qui rimangono valide e applicabili.

	Sintesi delle modifiche	
	Linee Guida ERC 2021	Linee Guida ERC 2025
Anafilassi	Non esistono evidenze che supportino l'uso routinario di steroidi o antistaminici	- La somministrazione di antistaminici non deve ritardare la somministrazione di adrenalina. - ERC raccomanda di non utilizzare routinariamente i corticosteroidi
Rianimazione in ipo/iperkaliemia e altri disturbi elettrolitici	Proteggere il cuore: somministrare calcio cloruro 10% 10 mL EV in bolo rapido. Considerare una seconda dose se l'arresto cardiaco è refrattario o prolungato.	- Nessuna evidenza a favore o contro l'uso di calcio EV nell'iperkaliemia. - ECG - registrare prima e dopo il calcio EV. - Raccomandazione contro l'uso routinario del bicarbonato di sodio nel trattamento dell'iperkaliemia nei casi non in arresto cardiaco. - Algoritmo per l'iperkaliemia rivisto - enfasi sull'avvio dei trattamenti per ridurre il potassio. Aggiunte indicazioni specifiche per l'arresto cardiaco.
Ipertermia, ipertermia maligna e ipertermia da tossici		- Aggiunta figura per il trattamento dell'ipertermia maligna. - Aggiunta sezione sull'ipertermia indotta da tossici con tabella dedicata.
Ipotermia accidentale e soccorso in valanga	Stabiliti sistemi di punteggio	- Revisione dello Swiss Staging System per l'ipotermia quando la temperatura centrale non può essere misurata. - Frequenza cardiaca <45/min come nuovo criterio di alto rischio per arresto cardiaco da ipotermia. - I criteri di eleggibilità per il supporto extracorporeo non si applicano al riscaldamento dei pazienti ipotermici in arresto (es. arresto non testimoniato, asistolia come ritmo iniziale di presentazione). - Nuovo algoritmo per il soccorso in valanga. - Algoritmo BLS per soccorso in valanga quando il personale sul posto è insufficiente.
Embolia polmonare		Aggiunti schemi specifici per farmaci e dosaggi
Trombosi coronarica	Raccomandato un approccio personalizzato riguardo alla strategia di riperfusione nei pazienti con NSTEMI. Suggesta una breve valutazione per escludere cause non coronariche ed eseguire coronarografia urgente in caso di sospetta ischemia miocardica	- Valutare ECG a 12 derivazioni dopo ROSC per identificare segni di ischemia e considerare di ripeterlo se i risultati sono inconclusivi, poiché la defibrillazione e il tempo trascorso dal ROSC possono influenzare i risultati - Evidenze solide da nuovi RCT scoraggiano l'angiografia coronarica emergente/precoce routinaria nei pazienti stabili senza sopraslivellamento ST o equivalenti all'ECG. L'angiografia immediata è raccomandata in caso di instabilità emodinamica o sospetta ischemia evolutiva. - Specificate le indicazioni per terapia antiaggregante e anticoagulante in questo contesto.

Agenti tossici		Nuovo aggiornamento sull'intossicazione da oppioidi
Arresto cardiaco traumatico	- Nuovo algoritmo stabilito. - Introdotte procedure invasive	- Algoritmo chiarito. - Specificato il ruolo delle compressioni toraciche. - De-enfaticizzato l'uso del REBOA.
Arresto cardiaco in sala di emodinamica	- Menzionato ma non incluso in un algoritmo specifico. - Il POCUS poteva essere considerato per identificare le cause reversibili di arresto in questo contesto. - Raccomandazioni generali per considerare RCP meccanica, RCP extracorporea e dispositivi di supporto circolatorio in sala di emodinamica	- Linee Guida sulla performance del team di rianimazione in sala di emodinamica: adeguata protezione dalle radiazioni, preallertamento del team chirurgico se necessario, chiara definizione dei ruoli, concentrazione del cardiologo interventista focalizzata sulla procedura terapeutica e non sulla guida della rianimazione. - Specifica la gestione della bradicardia estrema/asistolia complicante procedure invasive in sala di emodinamica; considerare pacing esterno o transvenoso temporaneo (incluso nell'algoritmo di trattamento). - Aggiornate le evidenze sul ruolo della POCUS e indicazioni specifiche sull'uso dell'ecocardiografia transesofagea in questo contesto. - Aggiornate le evidenze sul ruolo di RCP meccanica, RCP extracorporea e dispositivi di supporto circolatorio, con indicazioni specifiche per l'arresto in questo contesto. - Nuove evidenze limitate sull'uso dell'adrenalina intracoronarica come via alternativa di somministrazione in sala di emodinamica, sottolineando la necessità di ulteriori ricerche.
Annegamento	I first responders non erano trattati	- Introduzione del ruolo dei first responders nella rianimazione dell'annegato. - Chiarimenti riguardo a temi come il ruolo dei bystanders durante il soccorso, la stabilizzazione spinale, e l'enfasi sulla ventilazione da parte di bystanders e first responders.
Arresto cardiaco in sala operatoria	Contenuto meno dettagliato	- Una riduzione improvvisa della pressione sistolica <50 mmHg nonostante interventi è criterio per iniziare compressioni toraciche. - Dose iniziale più bassa di adrenalina EV e incremento progressivo per l'arresto perioperatorio. - ECPR precoce nei pazienti con ROSC ritardato. - Compressioni toraciche a torace aperto come opzione solo per personale addestrato. - Enfasi sullo sviluppo dei fattori umani
Tossicità sistemica da anestetici locali	Nessun algoritmo di trattamento	Nuovo algoritmo dettagliato
Rianimazione in cardiocirurgia e nei pazienti con dispositivo di assistenza ventricolare sinistra (LVAD)	Pazienti con LVAD non trattati	- Rivisto l'algoritmo per l'arresto cardiaco dopo cardiocirurgia. - Aggiunto l'algoritmo per arresto cardiaco nei pazienti con dispositivi di assistenza ventricolare (LVAD)
Arresto cardiaco nello sport	Breve panoramica	- Dati più solidi e completi su incidenza e sopravvivenza. - Caratterizzazione delle cause per fascia d'età (± 35 anni). - Consapevolezza sui rischi negli atleti amatoriali e non agonisti. - Indicazioni specifiche per eventi con elevata affluenza o per eventi televisivi.
Rianimazione durante il trasporto	Limitato all'approccio in team EMS	- Il nuovo sottocapitolo <i>Servizi di Emergenza Territoriale</i> include l'approccio iniziale per equipaggi ALS composti da due membri, l'elisoccorso HEMS, i servizi di AIR AMBULANCE e l'utilizzo della linea arteriosa in ambiente preospedaliero. - L'arresto cardiaco in volo viene ampliato includendo la RCP in microgravità.

Asma & BPCO		Nuovo algoritmo abbreviato
Rianimazione nei pazienti in emodialisi	Focalizzato sull'unità di emodialisi	- Ora focalizzato sui pazienti in emodialisi, non solo sul setting. - Infografica dedicata alla rianimazione durante dialisi
Rianimazione nei pazienti obesi		Nessuna differenza - raccomandati BLS e ALS standard
Rianimazione nei pazienti con pectus excavatum	Non trattata	- Riduzione della profondità delle compressioni toraciche a 3-4 cm. - Maggiore forza necessaria per compressioni efficaci dopo correzione con barre di Nuss. - Uso del posizionamento antero-posteriore delle piastre per la defibrillazione.
Rianimazione in gravidanza	- Definisce l'arresto cardiaco materno come quello che si verifica durante la gravidanza e fino a 6 settimane dopo il parto. - Raccomanda lo spostamento manuale dell'utero verso sinistra; il decubito laterale sinistro è discusso con riserva. - Raccomanda il parto entro 5 minuti dal collasso in assenza di ROSC. - Uso delle 4l e 4T	- Addendum all'algoritmo ALS che introduce le cause reversibili materne ("4P": preeclampsia/eclampsia, sepsi puerperale, problemi placentari/uterini, cardiomiopatia peripartum) - Aggiunte statistiche globali sulla mortalità e sottolineato che la gravidanza può non essere clinicamente evidente. - Suggerito lo spostamento manuale dell'utero come preferito, per motivi pratici - De-enfatizzati i 5 minuti; enfatizzata la preparazione immediata all'isterotomia resuscitativa. - Raccomandazione pratica di rimuovere i monitor fetali per evitare ustioni. - Accesso IV/IO sopra il diaframma quando possibile.

CIRCOSTANZE SPECIALI NELLA RIANIMAZIONE DELL'ADULTO

MESSAGGI CHIAVE

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®



Figura 1: Messaggi chiave delle Linee Guida ERC 2025 sulle Circostanze Speciali nella Rianimazione

LINEE GUIDA CONCISE PER LA PRATICA CLINICA

Raccomandazioni generali

- Avviare la rianimazione seguendo l'algoritmo ALS standard in caso di arresto cardiaco.
- Affrontare sempre ipossia, ipovolemia, disturbi elettrolitici, ipotermia, tamponamento cardiaco, pneumotorace iperteso, trombosi e agenti tossici.
- Quando appropriato, dare priorità al trattamento delle cause reversibili, anche se ciò comporta una breve interruzione delle compressioni toraciche.

CAUSE SPECIALI

Gestione e prevenzione dell'arresto cardiaco dovuto ad anafilassi

- Il riconoscimento tempestivo dell'anafilassi è cruciale.
- Riconoscere l'anafilassi dalla presenza di problemi delle vie aeree, respirazione o circolazione, con o senza alterazioni cutanee o mucose.
- Rimuovere o interrompere il trigger se immediatamente fattibile.
- Iniettare immediatamente adrenalina intramuscolare 0,5 mg al primo sospetto di anafilassi e ripetere se non vi è miglioramento entro 5 minuti.
- Somministrare precocemente un bolo di cristalloidi EV e monitorare la risposta.

Iper/ipokaliemia e altri disturbi elettrolitici

Iperkaliemia (Figura 2)

- Favorire lo spostamento del potassio nelle cellule
 - Somministrare 10 unità di insulina solubile e 25 g di glucosio EV per il trattamento dell'iperkaliemia moderata e severa. Proseguire con infusione di glucosio 10% a 50 mL/h per 5 ore se la glicemia pre-trattamento è < 7 mmol/L (126 mg/dL).
 - Somministrare salbutamolo nebulizzato (10-20 mg) in caso di iperkaliemia moderata o severa, come aggiunta alla terapia insulina-glucosio.
- Antagonizzare l'effetto dell'iperkaliemia
 - Usare calcio cloruro 10% 10 ml EV nei pazienti con iperkaliemia grave con alterazioni ECG.
 - Somministrare calcio cloruro 10% 10 ml EV e bicarbonato di sodio 50 mmol EV, attraverso linee separate o con un lavaggio tra le due somministrazioni, nel trattamento dell'arresto cardiaco iperkaliemico in tutti i casi di iperkaliemia grave.
- Rimuovere il potassio dall'organismo
 - Somministrare sodio zirconio ciclosilicato 10 g per via orale.
 - Considerare la dialisi nei pazienti con iperkaliemia grave refrattaria.
- Considerare l'ECPR in accordo con i protocolli locali se il tentativo iniziale di rianimazione non ha successo.

Ipokaliemia

- Il trattamento è guidato dalla severità dell'ipokaliemia e dalla presenza di sintomi e/o alterazioni ECG.
- Quando appropriato, reintegrare il potassio e correggere contestualmente il deficit di magnesio.
- Somministrare cloruro di potassio 20 mmol EV in 2-3 minuti, seguiti da 10 mmol in 2 minuti nell'arresto cardiaco da ipokaliemia, quindi monitorare il livello di K⁺ e regolare la velocità di infusione di conseguenza.

Ipertermia, ipertermia maligna e ipertermia indotta da tossici

Ipertermia

- Misurare la temperatura centrale per guidare il trattamento.
- Spostare il paziente in un ambiente fresco.
- Il semplice raffreddamento esterno può includere misure conduttive, convettive ed evaporative (vedere le Linee Guida ERC 2025 Primo Soccorso).

- Nella sincope da calore e nell'esaurimento da calore sono sufficienti il rapido trasferimento in un luogo fresco, il raffreddamento esterno semplice e la somministrazione di liquidi.
- Nel colpo di calore, dare priorità ai metodi di raffreddamento attivo che raggiungono una velocità di raffreddamento più rapida, come l'applicazione di ghiaccio e l'immersione in acqua fredda (Figura 3).

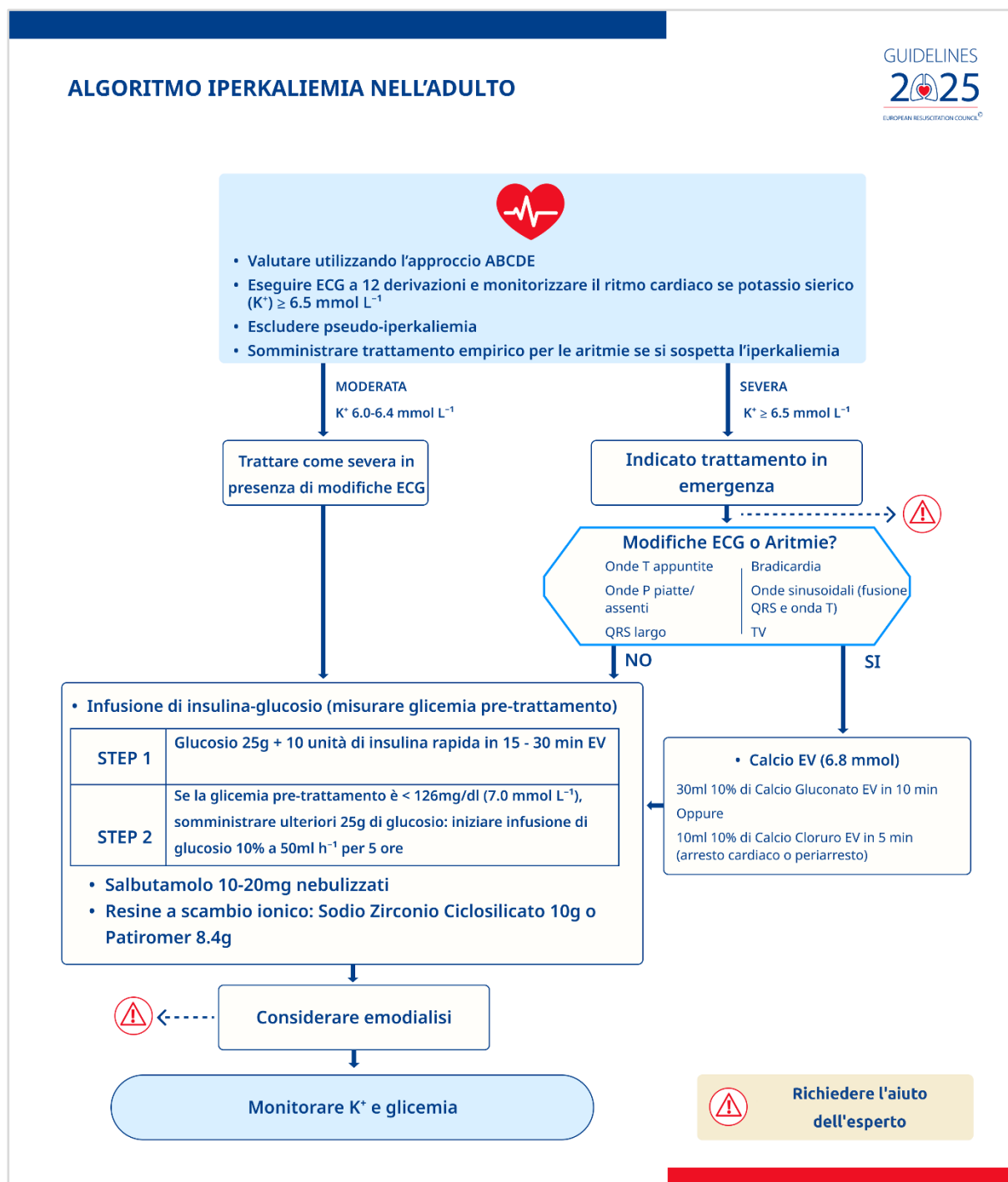


Figura 2: Algoritmo di trattamento dell'iperkaliemia negli adulti
(ABCDE - vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione; ECG - elettrocardiogramma;
EV - endovenoso; TV - tachicardia ventricolare; K - potassio)

Ipertermia maligna (Figura 3)

- Interrompere immediatamente l'esposizione agli agenti scatenanti. Ciò include lo spegnimento e la rimozione del vaporizzatore e la sostituzione del circuito del ventilatore.
- Somministrare dantrolene EV 2,5 mg/kg il prima possibile.
- Iniziare il raffreddamento attivo.
- Somministrare ossigeno 100% e mirare alla normocapnia mediante iperventilazione.
- Sostituire il ventilatore. Se non è possibile sostituirlo, sostituire la calce sodata.
- Contattare un centro specializzato in ipertermia maligna per consigli e follow-up.

Ipertermia indotta da tossici

- Ridurre al minimo l'esposizione e l'assorbimento della sostanza tossica.
- Utilizzare tecniche di raffreddamento attivo. Gli antipiretici non hanno alcun effetto benefico poiché i meccanismi centrali di termoregolazione sono alterati dalle tossine.

Ipotermia accidentale e soccorso in valanga***Ipotermia accidentale***

- Controllare i segni vitali fino a un minuto in un paziente ipotermico incosciente (*Figura 5*).
- Misurare la temperatura corporea centrale con un termometro per basse temperature per diagnosticare l'ipotermia accidentale.
- Utilizzare lo Swiss Staging System se non è possibile misurare la temperatura centrale.

IPERTERMIA MALIGNA



Figura 3: Algoritmo per l'ipertermia maligna

Trattamento dell'ipertermia maligna, modificato da (Hopkins et al., 2021)⁹¹ e (Kollman-Camaiora et al., 2017).¹⁰⁹

ALGORITMO IPOKALIEMIA NELL'ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

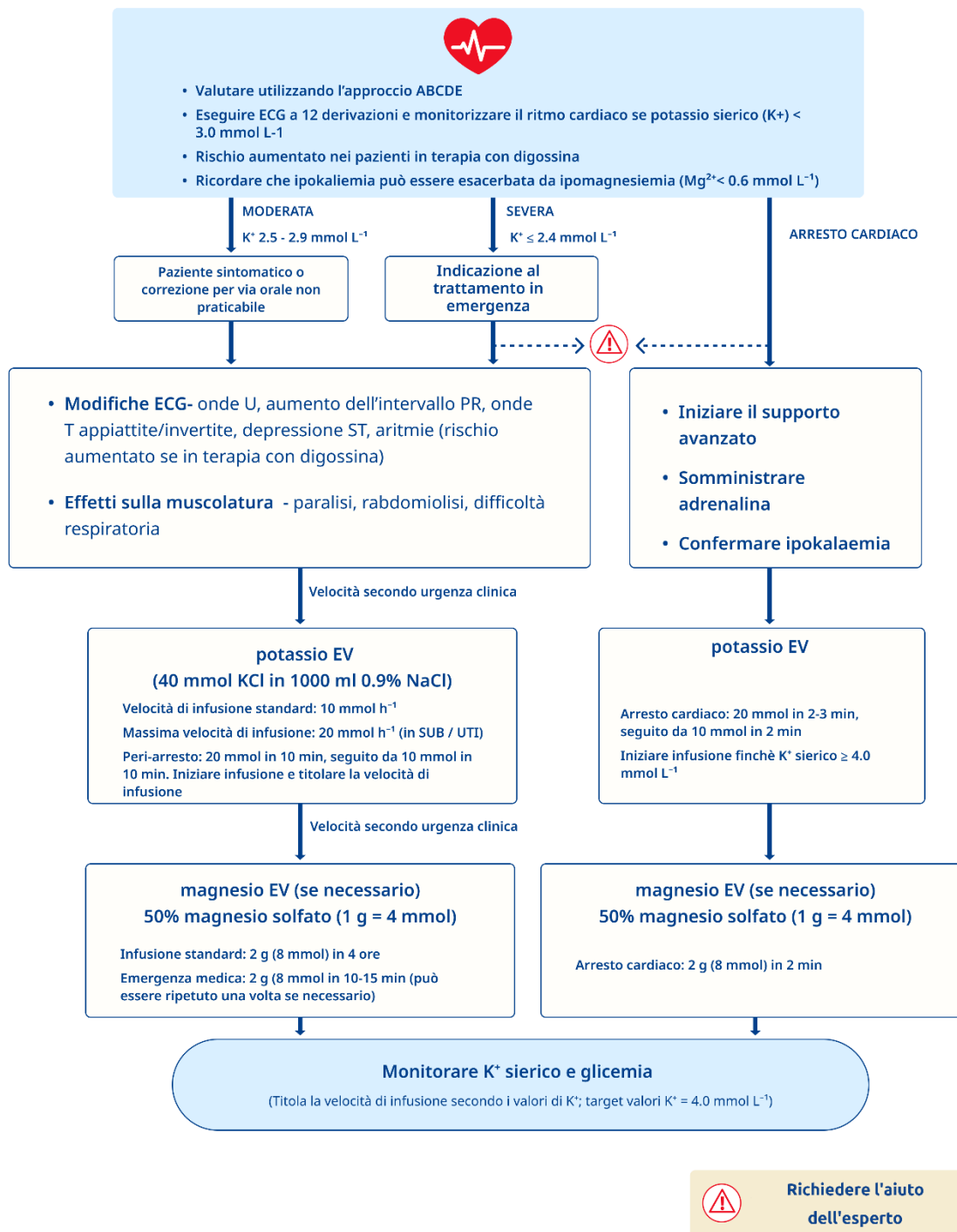


Figura 4: Algoritmo di trattamento dell'ipokaliemia negli adulti
(ABCDE - vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione; ECG - elettrocardiogramma; EV - endovenoso)

ALGORITMO PER L'IPERTERMIA NELL'ADULTO

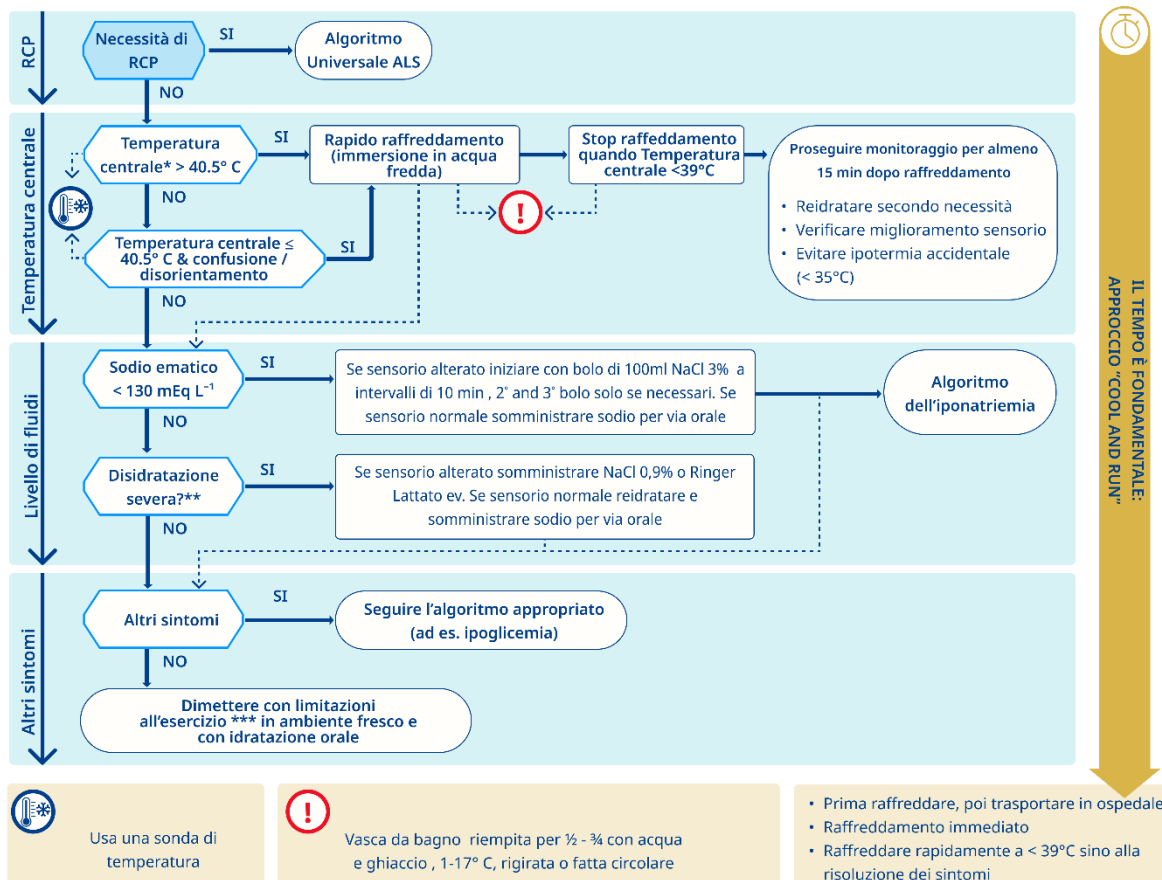


Figura 5: Trattamento di emergenza dell'ipertermia

(RCP - rianimazione cardiopolmonare; ALS - supporto vitale avanzato. Nota: *Dovrebbe essere misurata la temperatura centrale, ad esempio timpanica, rettale o esofagea. **Secchezza delle fauci, sete, ipotensione. ***Le raccomandazioni sul ritorno all'attività dopo diagnosi di malattia da calore da sforzo o colpo di calore da sforzo sono state pubblicate altrove^{96,99}

- Trasferire i pazienti ipotermici con fattori di rischio per arresto cardiaco imminente e quelli già in arresto cardiaco direttamente a un centro con possibilità di supporto extracorporeo (ECPR) per il riscaldamento.
- Ritardare RCP o utilizzare RCP intermittente nei pazienti in arresto cardiaco ipotermico con temperatura centrale inferiore a 28 °C quando la RCP immediata o continua non è realizzabile.
- Ritardare ulteriori tentativi di defibrillazione se la fibrillazione ventricolare (FV) persiste dopo tre shock, fino a quando la temperatura centrale non supera i 30 °C.
- Al di sotto di 30 °C l'adrenalina si accumula e può avere effetti più dannosi che benefici. Somministrare adrenalina 1 mg una sola volta per facilitare il ROSC, a meno che non sia previsto un imminente avvio dell'ECPR. Aumentare gli intervalli di somministrazione dell'adrenalina a 6-10 minuti se la temperatura centrale è tra 30 e 35 °C.
- Considerare l'uso di un dispositivo per RCP meccanica se il trasporto è prolungato o se vi sono difficoltà legate al terreno.
- Basare la prognosi intraospedaliera del successo del riscaldamento sul punteggio HOPE (Hypothermia Outcome Prediction after Extracorporeal Life Support).

- Riscaldare i pazienti ipotermici in arresto cardiaco con ossigenazione extracorporea a membrana veno arteriosa (VA-ECMO).
- Avviare il riscaldamento non extracorporeo se non è possibile raggiungere un centro ECPR in un tempo ragionevole (ad esempio 6 ore).

Soccorso in valanga

- Basare l'inizio della RCP nell'arresto cardiaco sulla temperatura centrale, sul tempo di seppellimento e sulla pervietà delle vie aeree (*Figura 7*).
- Considerare l'utilizzo dell'algoritmo Avalife nei casi di incidenti da valanga con seppellimenti multipli, quando sono presenti solo soccorritori BLS e il numero di soccorritori è insufficiente.

Trombosi

Embolia polmonare

- Considerare l'embolia polmonare in tutti i pazienti con insorgenza improvvisa di dispnea progressiva e assenza di una nota patologia cardiaca o polmonare.
- Eseguire un ECG a 12 derivazioni (per escludere una sindrome coronarica acuta e ricercare segni di sovraccarico ventricolare destro).
- Identificare l'instabilità emodinamica e l'embolia polmonare ad alto rischio.
- Eseguire un'ecocardiografia al letto del paziente.
- Avviare terapia anticoagulante (eparina 80 UI/kg EV) durante il processo diagnostico, a meno che non siano presenti segni di sanguinamento o controindicazioni assolute.
- Confermare la diagnosi con angio-TC del torace.
- Considerare l'embolectomia chirurgica o trattamento transcateretere come alternativa alla fibrinolisi di salvataggio nei pazienti in rapido deterioramento.

Arresto cardiaco dovuto a embolia polmonare

- Valori bassi di ETCO_2 (<1.7 kPa/13 mmHg) durante compressioni toraciche di alta qualità possono supportare la diagnosi di embolia polmonare, sebbene non sia un segno specifico.
- Utilizzare farmaci fibrinolitici nell'arresto cardiaco quando l'embolia polmonare è la causa sospetta dell'arresto.
- Utilizzare farmaci fibrinolitici o embolectomia chirurgica o trombectomia meccanica percutanea nell'arresto cardiaco quando l'embolia polmonare è la causa nota dell'arresto.
- Considerare l'ECPR come terapia di salvataggio in pazienti selezionati in arresto cardiaco quando la rianimazione convenzionale fallisce, nei contesti in cui l'ECPR è disponibile.
- Costituire un team multidisciplinare per prendere decisioni sulla gestione dell'embolia polmonare ad alto rischio, in base alle risorse locali.

ALGORITMO PER L'IPOTERMIA NELL'ADULTO

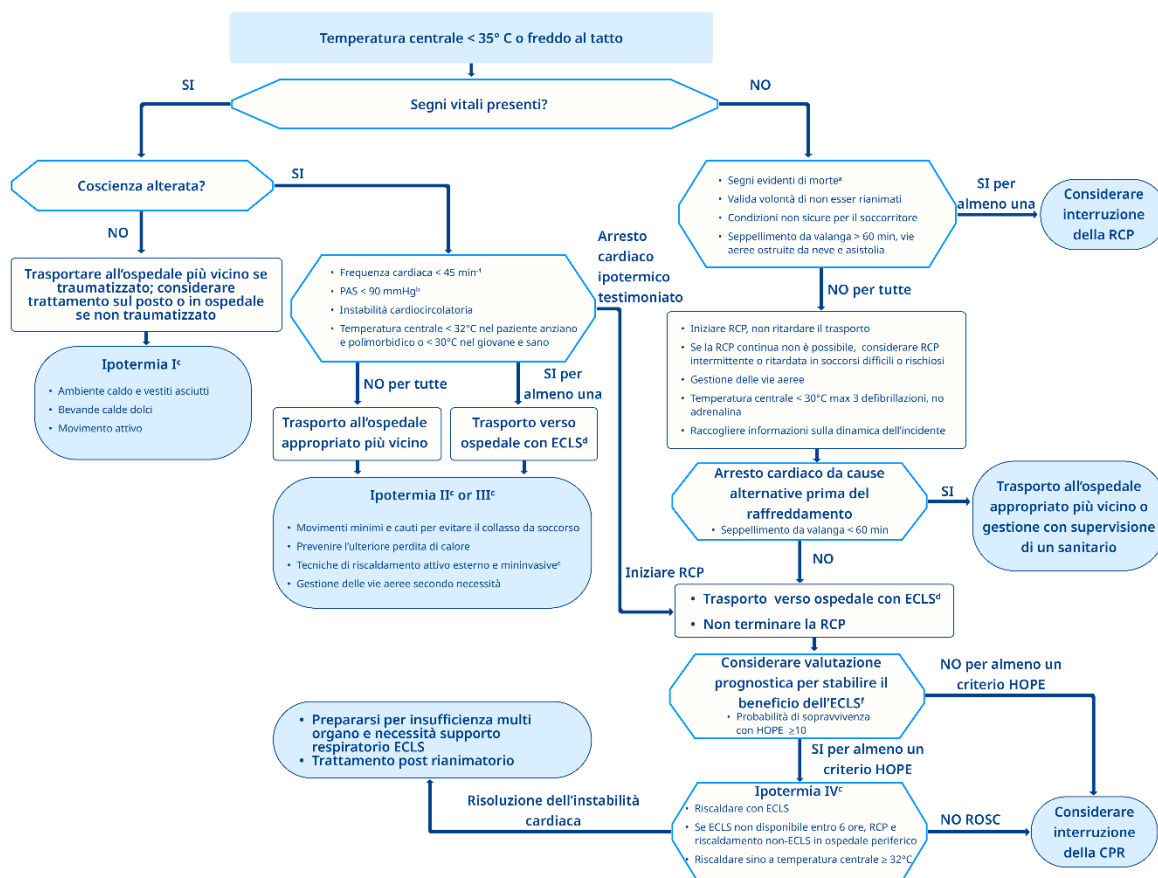


Figura 6: Trattamento di emergenza dell'ipotesi accidentale

a) Decapitazione; transezione del tronco; corpo totalmente decomposto o totalmente congelato (parete toracica non comprimibile).

b) Una pressione arteriosa sistolica < 90 mmHg è una stima preospedaliera ragionevole dell'instabilità cardiocircolatoria, ma per le decisioni intraospedaliere la circolazione minima sufficiente in un paziente profondamente ipotermico (ad esempio < 28 °C) non è stata definita.

c) Swiss Staging dell'ipotesi accidentale.

d) Il trasporto diretto a un centro con ECLS è raccomandato nei pazienti ipotermici in arresto cardiaco. Nelle aree remote, le decisioni sul trasporto devono bilanciare il rischio di tempi prolungati con il potenziale beneficio del trattamento in un centro ECLS. Il trasferimento deve essere iniziato se tale centro può essere raggiunto entro 6 ore.

e) Ambiente caldo, pacchetti riscaldanti chimici/elettrici o aria calda forzata, e liquidi endovenosi riscaldati (38-42 °C). In caso di instabilità cardiaca refrattaria al trattamento medico, considerare il riscaldamento con supporto extracorporeo.

f) Se si decide di fermarsi in un ospedale intermedio per misurare la potassiemia, occorre scegliere una struttura situata lungo il percorso verso un centro ECLS. Il punteggio HOPE^{156,158,162} non deve essere utilizzato nei bambini; considerare piuttosto una consulenza specialistica.

ECLS: supporto vitale extracorporeo - ROSC: recupero della circolazione spontanea - PAS: pressione arteriosa sistolica

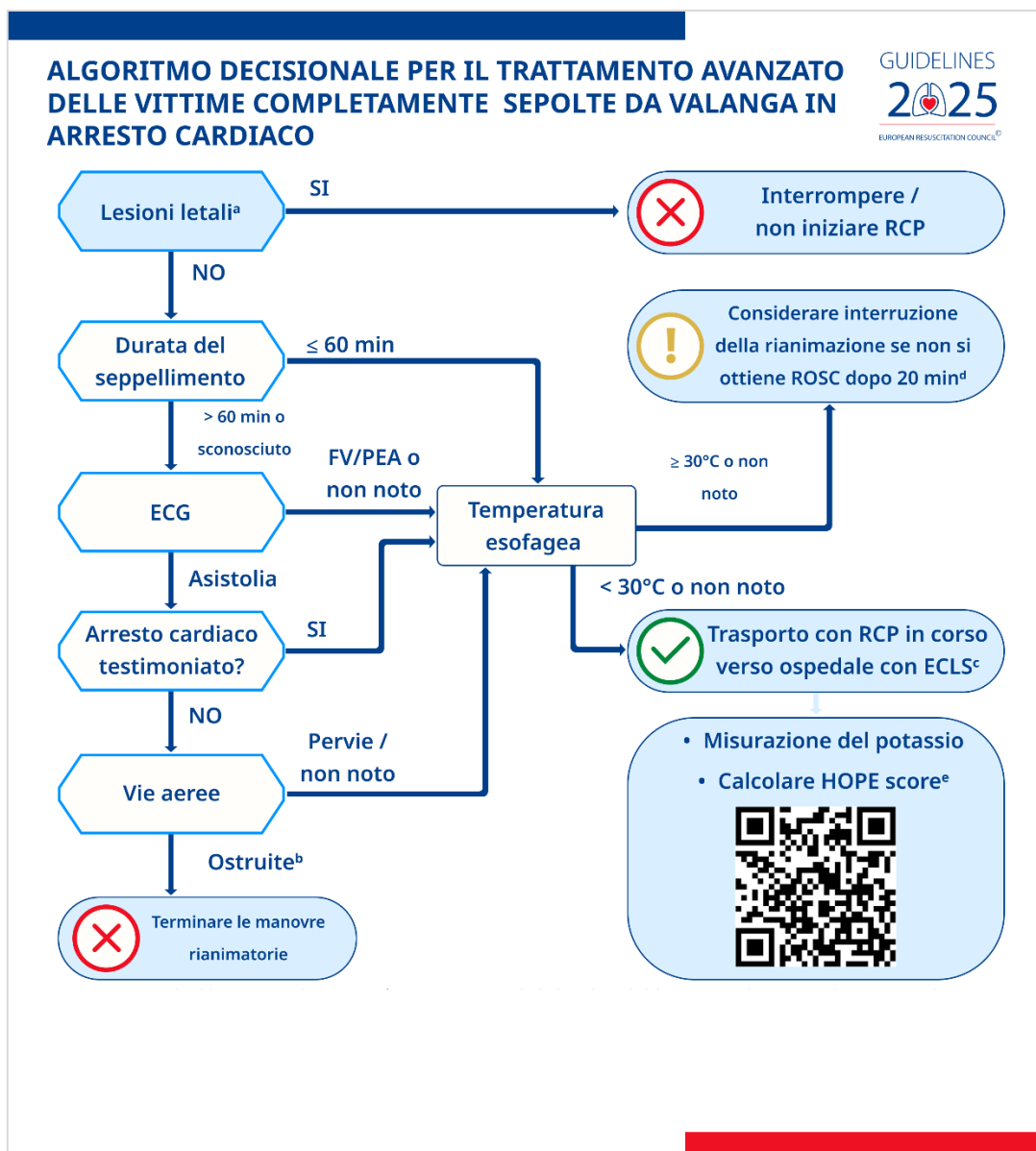


Figura 7: Algoritmo decisionale per la gestione avanzata delle vittime di valanga completamente sepolte in arresto cardiaco¹⁸⁸
(CPR - rianimazione cardiopolmonare, ROSC - ritorno alla circolazione spontanea, ECLS - supporto vitale extracorporeo, HOPE - Hypothermia Outcome Prediction after ECLS rewarming for hypothermic arrested patients, ECG - elettrocardiogramma)

^a Decapitazione, transezione del tronco, corpo completamente decomposto. ^b Un'ostruzione o blocco delle vie aeree richiede che sia il naso sia la bocca siano completamente riempiti di neve compatta o detriti. ^c In un paziente profondamente ipotermico (< 28 °C), se il salvataggio è troppo pericoloso considerare l'inizio ritardato della RCP, e se il trasporto è difficile considerare la RCP intermittente. ^d Se la misurazione della temperatura centrale non è disponibile, l'arresto cardiaco da ipotermia può essere considerato, a discrezione del soccorritore, anche con una durata di seppellimento < 60 minuti in una vittima con vie aeree pervie e senza segni vitali, quando esiste la possibilità di un raffreddamento molto rapido (ad es. seppellimento durante la salita, basso indice di massa corporea o persone di piccola statura, poco vestite, sudate prima del seppellimento). ^e La prognosi intraospedaliera del successo del riscaldamento in una vittima di valanga dovrebbe includere la stima della probabilità di sopravvivenza usando il punteggio HOPE.

Se esiste qualche dubbio sul fatto che la vittima possa essere asfittica nonostante il seppellimento completo, il punteggio HOPE dovrebbe essere calcolato usando l'opzione NON-ASPHYXIA. Questo riduce il rischio di sotto-trattamento.

Se il punteggio HOPE non può essere determinato, la combinazione di potassio < 7 mmol/L e una temperatura < 30 °C può essere utilizzata come indicazione per il riscaldamento tramite ECLS.

Trombosi coronarica

- Migliorare l'educazione sanitaria per riconoscere i sintomi e ridurre al minimo i ritardi nella ricerca di cure mediche.
- Promuovere la formazione BLS per i potenziali soccorritori di gruppi ad alto rischio.
- Potenziare le reti regionali per garantire un accesso tempestivo all'intervento coronarico percutaneo (PCI).
- Trasferire il paziente in un centro con capacità PCI e attivare le reti STEMI esistenti in caso di sopraslivellamento del tratto ST o sospetta ischemia evolutiva.
- Nei pazienti con ROSC sostenuto e sopraslivellamento ST all'ECG:
 - Eseguire coronarografia immediata (e PCI se necessario) entro 120 minuti dalla diagnosi.
 - Considerare la fibrinolisi in ambiente preospedaliero o in centri non dotati di PCI se si prevede un ritardo maggiore.
- Nei pazienti con ROSC sostenuto e senza sopraslivellamento ST all'ECG:
 - Considerare coronarografia immediata (e PCI se necessario) se il paziente è emodinamicamente instabile o mostra segni di ischemia evolutiva.
 - Nei pazienti stabili senza segni ischemici, la valutazione in emergenza in sala di emodinamica non deve essere sistematica e può essere differita se non esiste un'elevata probabilità stimata di occlusione coronarica acuta.
 - Valutare cause non coronariche se il contesto clinico suggerisce un'eziologia alternativa dell'arresto cardiaco.
 - A meno che la rianimazione in corso non sia ritenuta futile, trasferire i pazienti senza ROSC sostenuto e con CPR in corso verso un centro con PCI per considerare coronarografia o ECPR, a seconda delle risorse disponibili e dell'esperienza del team.

Agenti tossici

- Garantire la sicurezza personale (*Figura 8*), poiché il contatto diretto con la cute (ad es. ventilazione bocca-a-bocca) può trasmettere sostanze tossiche.
- Valutare tutti i pazienti in arresto cardiaco per una potenziale intossicazione.
- Ridurre l'assorbimento e considerare l'uso di trattamenti specifici come antidoti, decontaminazione e tecniche di potenziamento dell'eliminazione.
- Somministrare gli antidoti, quando disponibili, il prima possibile.
- Essere preparati a continuare le manovre di rianimazione per un periodo di tempo prolungato, poiché la concentrazione della tossina potrebbe diminuire man mano che viene metabolizzata o escreta durante una rianimazione prolungata.
- Consultare i centri antiveleni regionali o nazionali per informazioni sul trattamento del paziente intossicato.

Arresto cardiaco traumatico (TCA)

- L'arresto cardiaco traumatico è diverso dall'arresto cardiaco dovuto a cause mediche; ciò si riflette nell'algoritmo di trattamento (*Figura 9*).
- La risposta all'arresto cardiaco traumatico è critica in termini di tempo e il successo dipende da una catena della sopravvivenza ben consolidata, che include assistenza preospedaliera mirata e cure specialistiche in centri traumatologici.
- La gestione precoce e aggressiva delle cause reversibili (es. controllo dell'emorragia, gestione delle vie aeree, decompressione toracica) è essenziale per la sopravvivenza.
- L'ecografia aiuta a identificare la causa dell'arresto cardiaco e guida gli interventi di rianimazione.

GESTIONE DELL'ESPOSIZIONE A TOSSICI

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

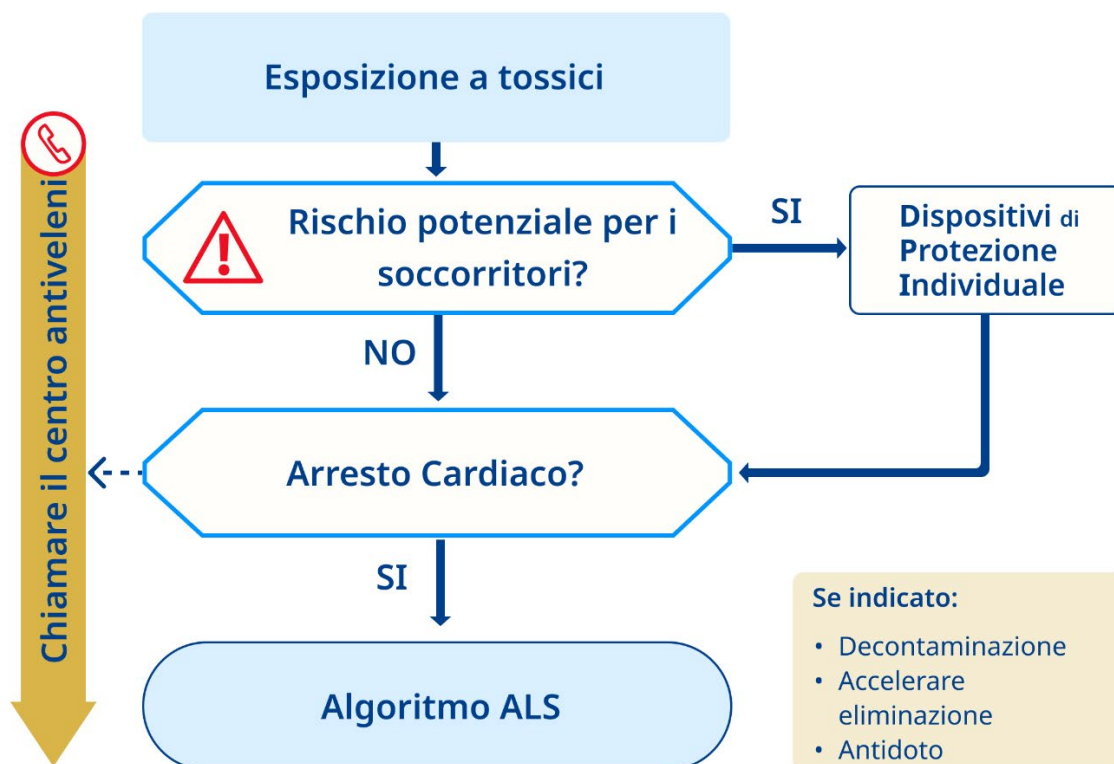


Figura 8: Gestione delle esposizioni a tossici

ALGORITMO PER L'ARRESTO CARDIACO POST-TRAUMATICO NELL'ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

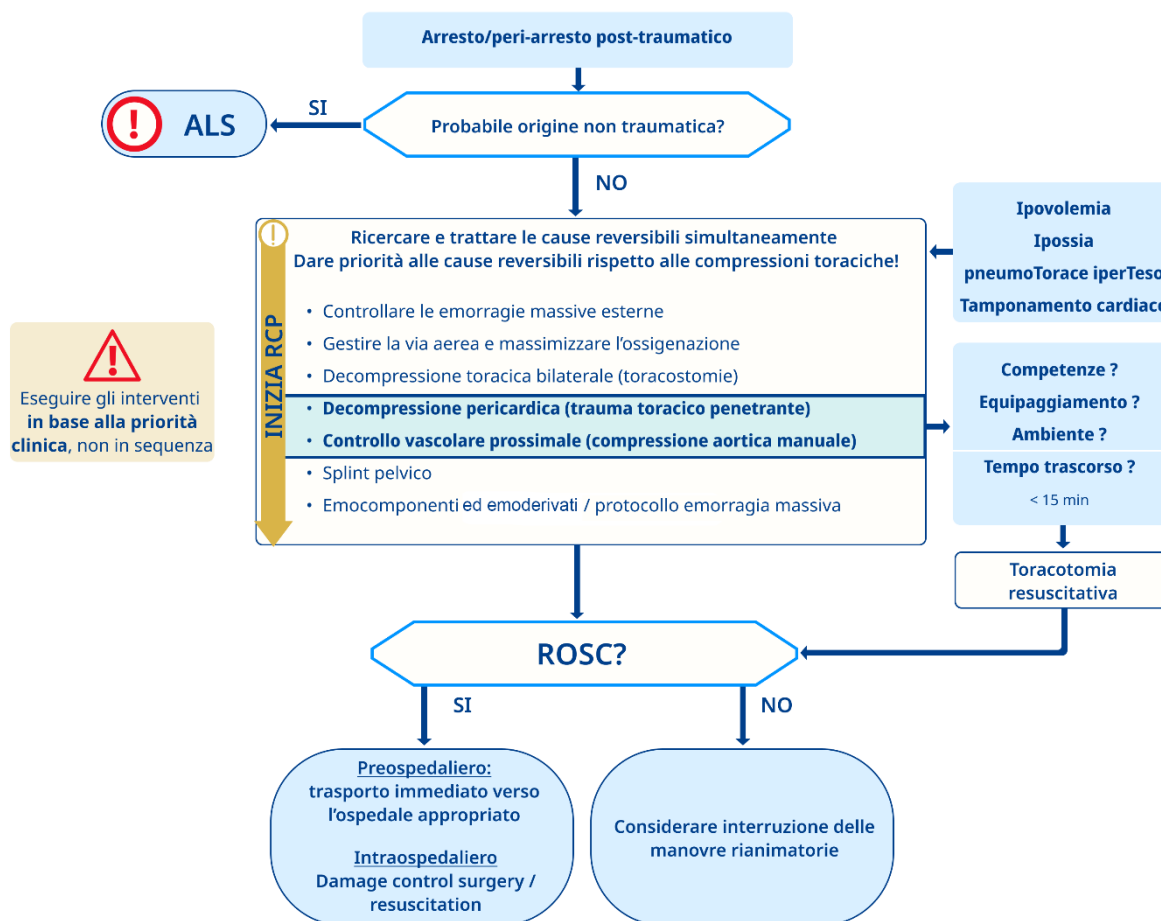


Figura 9: Algoritmo per l'arresto cardiaco traumatico
(ROSC: ritorno alla circolazione spontanea; ALS: supporto vitale avanzato)

Questo algoritmo è finalizzato a supportare la gestione dell'arresto cardiaco traumatico (traumatic cardiac arrest, TCA) e dei pazienti traumatizzati in fase peri-arresto, con imminente collasso circolatorio.

A differenza degli algoritmi sequenziali di supporto vitale avanzato (advanced life support, ALS), esso rappresenta un quadro decisionale orientato al contesto clinico, volto a identificare e prioritizzare gli interventi più appropriati in base alle condizioni del paziente.

L'obiettivo principale è il trattamento tempestivo della causa reversibile più urgente, mediante un approccio individualizzato. Ad esempio, i pazienti con tamponamento cardiaco richiedono una toracotomia urgente; nei pazienti con frattura pelvica e shock emorragico, ma con vie aeree stabili, può risultare prioritario applicare immediatamente un dispositivo di contenzione pelvica e procedere a un rapido trasferimento, senza eseguire inizialmente manovre sulle vie aeree.

AMBIENTI SPECIALI

Arresto cardiaco in sala di emodinamica

- Promuovere un adeguato addestramento del personale nelle abilità tecniche e nell'ALS, e considerare esercitazioni periodiche sulle situazioni di emergenza.
- Garantire che le attrezzature di emergenza siano immediatamente disponibili e funzionanti.
- Pianificare con cura le procedure elettive per ridurre al minimo le potenziali complicanze e promuovere l'uso di checklist.
- Considerare l'ecocardiografia in caso di instabilità emodinamica o sospetta complicanza.
- Rianimare secondo l'algoritmo ALS, MA con modifiche:
 - Applicare 3 shock consecutivi in caso di ritmo defibrillabile.
 - Considerare pacing esterno o transvenoso in caso di bradicardia estrema.
- Considerare, in casi selezionati in base al contesto clinico, all'esperienza del team e alla disponibilità:
 - RCP meccanica, se le compressioni manuali non sono fattibili o sicure per il personale.
 - RCP extracorporea (ECPR) in pazienti selezionati con arresto cardiaco refrattario, soprattutto se consente procedure critiche per correggere cause reversibili.
 - Dispositivi di supporto circolatorio per pazienti selezionati in shock cardiogeno dopo ROSC.

Annegamento

- I soccorritori e i first responders devono dare priorità alla loro sicurezza e usare la tecnica di salvataggio più sicura.
- I soccorritori occasionali dovrebbero chiamare i soccorsi professionali e usare tecniche di soccorso nelle quali si sentono sicuri, in base alle loro competenze.
- I first responders devono utilizzare materiali di salvataggio e dispositivi di galleggiamento che sono addestrati a utilizzare.
- L'immobilizzazione della colonna vertebrale in acqua non deve ritardare il recupero della vittima dall'acqua quando è necessaria la rianimazione.
- Iniziare con 5 ventilazioni usando ossigeno al 100% quando disponibile, quindi proseguire con il protocollo standard di RCP.
- Dispositivi per vie aeree e ventilazione possono essere usati quando il soccorritore è adeguatamente formato.
- Aumentare gradualmente la pressione di ventilazione quando è necessaria una pressione inspiratoria elevata, per evitare la distensione gastrica.
- Considerare il passaggio all'ECPR se la rianimazione iniziale non ha successo, secondo i protocolli locali.
- Seguire le raccomandazioni relative all'ipotermia.

RCP DOPO ANNEGAMENTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

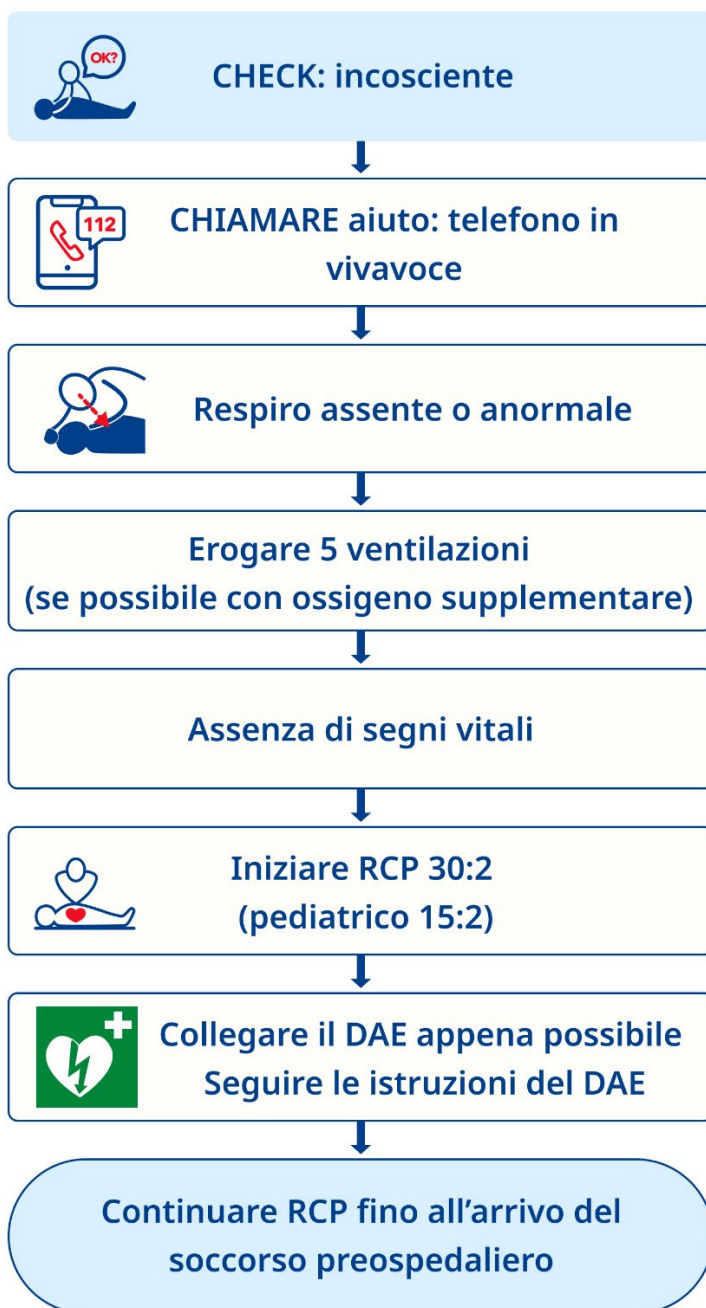


Figura 10: RCP dopo annegamento per soccorritori con dovere di intervento
(RCP: rianimazione cardiopolmonare; EMS: servizi di emergenza sanitaria; DAE: defibrillatore automatico esterno)

Arresto cardiaco in sala operatoria (SO)

- Prevenire e mitigare il rischio di arresto cardiaco attraverso lo screening preoperatorio e l'identificazione dei pazienti ad alto rischio, attraverso una comunicazione chiara con i chirurghi riguardo a potenziali procedure critiche, attraverso il monitoraggio avanzato e la presenza continua dell'anestesista durante l'instabilità del paziente.
- Iniziare le compressioni toraciche se la pressione arteriosa sistolica diminuisce improvvisamente sotto i 50 mmHg, in associazione con un calo dell'ETCO₂, nonostante interventi appropriati.
- Informare il chirurgo e il team della sala operatoria dell'arresto cardiaco.
- Avviare compressioni toraciche di alta qualità e regolare l'altezza del tavolo operatorio per migliorare l'efficienza delle manovre.
- Assicurarsi che le vie aeree siano assicurate, verificare la curva dell'ETCO₂ e fornire ventilazione efficace, somministrando ossigeno al 100%. Escludere un'intubazione esofagea non riconosciuta.
- Usare l'ecografia per guidare la rianimazione e identificare le cause reversibili.
- Escludere lo pneumotorace iperteso.
- Considerare l'ECPR precoce come terapia per pazienti selezionati quando la RCP convenzionale non ha successo.
- Professionisti sanitari adeguatamente formati possono considerare la compressione cardiaca a torace aperto come alternativa in casi specifici, se l'ECPR non è disponibile.
- I fattori umani sono fondamentali per migliorare la sopravvivenza nell'arresto cardiaco intraoperatorio: assicurarsi di avere familiarità con le attrezzature, assegnare strategie e ruoli durante i time-out chirurgici e includere l'arresto cardiaco perioperatorio nella formazione multidisciplinare e interprofessionale del team, nella simulazione in situ e nei corsi ALS.

Tossicità sistemica da anestetici locali

- Interrompere la somministrazione di anestetico locale se possibile.
- Iperventilare il paziente per aumentare il pH plasmatico se è presente acidosi metabolica.
- Somministrare una dose più bassa di adrenalina ($\leq 1 \mu\text{g/kg}$ invece del bolo EV da 1 mg).
- Somministrare un bolo iniziale di emulsione lipidica 20% di 1,5 mL/kg EV in 1 minuto, seguito da un'infusione EV a 0,25 mL/kg/min, senza superare una dose cumulativa massima EV di 12 mL/kg di emulsione lipidica 20%.
- Se non si ottiene ROSC entro 5 minuti, raddoppiare la velocità dell'infusione lipidica e somministrare fino a due ulteriori boli lipidici a intervalli di 5 minuti fino al raggiungimento del ROSC.
- Considerare una rianimazione prolungata (>1 h) e l'ECPR.
- Trattare le convulsioni somministrando benzodiazepine.

Chirurgia cardiaca

- Confermare l'arresto cardiaco tramite segni clinici e assenza di pulsatilità delle forme d'onda pressoria al monitor.
- Considerare l'ecografia per identificare le cause reversibili.
- Fornire fino a 3 shock consecutivi in caso di FV/pTV.
- Utilizzare il pacing epicardico alla massima potenza in caso di asistolia o bradicardia estrema.
- Sino a 10 giorni dall'intervento, eseguire la re-sternotomia entro 5 minuti, indipendentemente da dove si trovi il paziente.
- Eseguire compressioni cardiache interne una volta riaperto il torace.
- Ridurre la dose di adrenalina EV (0,05-0,1 mg).
- Considerare l'ECPR per rianimazione prolungata o nei casi mininvasivi in cui la riapertura del torace potrebbe essere ritardata.

Pazienti con dispositivo di assistenza ventricolare sinistra (LVAD)

- Attivare immediatamente i team specializzati per pazienti con LVAD incoscienti.
- Se sono presenti più soccorritori, iniziare la RCP mentre si tenta simultaneamente di ripristinare la funzione del dispositivo.
- Se è presente un solo soccorritore, considerare di ritardare la RCP fino a 2 minuti per tentare il ripristino del dispositivo.
- Dare priorità alla risoluzione dei problemi del dispositivo, seguendo i protocolli dedicati.

Arresto cardiaco nello sport

- Lo screening come prevenzione primaria gioca un ruolo importante, ma rimane controverso.
- Tutte le strutture sportive e amatoriali dovrebbero effettuare una valutazione del rischio che consideri la probabilità e le conseguenze di un arresto cardiaco e mettere in atto strategie di mitigazione per ridurre il rischio.
- Accedere immediatamente e in sicurezza al campo di gioco.
- I programmi di sensibilizzazione durante gli eventi sportivi si sono dimostrati fattibili per aumentare la consapevolezza tra gruppi target che non hanno ancora avuto esperienze dirette con l'arresto cardiaco.

Servizi di emergenza medica territoriale (EMS)

- Gli operatori sanitari dovrebbero praticare la rianimazione sul posto piuttosto che intraprendere il trasporto in ambulanza con rianimazione in corso, a meno che non vi sia un'indicazione appropriata che giustifichi il trasporto (misura ponte verso il trattamento ospedaliero).
- Considerare l'uso di RCP meccanica per il trasporto con rianimazione in corso.
- Considerare di ottenere la rilevazione invasiva della pressione arteriosa per guidare la rianimazione e le cure post-rianimatorie già in fase preospedaliera, se fattibile.
- I sistemi EMS dovrebbero utilizzare registri e dati provenienti dalle apparecchiature (ad es. defibrillatori) per il debriefing e il miglioramento continuo della qualità.

Arresto cardiaco in volo e rianimazione in microgravità

Arresto cardiaco in volo

- Richiedere assistenza di personale sanitario (annuncio in volo).
- Il soccorritore dovrebbe inginocchiarsi nello spazio per le gambe davanti ai sedili del corridoio per eseguire le compressioni toraciche se il paziente non può essere trasferito in pochi secondi in un'area con spazio a terra sufficiente (es. galley).
- La RCP dalla testa è un'opzione possibile in ambienti con spazio limitato.
- La gestione delle vie aeree deve basarsi sull'attrezzatura disponibile e sull'esperienza del soccorritore.
- Se la rotta prevista attraversa un'area in cui non è possibile raggiungere alcun aeroporto per un lungo periodo di tempo, con alta probabilità di ottenere ROSC durante una rianimazione in corso, considerare una precoce deviazione di rotta.
- Considerare i rischi della deviazione se il ROSC è improbabile e fornire raccomandazioni appropriate all'equipaggio di volo.
- Se la RCP viene terminata (assenza di ROSC), non sussiste alcuna necessità medica di deviare il volo - seguire le politiche della compagnia aerea.

Rianimazione in microgravità

- La gestione delle vie aeree, la defibrillazione e l'accesso EV/IO sono simili all'ALS terrestre, ma solo dopo aver messo in sicurezza il paziente.
- Considerare l'uso di RCP meccanica.

- Consultare il supporto in telemedicina durante l'arresto cardiaco in orbita terrestre bassa, se possibile e se la disponibilità di personale lo consente.
- Il membro dell'equipaggio con la qualifica medica più elevata dovrebbe decidere in merito alla cessazione della rianimazione, consultando il supporto in telemedicina.

Nave da crociera

- Utilizzare immediatamente tutte le risorse sanitarie disponibili (personale, attrezzature).
- Attivare l'elisoccorso HEMS se vicino alla costa.
- Considerare il supporto in telemedicina precocemente.
- Avere a bordo e disponibile tutta l'attrezzatura necessaria per l'ALS.
- In caso di numero insufficiente di operatori sanitari per trattare un arresto cardiaco, richiedere ulteriore personale medico tramite un annuncio di bordo.

GRUPPI SPECIALI DI PAZIENTI

Asma e broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)

- Trattare l'ipossia pericolosa per la vita con ossigeno al 100 %.
- Verificare la presenza di pneumotorace (iperteso).
- Procedere all'intubazione endotracheale (a causa delle alte pressioni inspiratorie).
- Considerare la decompressione manuale e la disconnessione dal ventilatore per gestire l'iperinflazione dinamica.
- Considerare l'ECPR in base ai protocolli locali se i tentativi iniziali di rianimazione non hanno successo.

Arresto cardiaco nei pazienti in emodialisi

- Assegnare un infermiere o un tecnico di dialisi addestrati per gestire la macchina da dialisi.
- Interrompere la dialisi e restituire il volume di sangue del paziente con un bolo di liquidi.
- Scollegare il paziente dalla macchina da dialisi (a meno che non sia a testata per la defibrillazione) e prestare attenzione alle superfici bagnate.
- Lasciare l'accesso dialitico aperto e utilizzarlo per la somministrazione dei farmaci.
- La dialisi può essere necessaria nella fase post-rianimazione precoce.

Rianimazione nei pazienti obesi

- I pazienti obesi devono ricevere un trattamento di rianimazione standard - non è necessaria alcuna modifica rispetto a BLS e ALS standard.

Rianimazione nei pazienti con pectus excavatum

- Considerare una profondità delle compressioni toraciche ridotta a 3-4 cm.
- In caso di correzione con barra di Nuss, è necessaria una forza sostanzialmente maggiore per ottenere compressioni efficaci.
- Considerare l'implementazione precoce dell'ECPR se le compressioni risultano inefficaci.
- Utilizzare il posizionamento antero-posteriore delle piastre per la defibrillazione utilizzando energie standard.

Arresto cardiaco in gravidanza

- Considerare sempre la gravidanza in caso di collasso in ogni donna in età fertile.
- Le donne in gravidanza o nel periodo peripartum possono deteriorarsi fino all'arresto cardiaco ovunque: strutture e servizi sanitari devono essere preparati per tali eventi.
- I sistemi di allerta precoce specifici per l'ostetricia facilitano il riconoscimento tempestivo delle pazienti in deterioramento.
- Alleviare la compressione aortocavale il prima possibile e mantenere la manovra per tutta la rianimazione. La dislocazione manuale dell'utero verso sinistra è suggerita durante l'arresto cardiaco materno per motivi pratici.
- Affrontare sistematicamente le 4I e le 4T e ricercare cause specifiche della gravidanza, le 4P: Pre-eclampsia ed eclampsia, sepsi Puerperale, complicanze Placentari e uterine, cardiomiopatia Peripartum.
- L'isterotomia resuscitativa è un intervento tempo-sensibile. La preparazione all'esecuzione della procedura deve avvenire precocemente.
- L'isterotomia resuscitativa deve essere eseguita il prima possibile sul luogo dell'arresto cardiaco da un team esperto.
- L'assistenza post-rianimatoria nelle donne in gravidanza e postpartum richiede un approccio multidisciplinare.

ARRESTO CARDIACO DURANTE DIALISI

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

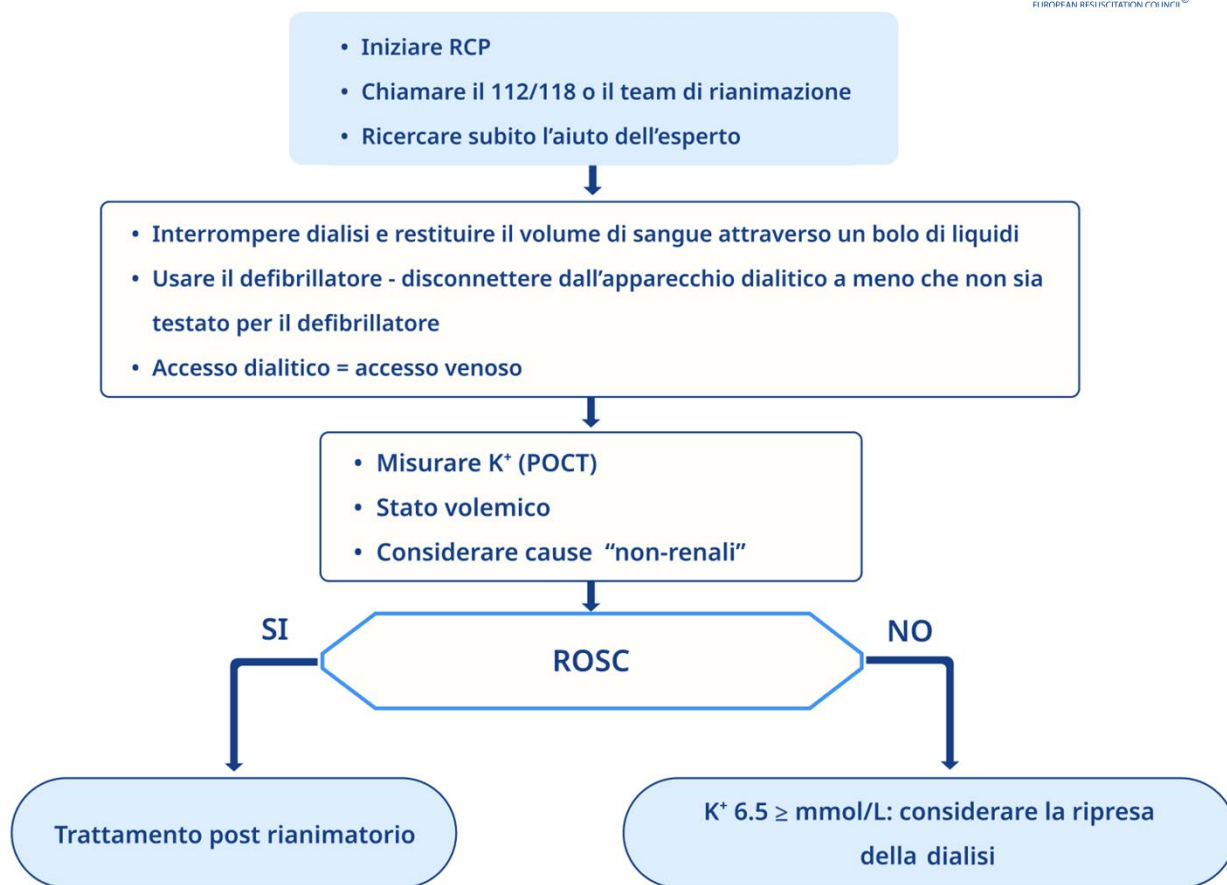


Figura 11: Arresto cardiaco durante dialisi.

(RCP: rianimazione cardiopolmonare; EMS: servizi di emergenza medica territoriale; K⁺: potassio; HD: emodialisi; ROSC: ritorno alla circolazione spontanea; POCT: test diagnostici eseguiti al letto del paziente (point of care testing))

CAUSE SPECIALI

Gestione e prevenzione dell'arresto cardiaco dovuto ad anafilassi

Non esiste una definizione universalmente accettata di anafilassi.

Si tratta di una reazione di ipersensibilità sistemica acuta, solitamente a insorgenza rapida e potenzialmente fatale se non trattata adeguatamente. La diagnosi di anafilassi è clinica.

L'incidenza stimata dell'anafilassi in Europa⁴ è di 1.5-7.9 per 100.000 persone per anno. I trigger più comuni sono alimenti, farmaci e veleno di imenotteri.⁵⁻⁷

Queste raccomandazioni si basano sul più recente CoSTR ILCOR,⁸ su Linee Guida e sugli aggiornamenti della World Allergy Organization Anaphylaxis Committee,⁹ della European Academy of Allergy and Clinical Immunology,¹⁰ sui North American Practice Parameter,¹¹ sugli aggiornamenti dell'Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy,¹² sui risultati del National Audit Project (NAP7) del Regno Unito sull'anafilassi perioperatoria¹³. La maggior parte delle raccomandazioni deriva da dati osservazionali, da statements di buona pratica clinica e dal consenso degli esperti.

Riconoscimento dell'anafilassi

Secondo la World Allergy Organization Anaphylaxis Committee, l'anafilassi è probabile quando almeno uno dei seguenti criteri è soddisfatto:

1. Insorgenza acuta entro minuti o poche ore, con coinvolgimento simultaneo di cute, mucose o entrambi (es. orticaria generalizzata, prurito o arrossamento, edema di labbra, lingua o ugola) e uno dei seguenti:⁹
 - a. Compromissione respiratoria (es. dispnea, sibili/broncospasmo, stridor, riduzione del picco di flusso espiratorio, ipossiemia).
 - b. Riduzione della pressione arteriosa o sintomi associati di disfunzione d'organo (es. ipotonia, sincope, incontinenza).
 - c. Sintomi gastrointestinali severi (intenso dolore addominale crampiforme, vomito ripetuto), soprattutto dopo esposizione ad allergeni non alimentari.
2. Insorgenza acuta di ipotensione o broncospasmo o coinvolgimento laringeo dopo esposizione a un allergene noto o altamente probabile (entro minuti o diverse ore), anche senza manifestazioni cutanee tipiche.

L'anafilassi può manifestarsi senza sintomi cutanei, o con sintomi cutanei distanti dal sito di esposizione, e una reazione anafilattica può presentarsi inizialmente solo con coinvolgimento respiratorio o cardiovascolare. Durante l'anestesia generale o la ventilazione meccanica nel setting dell'emergenza o della terapia intensiva, l'anafilassi può manifestarsi con improvviso aumento delle pressioni di ventilazione e prolungamento dell'espriro, in combinazione con la diminuzione della pressione arteriosa, con o senza manifestazioni cutanee/mucosali. Il riconoscimento precoce di sintomi che suggeriscano una reazione anafilattica deve portare a intervento immediato.

Approccio iniziale in caso di sospetta anafilassi

Rimuovere o interrompere il trigger, se possibile - interrompere o rimuovere ogni potenziale o probabile trigger. Non ritardare il trattamento se la rimozione del trigger non è fattibile.

Assicurare che il paziente sia sdraiato - non metterlo seduto o in piedi - l'anafilassi fatale è stata associata a postura eretta o a paziente seduto/che cerca di stare in piedi.¹⁴⁻¹⁶ Posizionare i pazienti in base ai loro sintomi, considerando nello specifico:

- Posizione supina con gambe sollevate per migliorare il ritorno venoso.
- Posizione seduta con gambe estese se sono presenti sintomi a carico di vie aeree e respiro in assenza di compromissione circolatoria.

Somministrare adrenalina

Somministrare adrenalina intramuscolo come farmaco di prima linea per il trattamento dell'anafilassi¹⁷. La dose iniziale di adrenalina intramuscolo ha sia lo scopo di fornire supporto circolatorio che di inibire la degranolazione delle mastcellule. La sede preferita per la somministrazione è la faccia laterale della coscia¹⁸, la dose standard per l'adulto è 0,5 mg¹⁰. Questa dose andrebbe ripetuta dopo 3-5 minuti, in base alla risposta clinica¹⁹. Autoiniettori o formulazioni intranasali possono essere usati per auto-somministrazione precoce o per la somministrazione da parte di un soccorritore. Se i sintomi non migliorano o il paziente si trova in ambiente monitorato (ICU, sala operatoria, pronto

soccorso), considerare la somministrazione EV di adrenalina, iniziando da 0,1 mcg/kg/min, titolando la dose a seconda della risposta clinica, solo da parte di personale adeguatamente formato e quando il paziente è sottoposto a monitoraggio completo²⁰.

In caso di ostruzione delle vie aeree superiori o broncospasmo, considerare l'aggiunta di adrenalina nebulizzata.^{10,21} Tuttavia, l'assorbimento sistemico dell'adrenalina per via inalatoria è minimo e non deve ritardare la concomitante somministrazione IM²².

Garantire accesso vascolare - somministrare fluidi EV

L'anafilassi può causare grave ipovolemia a causa della vasodilatazione periferica e della aumentata permeabilità capillare (shock distributivo)^{23,24}. La rianimazione volemica è essenziale, in aggiunta all'effetto vasocostrittore dell'adrenalina. Appena somministrata la prima dose di adrenalina, garantire un accesso vascolare adeguato (cannula IV di grosso calibro o accesso IO). Somministrare cristalloidi in boli da 10-20 mL/kg e ripetere secondo risposta clinica del paziente. Possono essere necessari grandi volumi di liquidi per ristabilire la stabilità emodinamica.

Somministrare ossigeno

Somministrare ossigeno al 100% a 15 L/min a ogni paziente con reazione anafilattica e titolare per raggiungere una saturazione di ossigeno 94-98%.²⁵

Altri farmaci per supportare il circolo

In caso di mancata risposta all'adrenalina, considerare la somministrazione di un secondo farmaco vasoattivo, come noradrenalina o vasopressina.^{10,21}

Ruolo di steroidi e antistaminici nella gestione dell'anafilassi

Gli antistaminici H1 antagonizzano l'azione pro-infiammatoria dell'istamina, che può alleviare i sintomi cutanei dell'anafilassi. Tuttavia, hanno inizio d'azione lento e non devono ritardare la somministrazione dell'adrenalina.

Attenzione: la somministrazione EV rapida degli antistaminici H1 di prima generazione può causare o peggiorare l'ipotensione.²⁶

L'uso dei corticosteroidi per prevenire sintomi protratti o reazioni bifasiche si è basato su bassi livelli di evidenza.^{27,28} Studi recenti mostrano un aumento del rischio di outcome negativo (seconda dose di adrenalina, ricovero o trasferimento in UTI) nei pazienti trattati con corticosteroidi in ambiente pre-ospedaliero.^{29,30} Sulla base dell'opinione degli esperti, ERC non raccomanda l'uso routinario dei corticosteroidi nella gestione delle reazioni anafilattiche.

Considerazioni sull'arresto cardiaco in anafilassi

In una serie di casi di arresto cardiaco perioperatorio, nel 94% dei pazienti in arresto cardiaco secondario ad anafilassi, il ritmo di presentazione era l'attività elettrica senza polso (PEA).¹³

Il consenso degli esperti indica di seguire il protocollo ALS standard, includendo la somministrazione EV di adrenalina e la correzione delle cause reversibili rilevanti, in particolare ipovolemia e ipossia. Considerare l'uso di ECPR nei casi di arresto cardiaco refrattario, in particolare negli ospedali dove può essere implementata.⁸

Iper/ipokaliemia e altri disturbi elettrolitici

Le alterazioni elettrolitiche sono una causa riconosciuta di aritmie e arresto cardiaco, i disturbi del potassio (iperkaliemia e ipokaliemia) sono i più frequenti nella pratica clinica e si è osservata una relazione a forma di U (*U-shaped association*) tra potassiemia e mortalità.³¹

L'iperkaliemia è stata anche oggetto di una recente revisione ILCOR (2025).³²

Iperkaliemia - Non in arresto cardiaco

L'iperkaliemia si presenta nel 1-10% dei pazienti ospedalizzati.³³⁻³⁵ Nei pazienti con malattia renale cronica (CKD), l'iperkaliemia aumenta significativamente a livello intraospedaliero il rischio di eventi cardiovascolari maggiori e aritmie rispetto ai pazienti senza iperkaliemia.³⁶ Durante il ricovero ospedaliero, i pazienti dializzati sono più inclini a sviluppare iperkaliemia severa rispetto ai pazienti non dializzati (45.8% contro 10.3%).³⁵ La mortalità intraospedaliera è significativamente più alta nei pazienti con iperkaliemia (18.1%) rispetto a quelli con ipokaliemia (5%) o normokaliemia

(3.9%).³³ La mortalità intraospedaliera è 3.9 volte più alta nei pazienti con valori di $K^+ > 6.5$ mmol/L rispetto ai pazienti normokaliemici.³⁷

La coesistenza di patologie renali e cardiache rende i pazienti soggetti ad alto rischio di sviluppare iperkaliemia, esacerbata dalla terapia cronica (ad esempio ace inibitori, antagonisti dell'angiotensina II, antialdosteronici). Ciò nonostante, ridurre il dosaggio di questi farmaci o sospenderli in risposta a episodi di iperkaliemia, è associato al peggioramento dell'outcome dei pazienti.³⁸⁻⁴⁰ Attualmente, i chelanti del potassio (sodio zirconio ciclosilicato e patiomer) hanno acquisito un nuovo ruolo nel fornire un trattamento protettivo a livello cardiaco e renale.^{41,42}

L'iperkaliemia diviene significativa quando la concentrazione sierica di potassio è superiore a 5,5 mmol/L, stante che l'aumento sierico del potassio è un processo continuo e il relativo trattamento deve essere guidato dalla severità. L'iperkaliemia è classificata in lieve ($K^+ 5.5-5.9$ mmol/L), moderata ($K^+ 6.0-6.4$ mmol/L), severa ($K^+ \geq 6.5$ mmol/L) ed estrema ($K^+ \geq 9.0$ mmol/L).

Il rischio di iperkaliemia aumenta con la presenza contemporanea di più fattori di rischio (es. uso concomitante di ace inibitori e/o antialdosteronici in presenza di malattia renale cronica).

Diagnosi di iperkaliemia

Considerare l'iperkaliemia in tutti i pazienti a rischio (insufficienza renale, scompenso cardiaco, diabete, epatopatia cronica) che presentano aritmia o arresto cardiaco. Debolezza agli arti, paralisi flaccida o parestesie possono essere indicatori di iperkaliemia severa.

Confermare l'iperkaliemia utilizzando inizialmente test point of care, considerato che i test di laboratorio standard richiedono tempo per il risultato.⁴³⁻⁴⁵

Le alterazioni elettrocardiografiche possono riflettere la severità del quadro e l'aumento della concentrazione sierica del potassio,^{46,47} ma l'ECG potrebbe essere senza alterazioni anche in caso di iperkaliemia severa. Quando la diagnosi di iperkaliemia può essere stabilita su base elettrocardiografica, il trattamento può essere iniziato prima che i risultati di laboratorio siano disponibili.⁴⁶ Le seguenti alterazioni elettrocardiografiche sono segni di iperkaliemia e possono svilupparsi progressivamente (*Figura 12a*):

- onde T elevate, con aspetto a tenda (es. l'onda T è più grande rispetto all'onda R in più di una derivazione);
- blocco atrio ventricolare di primo grado (intervallo PR prolungato $> 0,2$ s);
- onde P assenti o appiattite;
- QRS allargato ($> 0,12$ s);
- onde sinusoidali;
- tachicardia ventricolare;
- bradicardia;
- arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia).

Nei pazienti con iperkaliemia severa, nel 15% dei casi compare arresto cardiaco o aritmie maligne entro 6 ore dalla manifestazione elettrocardiografica.⁴⁶ Per questo motivo, un ritardo nel trattamento può avere gravi conseguenze.

Trattamento d'emergenza dell'iperkaliemia

Il trattamento è guidato dalla gravità dell'iperkaliemia e dalla presenza di alterazioni ECG. Evitare ritardi nell'avvio delle terapie che riducono la potassiemia (ossia insulina-glucosio, salbutamolo e sodio zirconio ciclosilicato). Seguire l'approccio sistematico come illustrato nell'algoritmo di trattamento dell'iperkaliemia (*Figura 2*). Il trattamento dell'iperkaliemia lieve non rientra tra gli obiettivi di queste Linee Guida. Revisioni sistematiche sul trattamento farmacologico dell'iperkaliemia sono state condotte da Cochrane e ILCOR.^{32,48,49}

Insulina e glucosio

È la terapia più efficace e affidabile per ridurre rapidamente il potassio, e agisce spostandolo all'interno delle cellule. La dose convenzionale (10 UI EV) di insulina solubile ha mostrato di ridurre il K^+ sierico di 0.7-1.4 mmol/L.^{32,50} Gli studi hanno suggerito un possibile effetto dose-dipendente dell'insulina⁵¹⁻⁵⁵ e una potenziale correlazione tra gravità dell'iperkaliemia e risposta alla riduzione del potassio dopo somministrazione di 10 unità di insulina.⁵⁶ Questi reperti sono particolarmente rilevanti nel contesto della rianimazione.

L'ipoglicemia rimane un importante rischio iatrogeno, e l'incidenza riportata può arrivare sino al 28%.^{53,57-62} Ridurre la dose di insulina (5 UI) non riduce significativamente il rischio di ipoglicemia (glicemia < 4 mmol/L [72 mg/dL]).^{51,53,60,61} Una scoping review (n = > 15.000) ha rilevato che il fattore di rischio più costante per ipoglicemia è un valore di glicemia basso prima del trattamento.⁶³ Una soglia glicemica < 7 mmol/L [126 mg/dL] ha mostrato di identificare in modo attendibile i pazienti ad aumentato rischio di ipoglicemia iatrogena.^{55,64-67} In uno studio, la somministrazione di 50 g di glucosio in 4 ore ha causato ipoglicemia nel 6.1% dei pazienti.⁵⁹ Sulla base dei risultati complessivi e dell'evidenza dell'efficacia di questa strategia,⁶⁸ è stato sviluppato un protocollo modificato, raccomandato nell'algoritmo ERC (Figura 2), per ridurre l'ipoglicemia iatrogena.⁵⁰

Salbutamolo

Il salbutamolo è un agonista dei recettori beta2 adrenergici e favorisce lo spostamento intracellulare del potassio. Una metanalisi che include sette studi dove veniva somministrato salbutamolo 10-20 mg per via inalatoria ha mostrato una riduzione del potassio sierico di 0.9 mmol/L entro 120 minuti.³² Studi preliminari hanno suggerito che il salbutamolo possa essere meno efficace nei pazienti che assumono beta-bloccanti non selettivi e fino al 40% nei pazienti con insufficienza renale terminale.^{69,70} Per questo motivo, la monoterapia non è consigliata. Studi che combinano insulina-glucosio + beta-2 agonisti mostrano una maggiore efficacia rispetto al trattamento singolo.^{69,70} La revisione ILCOR ha riportato una riduzione del K^+ di 1.2 mmol/L con la terapia combinata e supporta l'uso di entrambi i trattamenti.³² Pertanto, per ridurre i livelli di potassio, ERC raccomanda la somministrazione simultanea di insulina-glucosio e beta-2 agonisti. Insulina-glucosio e salbutamolo sono efficaci per 4-6 ore, dopo le quali l'iperkaliemia può ripresentarsi.

Sali di calcio endovenosi (calcio cloruro o calcio gluconato). Il calcio endovenoso è stato utilizzato da decenni nel trattamento dell'iperkaliemia, specialmente in presenza di alterazioni ECG, benché manchi una solida evidenza clinica. Un recente trial randomizzato ha suggerito un possibile danno causato dall'uso routinario di calcio EV durante l'arresto cardiaco extra-ospedaliero; tuttavia, i pazienti con iperkaliemia erano stati esclusi.⁷¹ Nella pratica rianimatoria, l'utilizzo di calcio EV è riservato al trattamento di disturbi elettrolitici (iperkaliemia, ipocalcemia, ipermagnesiemia) e all'overdose da calcio-antagonisti. Nella pratica clinica, il miglioramento del tracciato ECG dopo somministrazione di calcio EV può essere osservato prima dell'effetto dei farmaci che abbassano il K^+ (Figura 12).

Il razionale per l'utilizzo del calcio EV nell'iperkaliemia e nell'ipermagnesiemia è "l'antagonismo" dei loro effetti su cuore e muscolatura scheletrica (stabilizzazione della membrana) ma l'efficacia può essere influenzata dalla dose e dalla velocità di somministrazione. Un meccanismo alternativo è stato proposto in un modello animale, in cui si è osservato che il calcio EV ripristinava la "conduzione", migliorando le alterazioni ECG indotte dall'iperkaliemia.⁷² Nel contesto della pre-eclampsia, il calcio EV migliora la debolezza agli arti, la depressione respiratoria e gli effetti cardiaci indotti dall'ipermagnesiemia iatrogena.⁷³

La recente revisione sistematica ILCOR ha incluso un solo studio sull'uso di calcio EV in pazienti adulti non in arresto cardiaco e non ha trovato evidenze a supporto di un effetto clinico del calcio EV nell'iperkaliemia, sebbene lo studio sia stato considerato avere un rischio critico di bias.³²

La revisione Cochrane non ha incluso studi che hanno valutato l'effetto del calcio EV, ma ha suggerito che evitare di somministrarlo in pazienti con iperkaliemia severa o con alterazioni ECG non è consigliabile, dato il rischio di conseguenze potenzialmente letali.⁴⁸ Al momento le evidenze sono insufficienti per supportare o meno l'uso del calcio EV nel trattamento dell'iperkaliemia, pertanto ERC continua a raccomandare la somministrazione di calcio EV nei pazienti a maggior rischio di aritmie (ossia con iperkaliemia severa con alterazioni ECG).

EFFETTI ECG DELLA SOMMINISTRAZIONE DI CALCIO EV NELL'IPERKALIEMIA

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

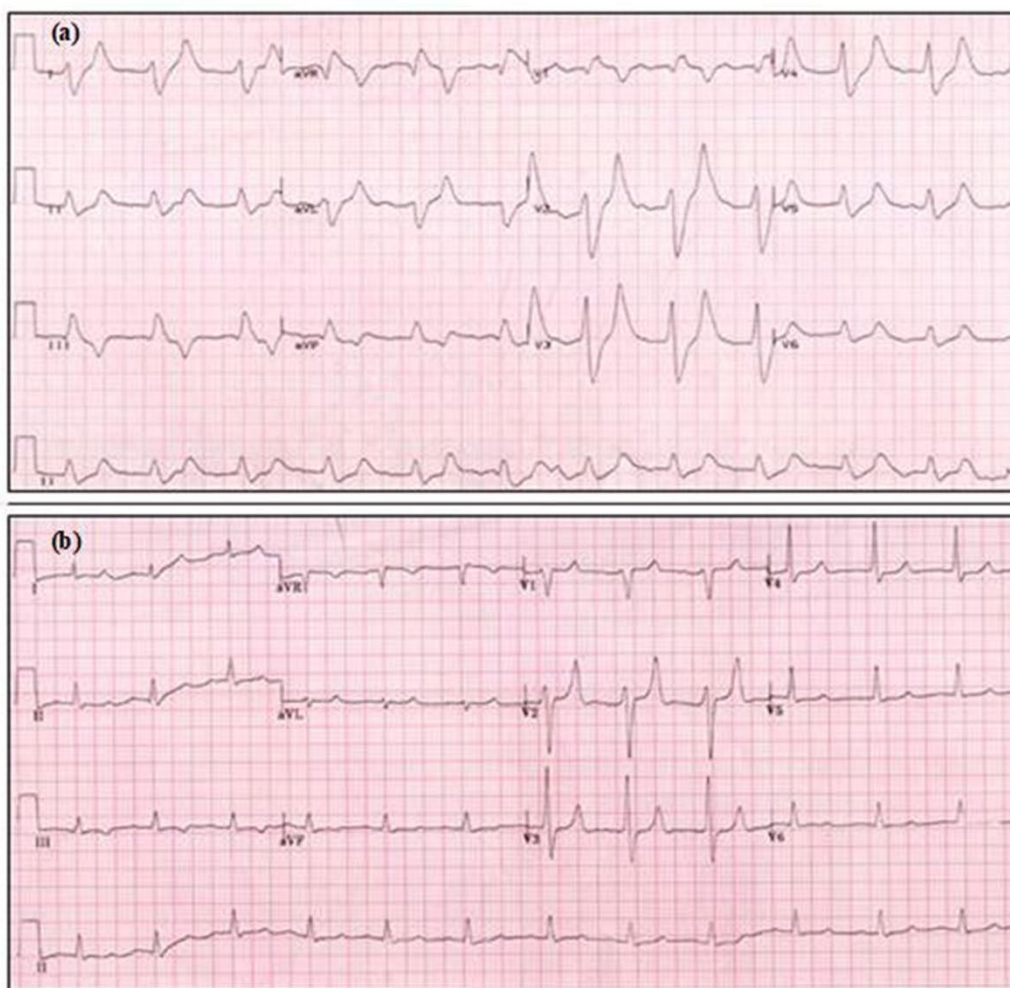


Figura 12: Effetto sull'ECG del calcio EV nell'iperkaliemia

ECG all'ingresso (a) e dopo somministrazione preventiva di 20 mL di calcio gluconato al 10% EV (b) in un paziente con paralisi flaccida. La risposta alla somministrazione di calcio EV si evidenzia con il restringimento del complesso QRS. L'emogasanalizzatore non era disponibile e i risultati di laboratorio sono arrivati successivamente.

Bicarbonato di sodio

La revisione ILCOR ha incluso cinque studi in adulti in cui si usavano dosi variabili di bicarbonato (50-390 mmol) e ha rilevato una riduzione del potassio di soli 0.1 mmol/L in 60 minuti.³² La revisione Cochrane ha anche concluso che non vi è evidenza a supporto dell'uso del bicarbonato nell'iperkaliemia.^{48,49} Pertanto, ERC sconsiglia l'uso routinario del bicarbonato nella gestione dell'iperkaliemia in pazienti non in arresto cardiaco.

Chelanti del potassio.

I nuovi chelanti del potassio non sono stati inclusi nella revisione ILCOR, ma il sodio zirconio ciclosilicato (SZC) e il Patiromer sono ben tollerati e hanno un ruolo nell'iperkaliemia sia nelle forme acute che in quelle croniche. SZC ha un'azione più rapida (entro 1 ora) rispetto al Patiromer.⁷⁴ Entro 48 ore, SZC riduce il potassio di 1.1 mmol/L, e mostra maggiore efficacia per valori più alti di potassio (riduzione di 1.5 mmol/L nei pazienti con $K^+ > 6.0$ mmol/L).

Indicazioni alla dialisi

La dialisi è il trattamento definitivo dell'iperkaliemia e le principali indicazioni in questo contesto sono:

- iperkaliemia severa pericolosa per la vita, con o senza alterazioni ECG o aritmie;
- iperkaliemia resistente al trattamento farmacologico;
- malattia renale allo stadio terminale;
- insufficienza renale acuta oligurica (output urinario < 400 mL/die);
- importante distruzione tissutale (es. rabdomiolisi).

Dopo la dialisi può verificarsi anche un'iperkaliemia di rebound.

Iperkaliemia nel contesto pre-ospedaliero

Nel contesto pre-ospedaliero l'identificazione e il trattamento dei pazienti con iperkaliemia può risultare complesso, a causa delle limitate opzioni diagnostiche.

Rianimazione nell'arresto cardiaco da iperkaliemia

L'iperkaliemia è la più comune alterazione metabolica associata ad arresto cardiaco ed è potenzialmente reversibile, con un'incidenza riportata di arresto cardiaco intra-ospedaliero (IHCA) tra l'1%⁷⁵ e il 12%,⁷⁶ con PEA come più comune ritmo iniziale.⁷⁷ La revisione ILCOR ha incluso un solo studio sull'iperkaliemia nell'arresto cardiaco (ad alto rischio di bias a causa dei tempi di rianimazione). Tale revisione descrive tassi più bassi di ROSC con calcio, sodio bicarbonato o entrambi.³²

Uno studio su IHCA da iperkaliemia ($n = 109$, concentrazione sierica K^+ media 7.8 mmol/L) ha utilizzato calcio EV e sodio bicarbonato EV⁷⁶ in una popolazione molto eterogenea e ha ottenuto una percentuale di ROSC del 36.7%, ma solo il 12.8% è sopravvissuto oltre 24 ore e il 3.7% alla dimissione ospedaliera. Dato l'esito negativo nei pazienti con iperkaliemia severa, gli autori hanno proposto che la dialisi possa rappresentare un'opzione.

La dialisi è il trattamento definitivo dell'iperkaliemia, ma è usata raramente nell'arresto cardiaco. Una revisione di case reports sulla dialisi durante RCP dimostra esiti favorevoli in pazienti con K^+ sierico tra 8.2-10.2 mmol/L.⁵⁰ Tutte le modalità di dialisi (con o senza ECMO) sono state utilizzate durante RCP, dimostrando di essere tecnicamente fattibili.⁷⁸⁻⁸¹ La durata media della dialisi per ottenere un ROSC è stata di 45,4 min (range 15-95 min) e la riduzione media del K^+ sierico è stata di 3.2 mmol/L, valore difficilmente ottenibile con la sola terapia farmacologica, in particolare durante l'arresto cardiaco.⁵⁰ La severità dell'iperkaliemia sembra essere un buon indicatore della probabilità di ottenere e mantenere il ROSC. È stato riportato un protocollo per l'inizio della dialisi durante RCP.⁵⁰

Uno studio che ha valutato l'outcome dell'OHCA dopo il trattamento medico dell'iperkaliemia ($n = 465$; K^+ medio 6.9 mmol/L, IQR 5.7-8.4 mmol/L) non ha trovato alcun impatto sul ROSC nonostante la riduzione del potassio (K^+ medio 5.4 mmol/L, IQR 4.4-6.8 mmol/L).⁸²

Al momento non ci sono evidenze sufficienti a favore o contro l'uso del calcio EV nel trattamento dell'iperkaliemia, perciò ERC continua a raccomandare la somministrazione di calcio EV nei pazienti in arresto cardiaco iperkaliemico.

Ipokaliemia

L'ipokaliemia è definita come una concentrazione sierica di $K^+ < 3.5$ mmol/L [lieve ($K^+ 3.0-3.4$ mmol/L), moderata ($K^+ 2.5-2.9$ mmol/L) o severa ($K^+ < 2.5$ mmol/L) o sintomatica].⁸³ Di solito è causata da eccessiva perdita di K^+ , da shift transmembrana del K^+ all'interno delle cellule, o da ridotto introito di K^+ .⁸⁴ L'ipokaliemia è associata a maggiore mortalità intraospedaliera e a un aumentato rischio di aritmie ventricolari. I rischi sono più elevati nei pazienti con cardiopatia preesistente,^{85,86} in quelli trattati con digossina,⁸⁷ o in quelli sottoposti ad angioplastica coronarica primaria per infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST.⁸⁸ Nello scompenso cardiaco acuto, l'ipokaliemia può essere associata a un aumento della mortalità a breve e a lungo termine da tutte le cause dopo la dimissione.⁸⁹

Trattamento dell'ipokaliemia

Il trattamento è guidato dalla gravità dell'ipokaliemia e dalla presenza di sintomi e/o anomalie all'ECG, come illustrato in *Figura 4*. Il reintegro lento del potassio è preferibile, ma in emergenza è necessario un rapido reintegro EV, preferibilmente attraverso un accesso venoso centrale. L'obiettivo è un valore di K^+ di 4 mmol/L.⁹⁰ La correzione di un'eventuale ipomagnesiemia concomitante è essenziale. Il concomitante deficit di magnesio è frequente nei pazienti con ipokaliemia. La supplementazione di magnesio favorisce una correzione più rapida dell'ipokaliemia.⁹¹ Ricercare il parere di un esperto per il reintegro del potassio nei pazienti con grave insufficienza renale (vedi *Figura 4*).

Disturbi del calcio e del magnesio

Il riconoscimento e il trattamento dei disturbi del calcio e del magnesio sono riassunti nella *Tabella 2*.

Tabella 2 - Disturbi del calcio e del magnesio con quadro clinico associato, manifestazioni ECG e trattamento raccomandato				
Disordine	Cause	Presentazione	ECG	Trattamento
Ipercalcemia Calcio > 2.6 mmol/L	- Iperparatiroidismo primario o terziario - Neoplasie maligne - Sarcoidosi - Farmaci	- Confusione - Debolezza - Dolore addominale - Ipotensione - Aritmie - Arresto cardiaco	- Intervallo QT ridotto - QRS prolungato (o allargato) - Onde T appiattite - Blocco AV - Arresto cardiaco	- Guidato dalla causa sottostante - Espansione volumica EV - Furosemide 1 mg/kg EV - Idrocortisone 200-300 mg EV - Pamidronato 30-90 mg EV
Ipocalcemia Calcio < 2.1 mmol/L	- Insufficienza renale cronica - Pancreatite acuta - Overdose da calcio-antagonisti - Sindrome da shock tossico - Rabdomiolisi - Sindrome da lisi tumorale - Trasfusioni massive di sangue	- Parestesie - Tetania - Convulsioni - Blocco AV - Arresto cardiaco	- Prolungamento dell'intervallo QT - Inversione dell'onda T - Blocco cardiaco - Arresto cardiaco	- Bolo: 10-20 mL di calcio gluconato 10% in 5-10 minuti EV - Infusione: 100 mL di calcio gluconato 10% in 1000 mL di soluzione fisiologica 0,9% o glucosata al 5% a 50 mL/ora EV (monitorare il calcio ionizzato e adattare la velocità infusoriale) - Magnesio solfato 50% 4-8 mmol [1-2 g] EV (se necessario)
Ipermagnesemia Magnesio > 1.1 mmol/L [2.67 mg/dL]	- Insufficienza renale - Iatrogena	- Confusione - Paralisi flaccida	- Prolungamento degli intervalli PR e QT - Onde T appuntite	Considerare il trattamento quando magnesio > 1,75 mmol/L

		• Depressione respiratoria • Ipotensione • Blocco AV • Arresto cardiaco	• Blocco AV • Arresto cardiaco	• Calcio gluconato 10% (10-30 mL) o calcio cloruro 10% (5-10 mL) EV, ripetibili se necessario • Diuresi salina - 150 mL/ora di soluzione fisiologica 0,9% EV + Furosemide 1 mg/kg EV • Emodialisi se la funzionalità renale è compromessa o in presenza di sintomi gravi, con il rischio di provocare ipocalcemia • Supporto ventilatorio se necessario
Ipomagnesemia Magnesio < 0.6 mmol/L [1.46 mg/dL]	• Perdite gastrointestinali • Poliuria • Malnutrizione • Alcolismo • Malassorbimento	• Tremore • Atassia • Nistagmo • Convulsioni • Aritmie - torsione di punta • Arresto cardiaco	• Prolungamento degli intervalli PR e QT • Sottoslivellamento del tratto ST • Inversione delle onde T • Onde P appiattite • Aumento della durata del QRS • Torsione di punta	• Grave o sintomatica: Magnesio solfato 50% 2 g (8 mmol) EV in 15 minuti • Torsione di punta: Magnesio solfato 50% 2 g (8 mmol) EV in 1-2 minuti • Convulsioni: Magnesio solfato 50% 2 g (8 mmol) EV in 10 minuti

Ipertermia e ipertermia maligna

L'ipertermia deriva da una temperatura corporea superiore alla norma (temperatura centrale 36.5-37.5 °C) per fallimento della termoregolazione. Età estrema e comorbidità sono fattori di rischio specifici.^{92,93}

L'ipertermia maligna è una rara sindrome farmacogenetica dovuta a un'alterazione dell'omeostasi del calcio a livello della muscolatura scheletrica, è caratterizzata da contratture muscolari e crisi ipermetabolica potenzialmente letale conseguenti all'esposizione di soggetti geneticamente predisposti ad anestetici alogenati, succinilcolina o neurolettici.^{94,95} Raramente può essere scatenata da fattori non farmacologici. I segni e sintomi clinici più comuni includono ipercapnia (34%), tachicardia sinusale (25%), ipertermia (20%), spasmo dei masseteri (11%), rigidità muscolare generalizzata (3%), acidosi, iperkaliemia e morte se non trattata.⁹⁶ Questa sezione si basa su due systematic reviews, su cinque non systematic reviews e su due scoping reviews, l'ultima delle quali è stata condotta il 15 giugno 2024.⁹⁴⁻¹⁰¹

Ipertermia

L'ipertermia a eziologia ambientale (temperatura centrale > 38 °C) può essere prevenuta con acclimatazione, idratazione adeguata, ed evitamento di attività fisica in ambiente caldo.^{92,98,102} Il principale fattore di rischio è la disidratazione, che può favorire la progressione verso sincope da calore, esaurimento da calore, colpo di calore, fino a disfunzione multiorgano e arresto cardiaco. Il trattamento dell'ipertermia è descritto in *Figura 4* e *Tabella 3*. La temperatura del core deve essere misurata a livello centrale (es. temperatura timpanica, rettale, esofagea) per guidare il trattamento.¹⁰³

Tabella 3 - Trattamento dell'ipertermia

Grado di ipertermia	Sintomi	Trattamento
LIEVE sincope da calore	Transitoria perdita di coscienza e rapido ritorno alla funzione neurologica di base	Trasferire il paziente in ambiente fresco, raffreddamento passivo, riposo e somministrazione di soluzioni orali isotoniche o ipertoniche (queste ultime solo se $\text{Na}^+ < 130$ mmol/L)
MODERATA esaurimento da calore	Sete intensa, debolezza, discomfort, ansia, capogiri, sincope. Causata da ipertermia lieve-moderata ($> 40^\circ\text{C}$) dovuta a esposizione ad alte temperature ambientali o eccessivo esercizio fisico	In aggiunta, far sdraiare il paziente e somministrare liquidi isotonici EV. Semplici misure di raffreddamento esterno di solito non sono necessarie ma possono includere tecniche conduttive (es. pavimento freddo, lenzuola ghiacciate, ghiaccio istantaneo commerciale a livello di mani, piedi e guance), convettive (immersione in acqua fredda, doccia fredda) ed evaporative (spray di acqua fredda, ventilazione sulla pelle nuda)
GRAVE colpo di calore	Triade dell'ipertermia severa: temperatura centrale $>40^\circ\text{C}$, sintomi neurologici e recente esposizione ambientale passiva (colpo di calore classico o passivo) o da eccesso di esercizio (colpo di calore da esercizio). I sintomi includono disregolazione del sistema nervoso centrale (es. alterato stato mentale, convulsioni, coma), tachicardia, tachipnea e ipotensione arteriosa. ⁹² La mortalità è circa del 10% e quando combinata con ipotensione si avvicina al 33%. ⁹⁸ L'outcome peggiora se la temperatura si mantiene $> 40.5^\circ\text{C}$	Raffreddare rapidamente il paziente a $<39^\circ\text{C}$, preferibilmente $<38.5-38^\circ\text{C}$ il prima possibile. ⁹⁸ Dar priorità ai metodi di raffreddamento attivo rispetto a quelli passivi - si raccomanda una velocità di raffreddamento $\geq 0.155^\circ\text{C}/\text{min}$. ¹⁰⁴ Nella selezione del metodo di raffreddamento è importante tener conto del tempo trascorso tra l'esordio dei sintomi e l'assistenza, l'obiettivo dovrebbe essere di raggiungere la temperatura target entro 30 minuti dall'insorgenza del colpo di calore. ¹⁰⁴ Per il colpo di calore da esercizio è sicura e auspicabile una velocità di raffreddamento $> 0.1^\circ\text{C}/\text{min}$. Si dovrebbe utilizzare l'immersione in ghiaccio o acqua fredda (dal collo in giù) o il raffreddamento conduttivo di tutto il corpo, con possibilità di raggiungere una velocità di raffreddamento di $0.2-0.35^\circ\text{C}/\text{min}$. ^{98,639} L'immersione in acqua fredda dovrebbe essere proseguita sino alla risoluzione dei sintomi o per un ragionevole lasso di tempo, ad es. 15 min, perché i benefici superano i rischi (raccomandazione debole, evidenza di certezza molto bassa). ¹⁰⁵ Se l'immersione in acqua fredda non è disponibile, si può utilizzare una combinazione di tecniche di raffreddamento semplici che includono misure conduttive, convettive ed evaporative, sebbene non esistano studi comparativi per guidare nella scelta dell'opzione migliore. ¹⁰⁵ Una systematic review ha concluso che l'immersione in acqua ($1-26^\circ\text{C}$) riduce la temperatura più rapidamente e in modo più efficace rispetto al raffreddamento passivo (certezza dell'evidenza bassa fino a molto bassa). Il raffreddamento con nebulizzazione o ventilazione è solo marginalmente più veloce del raffreddamento passivo, e le docce fredde (20.8°C) raffreddano più velocemente del raffreddamento passivo. ¹⁰⁵ Si dovrebbero somministrare fluidi isotonici o ipertonici EV (se $\text{Na}^+ < 130$ mmol/L, ad esempio NaCl al 3% 3×100 ml a intervalli di 10 minuti). ¹⁰⁶ Si devono considerare reintegri elettrolitici aggiuntivi con fluidi isotonici e possono esser necessarie quantità consistenti di fluidi. Seguire l'approccio ABCDE in ogni paziente con segni vitali in deterioramento. I pazienti critici necessiteranno di trattamento aggressivo e prolungato in terapia intensiva. ^{92,107} Possono essere necessarie tecniche di raffreddamento avanzate inclusi dispositivi interni o esterni usati per il TTM (Targeted Temperature Management). Non si dispone di farmaci specifici per abbassare la temperatura centrale.

Ipertermia maligna

La prevenzione dell'ipertermia maligna è fondamentale; si tratta di una malattia genetica che risulta mortale se non trattata.^{97,108,109} Sostanze come 3,4-metilenediossietanfetamina (MDMA, "ecstasy") e amfetamine possono causare quadri clinici simili all'ipertermia maligna, e in questi casi l'uso di dantrolene può essere terapeutico.¹¹⁰ Sospettare sempre l'ipertermia maligna in caso di aumento inspiegato e improvviso di ETCO₂, frequenza cardiaca o temperatura. Ulteriori informazioni sulla gestione dell'ipertermia maligna sono disponibili (vedi *QR code 1, pagina 10*).^{94,111}

In sintesi, sospendere l'esposizione al trigger, somministrare ossigeno ad alti flussi, somministrare dantrolene fino a ottenere ETCO₂ < 45 mmHg (6 kPa) con ventilazione minuto normale e temperatura centrale < 38.5 °C, raffreddare il paziente. Se si verifica un arresto cardiaco, seguire l'algoritmo universale ALS e continuare il raffreddamento del paziente. Applicare le stesse tecniche di raffreddamento utilizzate per la gestione controllata della temperatura nel trattamento post-rianimatorio (vedi *Figura 5*). È essenziale contattare un centro di riferimento per l'ipertermia maligna per supporto continuo.⁹⁷⁻¹¹² Il dantrolene dovrebbe essere stoccato centralmente ovunque venga svolta attività anestesiológica, e gli algoritmi di gestione dell'ipertermia maligna dovrebbero essere prontamente disponibili (vedi *Figura 3*).

Ipertermia indotta da tossici

L'intossicazione può manifestarsi con ipertermia come segno precoce. Il rischio è maggiore nei soggetti che assumono farmaci psicotropi (terapeutici o ricreativi), simpaticomimetici, anticolinergici, sialicilati, farmaci per la perdita di peso, o che abbiano ingerito funghi selvatici.

Seguire un approccio iniziale ABCDE dopo aver indossato adeguati dispositivi di protezione individuale (DPI) come in tutti i casi di potenziale esposizione a tossici sconosciuti. Sintomi specifici e anamnesi possono aiutare a identificare l'agente sospetto, prima dei risultati dei test tossicologici. Nella maggior parte dei casi di ipertermia indotta da intossicazione, il trattamento sintomatico precoce è fondamentale. Intraprendere raffreddamento attivo e strategie mirate ai sintomi specifici: benzodiazepine per ridurre agitazione e tremori, dantrolene per le contrazioni muscolari e per la rigidità, misure per ridurre la concentrazione del tossico (vedi *Tabella 4*).

Tabella 4 - Tossine che inducono ipertermia

Categoria	Sostanza	Meccanismo	Sintomi	Esami diagnostici	Trattamento specifico
Antipsicotici ¹¹³⁻¹¹⁷	Risperidone, Aripiprazolo, Alogiperidolo, Olanzapina, Quetiapina, Clozapina, Blonanserina	Antagonismo dopaminergico / sospensione acuta di agonisti dopaminergici → sindrome neurolettica maligna (NMS)	Ipertermia, rigidità muscolare, tremore, disfunzione autonoma, alterazioni dello stato mentale	Esami ematici per antipsicotici	Benzodiazepine per agitazione. Bromocriptina per stato ipodopaminergico. Dantrolene come miorelaxante
Antidepressivi ¹¹⁸⁻¹²²	Litio, IMAO, SSRI, SNRI, antidepressivi triciclici	Sindrome serotoninergica	Ipertermia, flushing, brividi, acatisia, agitazione, midriasi, disfunzione autonoma	Esami ematici per dosaggio antidepressivi, livelli sierici di litio	Benzodiazepine per agitazione; considerare Clorpromazina; considerare bicarbonato di sodio per antidepressivi triciclici
Sostanze ricreative ¹²³⁻¹³⁷	MDMA (Ecstasy), LSD	Secrezione di catecolamine e inibizione del loro reuptake nel SNC; condizione ipermetabolica con stimolazione muscolare, tachicardia e vasocostrizione	Ipertermia, euforia, allucinazioni, agitazione, brividi, midriasi, nausea	Screening urinario (MDMA, LSD)	Benzodiazepine per agitazione. Dantrolene per ipertermia. Considerare carvedilolo per MDMA

	Metanfetamina		Ipertermia, allucinazioni, tremore, agitazione, midriasi, disfunzione autonoma	Screening urinario o ematico per anfetamine	Cloruro di ammonio per l'escrezione (acidificazione delle urine). Carbone attivo per ridurre l'assorbimento
	Cocaina	Inibitore non selettivo del reuptake di dopamina, serotonina e noradrenalina. Stimolazione SNC. Attivazione del sistema nervoso simpatico. Blocco diretto dei canali del sodio. Vasocostrizione coronarica	Ipertermia, allucinazioni, tremori, agitazione, midriasi, disfunzione autonoma, aritmie, dolore toracico	Screening urinario e ematico	Considerare bicarbonato di sodio in caso di tachicardia a complessi larghi o arresto cardiaco, evitare beta-bloccanti
Anticolinergici ¹³⁸⁻¹⁴²	Atropina, scopolamina, alcaloidi vegetali (belladonna, brugmansia, amanita)	Blocco dei recettori muscarinici → sindrome anticolinergica con ipertermia	Ipertermia, tachicardia, inibizione della sudorazione, cute e mucose secche, flushing, midriasi, alterazioni mentali	Screening urinario e sierico	Benzodiazepine e inibitori centrali della colinesterasi in caso di agitazione. Carbone attivo entro la prima ora (la finestra terapeutica può essere estesa poichè gli anticolinergici riducono la motilità gastrointestinale)
Simpaticomimetici ¹⁴³⁻¹⁴⁵	Efedrina, pseudoefedrina	Attivazione del sistema simpatico, aumento del metabolismo e vasocostrizione periferica	Ipertermia, tachicardia, ipertensione, aritmie, contrazioni muscolari, nausea, midriasi, ritenzione urinaria	Screening urinario, tossicologia sierica per pseudoefedrina e efedrina.	Benzodiazepine in caso di agitazione
Salicilati ^{146,147}	Aspirina, metilsalicilato	Disaccoppiamento della fosforilazione ossidativa, che provoca aumento della produzione di calore	Ipertermia lieve, nausea, tachipnea, confusione, tinnito	Livelli sierici di salicilati	Alcalinizzazione urinaria con bicarbonato di sodio; prevenzione dell'ipoglicemia; considerare dialisi per eliminazione del farmaco e raffreddamento
Miscellanea ^{148,149}	Dinitrofenolo (DNP)	Disaccoppiamento della fosforilazione ossidativa che comporta aumento della produzione di calore	Ipertermia, sudorazione, flushing, agitazione, tachicardia, tachipnea, affaticamento	Tossicologia sierica per DNP	Considerare dantrolene

SNC = sistema nervoso centrale; LSD = acido lisergico; IMAO = inibitore delle monoaminossidasi; MDMA = 3,4-Metilendioossimetanfetamina; SNRI = inibitore della ricaptazione di serotonina e noradrenalina; SSRI = inibitore selettivo della ricaptazione di serotonina; TCA = antidepressivi triciclici

Ipotermia accidentale e soccorso in valanga

L'ipotermia accidentale è definita come una diminuzione della temperatura corporea centrale $< 35^{\circ}\text{C}$, durante la quale i segni vitali e lo stato di coscienza si attenuano fino alla scomparsa.¹⁵⁰ Tuttavia, i segni vitali possono essere minimi ma ancora presenti anche con temperature $< 24^{\circ}\text{C}$.

Nei pazienti ipotermici con circolo spontaneo, gli interventi fondamentali sono l'isolamento termico, l'identificazione delle priorità di trattamento (triage ospedaliero), seguiti da trasferimento e riscaldamento. Nei pazienti ipotermici in arresto cardiaco, gli interventi chiave sono RCP continua e riscaldamento mediante supporto vitale extracorporeo. Questi provvedimenti possono risultare in buon esito neurologico anche in presenza di periodi prolungati di "no-flow" o "low-flow" (durante RCP), se l'ipotermia (ad es. $< 30^{\circ}\text{C}$) è insorta prima dell'arresto cardiaco. Una scoping review, fino al 13 febbraio 2025, ha trovato tre systematic reviews a supporto di questa raccomandazione,¹⁵¹⁻¹⁵³ ma ha incluso anche altri articoli rilevanti.^{150,154-161}

Prevenzione dell'arresto cardiaco

L'ipotermia accidentale primaria è indotta dall'esposizione al freddo, mentre l'ipotermia accidentale secondaria è innescata da malattie e altre cause esterne. L'ipotermia primaria è comune nelle attività all'aperto (principalmente atleti e persone smarrite) e in ambito urbano (ad es. persone senza fissa dimora e soggetti intossicati), mentre l'incidenza dell'ipotermia secondaria è in aumento tra gli anziani e le persone con multiple comorbidità in ambiente al chiuso.^{154,157} La misurazione della temperatura corporea centrale con un termometro per basse temperature è il gold standard per la diagnosi di ipotermia:¹⁵⁷

- via timpanica nei pazienti in respiro spontaneo;
- via esofagea nei pazienti con tubo tracheale o dispositivo sopraglottico in sede.¹⁵⁹

Se non è possibile misurare la temperatura centrale, questa dovrebbe essere stimata in base al livello di coscienza mediante il Revised Swiss Staging System.¹⁵⁶ (Tabella 5 e Figura 13).

- Nel Revised Swiss System, "Alert" corrisponde a un punteggio GCS di 15; "Verbal" corrisponde a un punteggio GCS di 9-14, inclusi i pazienti confusi; "Painful" e "Unconscious" corrispondono a un punteggio GCS < 9 . Sebbene il brivido non sia utilizzato per la definizione dello stadio di ipotermia nel Revised Swiss System, la sua presenza di solito significa che la temperatura è $> 30^{\circ}\text{C}$, valore per quale il manifestarsi di arresto cardiaco ipotermico è improbabile.
- In assenza di respiro evidente, in assenza di polso carotideo o femorale palpabile e in caso di pressione arteriosa non misurabile, il controllo dei segni vitali (polso e, in particolare, respiro) deve essere protratto fino a 1 minuto.
- La transizione dei colori tra i vari stadi rappresenta la sovrapposizione di pazienti tra i gruppi. Il rischio stimato di arresto cardiaco si basa sul presupposto che l'ipotermia accidentale sia l'unica causa dei reperti clinici (Figura 12). Se altre condizioni compromettono lo stato di coscienza, come asfissia, intossicazione, edema cerebrale da alta quota o trauma, il Revised Swiss System può sovrastimare il rischio di arresto cardiaco dovuto all'ipotermia. Si deve usare cautela se un paziente rimane "alert" o "verbal" ma mostra segni di instabilità emodinamica o respiratoria, come bradicardia, bradipnea o ipotensione, poiché ciò può suggerire la transizione verso uno stadio con rischio più elevato di arresto cardiaco.

I pazienti ipotermici devono essere protetti dall'ambiente freddo minimizzando l'esposizione e favorendo l'isolamento termico, e trasferiti il più rapidamente possibile al più vicino ospedale appropriato per il riscaldamento. Sebbene non dannoso, il riscaldamento attivo è poco pratico durante periodi di trasporto brevi (ad es. meno di 1 ora).¹⁵³ I pazienti ipotermici con instabilità cardiocircolatoria preospedaliera (cioè frequenza cardiaca $< 45/\text{min}$, pressione arteriosa sistolica $< 90\text{ mmHg}$, aritmie ventricolari, temperatura centrale $< 30^{\circ}\text{C}$) dovrebbero essere riscaldati in ospedale con tecniche minimamente invasive ed è fondamentale consultare tempestivamente un centro ECMO.^{156,161}

Tabella 5 - Swiss Staging per ipotermia accidentale.¹⁵⁷

Stadio	Quadro clinico	Temperatura centrale (°C) (se disponibile)
Ipotermia I (lieve)	Cosciente*	35-32 °C
Ipotermia II (moderata)	Stato di coscienza compromesso*	<32-28 °C
Ipotermia III (severa)	Incosciente*; segni vitali presenti	<28 °C
Ipotermia IV (severa)	Morte apparente; assenza di segni vitali	Variabile**

* Lo stato di coscienza può essere compromesso da malattie concomitanti (es. trauma, patologie del SNC, ingestione di tossici) o da farmaci (sedativi, miorilassanti, oppioidi), indipendentemente dalla temperatura del core.

** Il rischio di arresto cardiaco aumenta sotto i 30 °C, nei pazienti più anziani e più compromessi. Considerare cause alternative. Alcuni pazienti possono ancora avere segni vitali sotto i 24 °C.

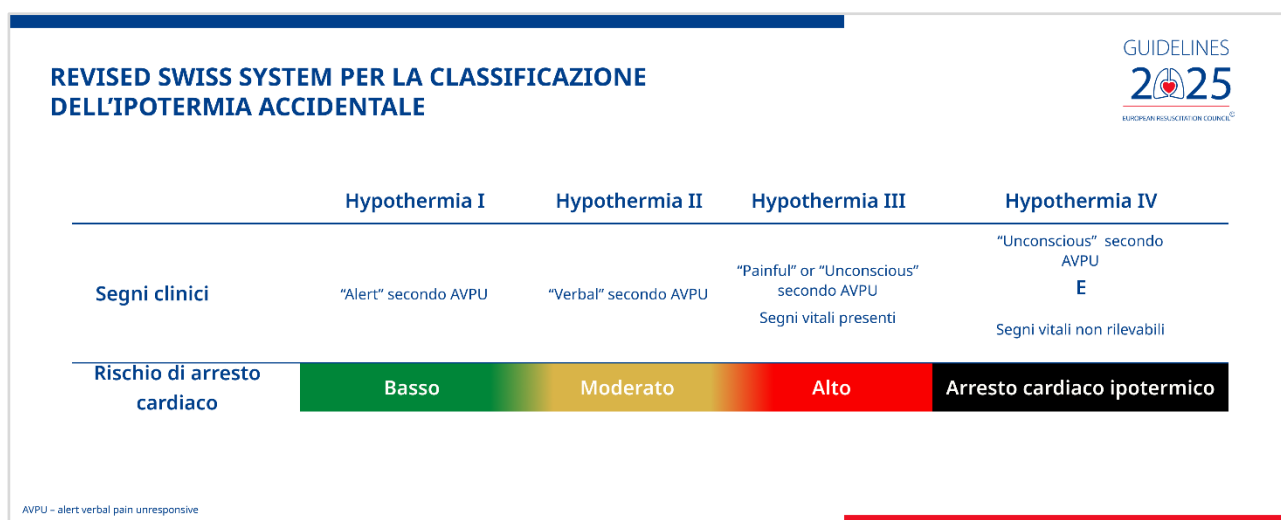


Figura 13: Sistema Svizzero revisionato per la stadiazione dell'ipotermia accidentale
AVPU: Alert, Verbal, Pain, Unresponsive (Vigile, Risposta verbale, Risposta al dolore, Non responsivo)

Gestione dell'arresto cardiaco

Attualmente, la temperatura più bassa e successivo riscaldamento con outcome positivo dopo arresto cardiaco da ipotermia accidentale riportata in letteratura si attesta a 11.8 °C¹⁵⁵ e da ipotermia indotta si attesta a 4.0 °C.¹⁶² Una revisione sistematica ha riportato solo cinque pazienti (28-75 anni) andati in arresto a una temperatura corporea centrale > 28 °C, suggerendo che un arresto cardiaco causato da ipotermia primaria a 28 °C o più è possibile ma improbabile.¹⁵¹ Alcuni pazienti possono ancora avere segni vitali minimi a una temperatura centrale < 24 °C.¹⁶³

Controllare i segni di vita per un minuto non solo con l'esame clinico, ma anche usando ECG ed ecografia.¹⁶⁴

Nell'arresto cardiaco ipotermico, le informazioni rilevanti ai fini prognostici per stimare la probabilità di sopravvivenza dall'arresto ipotermico dovrebbero essere raccolte con il punteggio HOPE (Hypothermia Outcome Prediction after ECLS rewarming for hypothermic arrested patients).^{158,160,165}

La prognosi dei pazienti con arresto cardiaco ipotermico primario può essere eccellente,¹⁵⁷ mentre nei casi di ipotermia secondaria l'esito è maggiormente influenzato dalle comorbidità.¹⁶⁶ I pazienti ipotermici in arresto cardiaco testimoniato e non testimoniato hanno buone probabilità di recupero neurologico se l'ipotermia si è sviluppata prima dell'ipossia e dell'arresto, e se la catena della sopravvivenza ha funzionato bene.^{151,152,166}

L'ipotermia riduce la richiesta di ossigeno dell'organismo (6-7 % per 1 °C di raffreddamento) e in tal modo protegge gli organi più dipendenti dall'ossigeno (cervello e cuore) dal danno ipossico.¹⁶⁷

Una revisione sistematica di pazienti con arresto cardiaco ipotermico testimoniato (n = 214) ha riportato un tasso di sopravvivenza alla dimissione ospedaliera del 73 %, con un esito neurologico favorevole nell'89 % dei sopravvissuti. Una revisione sistematica di pazienti con arresto ipotermico non testimoniato (n = 221) ha riportato un tasso di sopravvivenza

del 27 %, con esito neurologico favorevole nell'83 % dei sopravvissuti. Degno di nota, il primo ritmo di presentazione era asistolia nel 48 % dei sopravvissuti.¹⁵²

I pazienti in arresto cardiaco ipotermico dovrebbero ricevere RCP continua fino al ripristino del circolo spontaneo. La frequenza delle compressioni toraciche e della ventilazione devono seguire l'algoritmo ALS standard come nei pazienti normotermici. Gli sforzi rianimatori devono anche concentrarsi sul mantenimento della normossia durante la rianimazione.

L'arresto cardiaco ipotermico è spesso refrattario alla defibrillazione e all'adrenalina. I tentativi di defibrillazione si sono dimostrati efficaci in pazienti con temperatura centrale $> 24^{\circ}\text{C}$, tuttavia il ROSC tende a essere instabile alle temperature più basse.¹⁶⁸ Il cuore ipotermico può essere non responsivo ai farmaci cardioattivi, ai tentativi di pacing elettrico e alla defibrillazione. Se la fibrillazione ventricolare o la tachicardia ventricolare senza polso persistono dopo tre shock, è ragionevole ritardare ulteriori tentativi fino a quando la temperatura centrale non è $> 30^{\circ}\text{C}$.

Il metabolismo dei farmaci è rallentato, con rischio di concentrazioni plasmatiche potenzialmente tossiche, pertanto i farmaci dovrebbero essere somministrati con cautela. Le evidenze sull'efficacia dei farmaci nell'ipotermia severa sono limitate e basate principalmente su studi animali. Nell'arresto cardiaco da ipotermia severa, l'efficacia dell'amiodarone è ridotta.¹⁶⁹ L'adrenalina può essere efficace nell'aumentare la pressione di perfusione coronarica, ma non la sopravvivenza.^{170,171} L'adrenalina può indurre danno miocardico e compromettere il recupero neurologico; è ragionevole sospendere l'uso di adrenalina e altri farmaci per la RCP fino a quando il paziente non sia stato riscaldato a una temperatura centrale $\geq 30^{\circ}\text{C}$. Se l'accesso al supporto vitale extracorporeo è ritardato, considerato che una durata più breve della RCP potrebbe associarsi a esito migliore, può essere ragionevole somministrare 1 mg di adrenalina anche a temperature centrali più basse nel tentativo di ottenere il ROSC.¹⁷² Una volta raggiunti i 30°C , l'intervallo tra le dosi dei farmaci dovrebbe essere raddoppiato rispetto a quello utilizzato in normotermia (ad es. adrenalina ogni 6-10 minuti). Una volta raggiunta la normotermia ($\geq 35^{\circ}\text{C}$), utilizzare i protocolli farmacologici standard.

Se possibile, trasferire i pazienti ipotermici in arresto (o quelli a rischio di arresto) direttamente in un ospedale in grado di fornire supporto vitale extracorporeo. Se è richiesto un trasporto prolungato o il terreno è difficile, si suggerisce l'uso di RCP meccanica. Nei pazienti ipotermici in arresto con temperatura corporea $< 28^{\circ}\text{C}$, si può considerare una RCP ritardata quando la RCP è troppo pericolosa, e una RCP intermittente quando la RCP continua non è possibile, ad esempio a causa di un soccorso tecnicamente complesso (Figura 14).¹⁷³

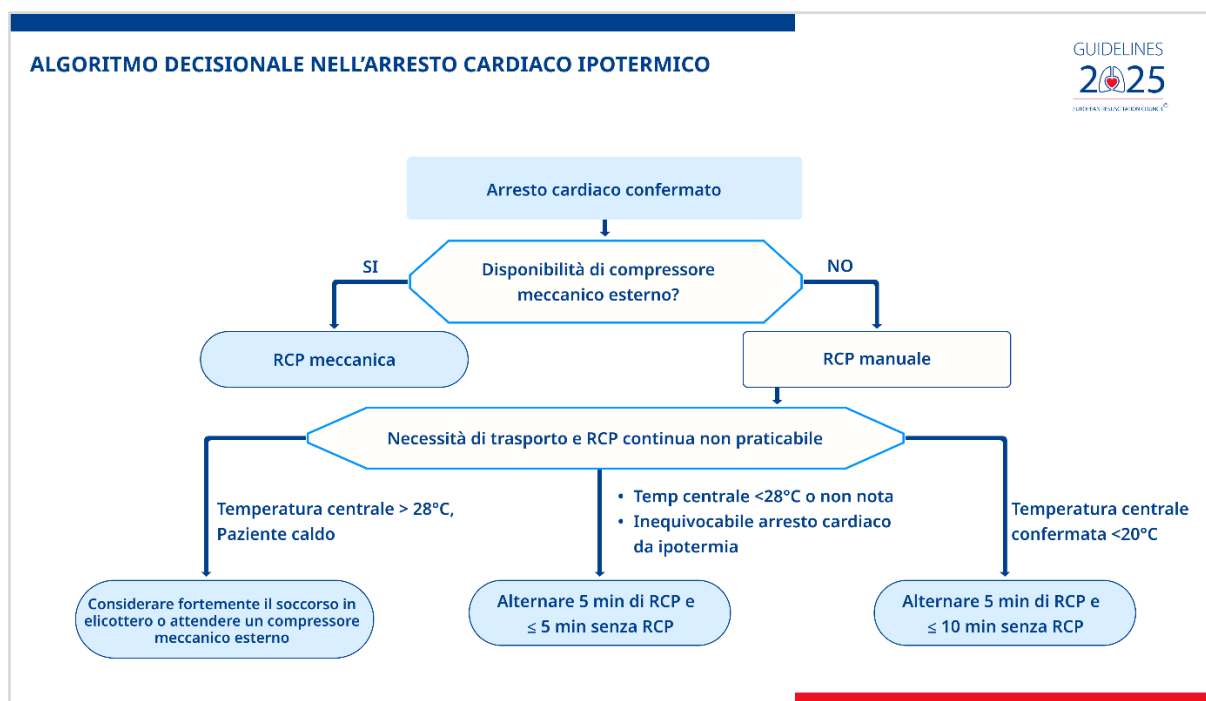


Figura 14: Processo decisionale nell'arresto cardiaco ipotermico

(RCP: Rianimazione cardiopolmonare; RCP ritardata e intermittente nei pazienti ipotermici qualora non sia possibile eseguire una RCP continua durante soccorsi pericolosi o complessi)

Il supporto vitale extracorporeo dovrebbe essere intrapreso solo nei pazienti in arresto cardiaco o in deterioramento (pressione arteriosa in calo, acidosi in aumento). Il supporto extracorporeo primario può essere considerato in pazienti con $\text{ETCO}_2 < 10 \text{ mmHg}$ (1,3 kPa) o pressione arteriosa sistolica $\leq 60 \text{ mmHg}$.¹⁷⁴ Un arresto cardiaco non testimoniato con asistolia come primo ritmo non è una controindicazione al riscaldamento con ECLS.¹⁵² Il riscaldamento dovrebbe essere preferibilmente effettuato con ECMO Veno-Arterioso piuttosto che con bypass cardiopolmonare.^{175,176} Se ECLS non è disponibile entro 6 ore, si può utilizzare il riscaldamento con metodiche non extracorporee.^{177,178}

La prognosi intraospedaliera di un riscaldamento efficace dovrebbe basarsi sul punteggio HOPE.^{158,160} Il punteggio 5A è uno strumento di screening per prevedere la mortalità intraospedaliera negli anziani con ipotermia accidentale con o senza arresto cardiaco e può anche guidare la scelta tra le opzioni di trattamento.^{179,180} Nei pazienti ipotermici in arresto, i criteri per il riscaldamento con ECLS non dovrebbero basarsi sulle Linee Guida per l'arresto cardiaco normotermico.¹⁸¹ Ciò potrebbe portare a negare trattamenti potenzialmente salvavita a pazienti con possibilità di buon recupero neurologico.¹⁷⁶

I servizi di emergenza territoriale e gli ospedali dovrebbero implementare protocolli strutturati per migliorare il triage preospedaliero, il trasporto e il trattamento, così come la gestione intraospedaliera dei pazienti ipotermici.

Soccorso in valanga

Le probabilità di sopravvivenza dopo seppellimento in valanga stanno migliorando costantemente, grazie agli sforzi congiunti nel migliorare la ricerca e il soccorso in valanga e gli interventi medici successivi.¹⁸² La maggior parte delle vittime di valanga muore per asfissia, una quota minore per trauma o ipotermia. Nei casi di arresto cardiaco non testimoniato con presentazione in asistolia, le vittime di valanga hanno scarse possibilità di sopravvivenza, anche se vengono seguite le Linee Guida.¹⁸³⁻¹⁸⁵

Diversi fattori aumentano la probabilità di un buon esito dopo seppellimento in valanga. Questi includono seppellimento "non critico" ovvero non completo (testa e torace fuori dalla neve), seppellimento superficiale, seppellimento di breve durata, seppellimento durante le ore diurne, presenza di una sacca d'aria (vie aeree libere in aggiunta a uno spazio nella neve davanti a naso e bocca), recupero prima dell'arresto cardiaco, arresto cardiaco testimoniato, ROSC nei primi minuti di RCP.^{182-184,186,187}

L'International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM) ha effettuato una scoping review e pubblicato Linee Guida per la gestione delle vittime sepolte da valanghe (Figura 15).¹⁸⁸

L'algoritmo AvaLife dovrebbe essere utilizzato negli scenari con seppellimenti multipli in presenza di un numero insufficiente di soccorritori sul posto. In questa situazione di triage, AvaLife permette di identificare i) soggetti sepolti che dovrebbero essere disseppelliti per primi (cut-off di profondità di seppellimento $< 1.5 \text{ m}$) e ii) quali soggetti dovrebbero essere rianimati e per quanto tempo.¹⁸⁹ AvaLife è stato sviluppato specificamente per i soccorritori BLS.

La qualità della RCP può essere compromessa da diversi fattori, tra cui lo spazio ristretto del luogo di seppellimento, le compressioni toraciche sulla neve, l'ipossia ipobarica in montagna che porta a più rapido affaticamento dei soccorritori e lunghi e difficili estricazioni e trasporto delle vittime. I dispositivi di compressione toracica meccanica possono essere utili nei soccorsi tecnicamente difficili e prolungati.¹⁹⁰⁻¹⁹²

TRATTAMENTO INIZIALE DELLA VITTIMA COMPLETAMENTE SEPOLTO DA VALANGA

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

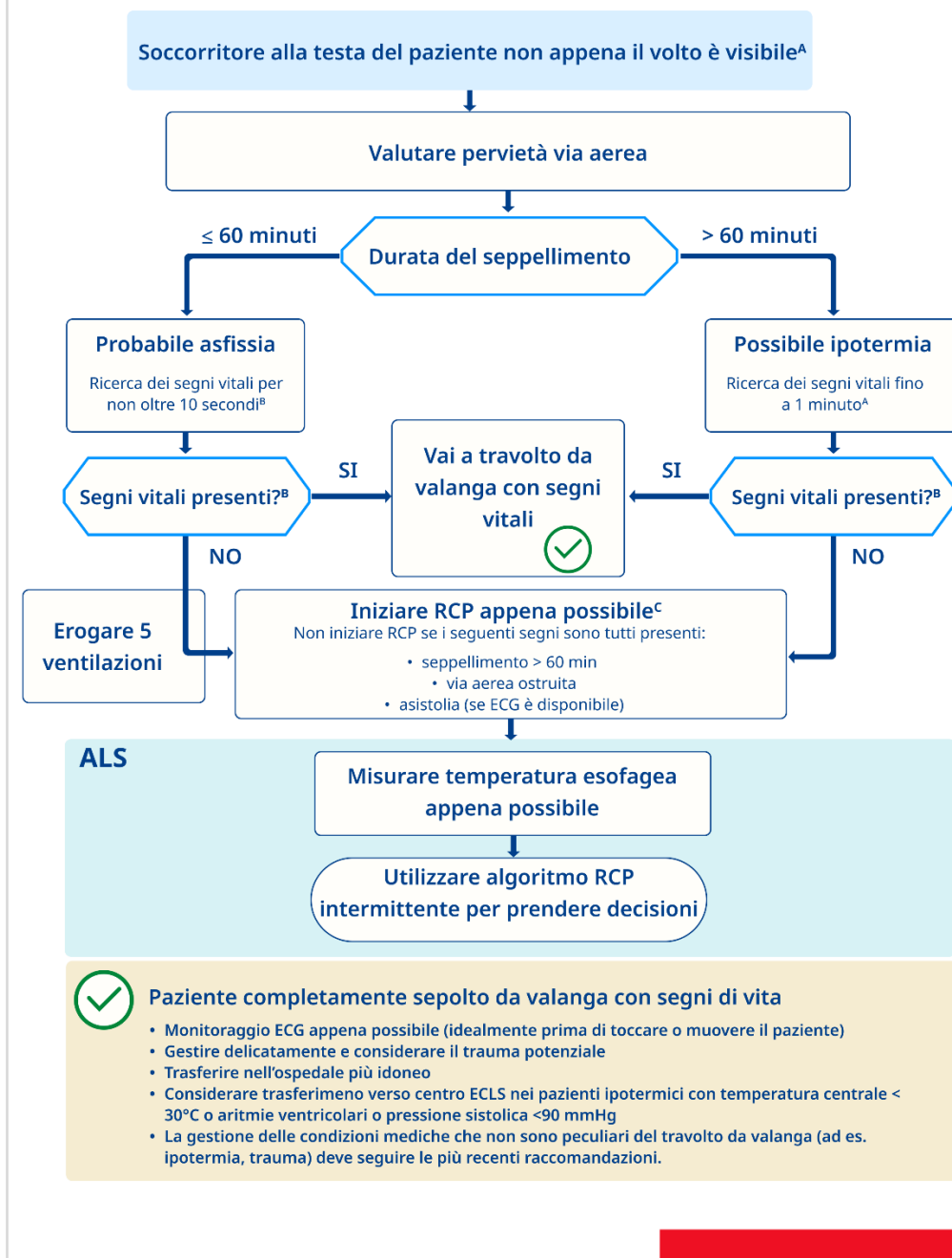


Figura 15: Gestione iniziale del paziente critico sepolto da valanga.¹⁸⁸

(CPR: rianimazione cardiopolmonare, ECG: elettrocardiogramma, ECLS: supporto vitale extracorporeo)

Legenda:

- Valutare la presenza di lesioni letali: decapitazione; transezione del tronco; corpo completamente decomposto. Se presenti, non iniziare la RCP.
- I segni di vita includono qualunque dei seguenti: A, V o P dell'AVPU (vigile, risposta a stimolo verbale, risposta al dolore, non responsivo) o Glasgow Coma Scale > 3, qualsiasi movimento visibile, atti respiratori o un polso carotideo/femorale palpabile (per soccorritori ALS esperti).
- Rapporto compressioni/ventilazioni standard. Dose dei farmaci e defibrillazione in base alla temperatura corporea centrale o, se non disponibile, alla durata della sepolitura. Se la fibrillazione ventricolare persiste dopo tre shock, ritardare ulteriori tentativi fino a quando la temperatura centrale supera i 30 °C.

Trombosi

Embolia polmonare

L'arresto cardiaco da embolia polmonare (EP) acuta è la manifestazione clinica più grave del tromboembolismo venoso, nella maggior parte dei casi originato da una trombosi venosa profonda (TVP).¹⁹³ L'incidenza riportata di arresto cardiaco causato da EP è del 2-7 % di tutti gli arresti cardiaci extraospedalieri (OHCA),^{194,195} e del 5-6 % di quelli intraospedalieri,^{75,196} ma verosimilmente è sottostimata. Complessivamente, la sopravvivenza è bassa, anche quando viene utilizzato un trattamento invasivo o ECPR.^{195,197,198} I trattamenti specifici per l'arresto cardiaco da EP includono la somministrazione di fibrinolitici, l'embolectomia chirurgica e la trombectomia meccanica percutanea.

La revisione sistematica ILCOR 2020 ha analizzato l'influenza di trattamenti specifici (per esempio fibrinolitici o altri) che portano a esiti favorevoli.¹⁹⁹ La sintesi ILCOR 2019 ha valutato l'uso dell'ECPR per l'arresto cardiaco negli adulti,²⁰⁰ mentre quella del 2022 ha aggiornato le evidenze sulla sensibilità e specificità dell'ecografia point-of-care (POCUS) per specifici stati fisiopatologici, tra cui l'EP, e ha esaminato quattro piccoli studi osservazionali aggiuntivi sull'arresto cardiaco da EP pubblicati dopo la revisione precedente. Non sono emerse nuove evidenze tali da modificare il trattamento.²⁰¹ Evidenze aggiuntive sono derivate dalla linea guida della Società Europea di Cardiologia (ESC) sull'embolia polmonare.¹⁹³

Queste Linee Guida ESC definiscono "embolia polmonare confermata" una probabilità di EP sufficientemente elevata da indicare la necessità di trattamento specifico.¹⁹³ Anamnesi, valutazione clinica, capnografia ed ecocardiografia (se disponibile) possono aiutare nella diagnosi di EP acuta durante la RCP. L'arresto cardiaco si presenta comunemente come PEA.¹⁹⁷ Valori di ETCO₂ costantemente bassi (inferiori a 1.7 kPa (13 mmHg)) durante compressioni toraciche di elevata qualità possono supportare la diagnosi di EP, anche se si tratta di un segno aspecifico.^{202,203} Se è possibile ottenere un ECG a 12 derivazioni prima dell'arresto cardiaco, le alterazioni indicative di sovraccarico del ventricolo destro possono essere utili per guidare le decisioni cliniche. I sintomi comuni che precedono l'arresto cardiaco sono descritti nella *Tabella 6*. L'embolia polmonare acuta può causare sovraccarico e disfunzione del ventricolo destro, la POCUS può essere utile nel rilevare tali alterazioni (*Tabella 6*), ma non si hanno a disposizione singoli parametri ecocardiografici su dimensioni e funzionalità del ventricolo destro per fornire informazioni rapide e affidabili. Segni di sovraccarico o disfunzione del ventricolo destro possono anche essere causati da altre patologie cardiache o polmonari.²⁰⁴

Tabella 6 - Caratteristiche cliniche aspecifiche osservate con maggiore frequenza nell'OHCA da embolia polmonare rispetto ad altre cause^{193,198,205}

Sintomi che precedono l'arresto cardiaco
Insorgenza improvvisa di dispnea
Dolore toracico pleuritico o retrosternale
Tosse
Emottisi
Sincope (inspiegata e/o sincopi ricorrenti)
Segni di TVP (edema unilaterale di un arto inferiore)
Segni di sovraccarico ventricolare destro all'ECG a 12 derivazioni (se eseguito prima dell'arresto cardiaco) • Inversione dell'onda T nelle derivazioni V1-V4 • Pattern QR in V1 • Pattern S1 Q3 T3 (presenza di un'onda S prominente in derivazione I, onda Q e onda T invertita in derivazione III) • Blocco di branca destro incompleto o completo
Valutazione durante la rianimazione
Sesso biologico femminile
Giovane età
Arresto cardiaco testimoniato dai soccorritori
PEA come primo ritmo osservato
Bassi valori di ETCO₂ durante RCP di alta qualità (< 1.7 kPa / 13 mmHg)

Presenza di dilatazione del cuore destro con scarso riempimento del cuore sinistro, deformazione a “D” del ventricolo sinistro (rettilineizzazione del setto interventricolare) e/o trombi intracardiaci (POCUS intra-arresto)

Trattamento iniziale (Figura 16)

In tutti pazienti con insorgenza improvvisa di dispnea ingravescente, soprattutto in assenza di cardiopatia o pneumopatia pre-esistenti, va sospettata l'embolia polmonare. L'ipossiemia è di solito reversibile con la somministrazione di ossigeno, mentre in alcuni pazienti la correzione dell'ipossiemia non sarà possibile senza la simultanea riperfusione polmonare.¹⁹³

L'embolia polmonare ad alto rischio si sospetta in presenza di shock o ipotensione arteriosa persistente, ed è immediatamente pericolosa per la vita. Il paziente ipoteso va mantenuto disteso se la respirazione lo permette, per prevenire l'ulteriore progressione dell'ipotensione e l'arresto cardiaco. La disfunzione acuta del ventricolo destro è la principale causa di morte nei pazienti con embolia polmonare ad alto rischio. L'aggressività nell'espansione volemica non è utile e può addirittura peggiorare la funzionalità ventricolare destra. Tuttavia, un cauto carico volemico (≤ 500 mL in 15-30 minuti) può aumentare la gittata cardiaca, e l'uso di vasopressori e/o inotropi è spesso favorevole.¹⁹³

L'anticoagulazione endovenosa dovrebbe essere iniziata mentre si attendono i risultati degli esami diagnostici. È raccomandata la somministrazione di eparina non frazionata nei pazienti con shock e ipotensione, e nei pazienti in cui si considera anche la riperfusione primaria. Il trattamento trombolitico dell'embolia polmonare acuta ripristina la perfusione polmonare più rapidamente rispetto alla sola anticoagulazione con eparina.²⁰⁶

TROMBOSI CORONARICA NELL'ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

1. Prevenire & essere preparati



Promuovere la salute cardiovascolare per ridurre il rischio di eventi acuti coronarici



Sostenere l'educazione sanitaria nel riconoscimento dei sintomi & addestramento BLS per i soccorritori più probabili



Rafforzare le reti regionali STEMI per garantire la tempestica PCI

2. Sospettare & reagire



Valutare ECG a 12 derivazioni dopo il ROSC; ripetere ECG se non significativo



Valutare i dati clinici sospetti per sindrome coronarica acuta



Attivare la rete STEMI & trasferire il paziente verso un centro PCI se presenza di ST sopra o di ischemia progressiva

3. Rianimare & definire la strategia riperfusiva

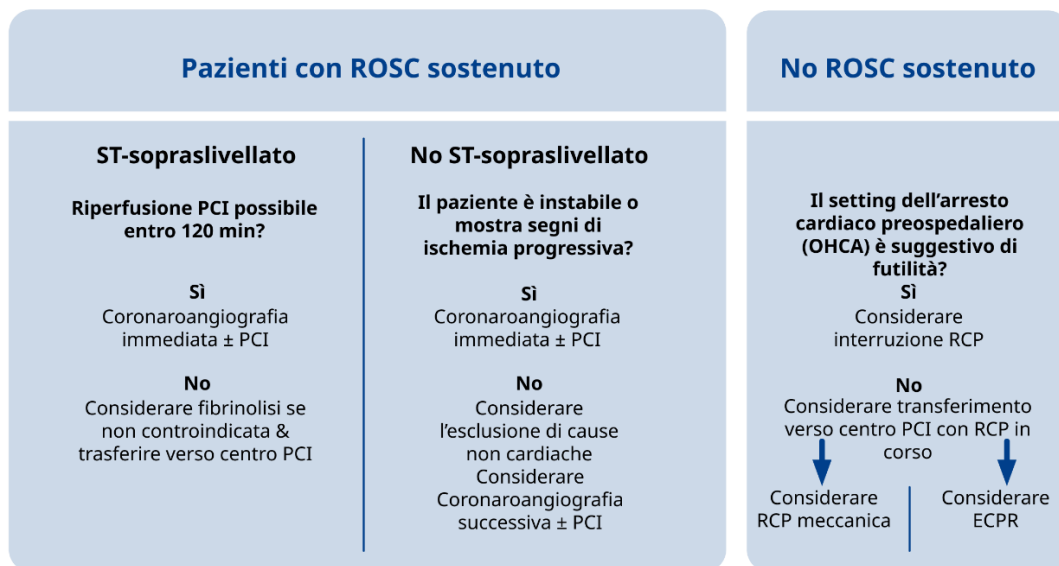


Figura 16: Algoritmo per la trombosi coronarica

(BLS: Basic Life Support - Supporto Vitale di Base; STEMI: Infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST; PCI: Intervento coronarico percutaneo; ECG: Elettrocardiogramma; OHCA: Arresto cardiaco extraospedaliero; ROSC: Ripristino della circolazione spontanea)

Modifiche all'ALS

Fibrinolisi

Se l'embolia polmonare è la causa sospetta dell'arresto cardiaco, si dovrebbero somministrare farmaci fibrinolitici, sulla base delle evidenze di un CoSTR ILCOR.²⁰¹ Non vi sono prove sufficienti per raccomandare un farmaco o uno schema di dosaggio ottimale per la fibrinolisi durante la RCP. ROSC e sopravvivenza sono stati osservati dopo somministrazione di attivatore tissutale ricombinante del plasminogeno (alteplase, bolo di 50 mg EV con o senza ulteriori 50 mg dopo 30 minuti, oppure 0.6-1.0 mg/kg EV fino a un massimo di 100 mg).^{197,207,208}

Quando si somministrano farmaci trombolitici, è raccomandato proseguire la RCP per almeno 60-90 minuti.^{195,209,210} Sulla base dell'opinione di esperti, trombolisi o embolectomia chirurgica dovrebbero essere prese in considerazione nelle gravide con embolia polmonare ad alto rischio e in caso di arresto cardiaco.¹⁹³

Embolectomia chirurgica o trombectomia meccanica percutanea

Sono stati descritti casi di embolectomia chirurgica e trombectomia meccanica percutanea efficaci in pazienti in arresto cardiaco e queste misure sono raccomandate se l'embolia polmonare è la causa nota dell'arresto e sono disponibili competenze specialistiche.²¹¹⁻²¹³ Le decisioni terapeutiche dovrebbero essere prese da un team multidisciplinare molto esperto, che includa un chirurgo toracico e/o un cardiologo interventista.^{193,214}

ECPR (rianimazione extracorporea)

Alcuni studi osservazionali suggeriscono l'uso dell'ECPR nei casi in cui l'arresto cardiaco è associato a embolia polmonare.^{198,215} L'ECPR mantiene il circolo e gli scambi gassosi; la durata dell'arresto prima dell'inizio dell'ECPR correla con l'esito neurologico.²¹⁶

Considerare l'ECPR come terapia di salvataggio per pazienti selezionati con arresto cardiaco in cui la RCP convenzionale non mostra efficacia, in contesti in cui questa tecnica è implementabile.²⁰¹ Si raccomanda che un adeguato flusso tramite ECPR venga stabilito entro 60 minuti dall'esordio dell'arresto cardiaco.²¹⁷ L'esito neurologico favorevole nei pazienti con embolia polmonare sottoposti a ECPR è meno frequente rispetto agli arresti cardiaci di altra eziologia.^{198,218} Nonostante l'elevatissima mortalità dei pazienti con arresto cardiaco refrattario all'ALS standard, l'ECPR rappresenta anche un'opzione per aumentare il numero di potenziali donatori di organi.¹⁹⁸

Trombosi coronarica

La malattia coronarica (Coronary Artery Disease - CAD) rimane la causa principale di arresto cardiaco extraospedaliero (OHCA) negli adulti, sia per aritmie ventricolari innescate da ischemia miocardica acuta, sia per aritmie che originano da substrato fibrotico aritmogenico in pazienti con pregresso infarto miocardico.^{219,220}

Sebbene la prevalenza della CAD aumenti con l'età, essa rappresenta anche la causa più comune di morte cardiaca negli adulti tra 35 e 50 anni.^{221,222}

Una recente revisione sistematica e meta-analisi ha riportato la presenza di significativa CAD nel 75% dei casi di OHCA,²²³ con variazioni dall'88% nei pazienti con ritmo iniziale defibrillabile e sopraslivellamento ST all'ECG, al 54% nei casi non defibrillabili senza sopraslivellamento ST.

Una lesione coronarica responsabile dell'arresto è stata identificata in quasi il 60% dei pazienti, più frequentemente nei casi con ritmo defibrillabile e sopraslivellamento ST, mentre una occlusione coronarica acuta è stata riscontrata in circa il 40%, con maggiore prevalenza nei pazienti con sopraslivellamento del tratto ST.

Tra i pazienti con arresto cardiaco refrattario, il 75% presentava malattia coronarica significativa e il 70% una lesione responsabile dell'arresto, spesso a carico del tronco comune della coronaria sinistra.

Le strategie di prevenzione della CAD come causa di OHCA dovrebbero includere la promozione di stili di vita sani per individui asintomatici, al fine di ridurre la progressione dell'aterosclerosi, così come il controllo dei fattori di rischio modificabili in pazienti con malattia nota, in modo particolarmente efficace attraverso la riabilitazione cardiaca.^{224,225}

L'educazione sanitaria dovrebbe mirare a ridurre il tempo tra l'insorgenza dei sintomi (come il dolore toracico) e la decisione di chiedere soccorso sanitario in modo da favorire una diagnosi precoce e un trattamento tempestivo. Tecniche di modifica del comportamento (pianificazione dell'azione, informazione sulle conseguenze sanitarie, riconoscimento dei segni e sintomi e istruzioni su cosa fare al manifestarsi dei sintomi) possono risultare particolarmente utili a tale scopo.²²⁶

Un aggiornamento delle CoSTR ILCOR del 2022 ha concluso che la formazione sul BLS migliora in modo costante le abilità di eseguire le manovre BLS, le conoscenze e aumenta la fiducia nell'eseguire la RCP. Pertanto, la formazione sul BLS per i probabili soccorritori di categorie di persone ad alto rischio è raccomandata e dovrebbe essere attivamente promossa dai professionisti sanitari.²⁰¹

Insieme alle iniziative che aumentano la consapevolezza pubblica, i sistemi sanitari dovrebbero istituire reti STEMI regionali per garantire un accesso equo e tempestivo all'angioplastica coronarica percutanea (PCI).²²⁵ Una recente revisione sistematica e metanalisi ha rilevato che tali reti possono ridurre la mortalità da STEMI del 35% e la mortalità a lungo termine del 27%.²²⁷ L'integrazione del sistema di trasporto di emergenza è risultata un fattore critico di successo.

Riconoscere i segni che suggeriscono una trombosi coronarica e attivare la rete STEMI

Un elettrocardiogramma (ECG) a 12 derivazioni dovrebbe essere ottenuto e valutato dopo il ROSC per identificare possibili segni di ischemia. ECG aggiuntivi possono aiutare nel prendere decisioni, poiché la defibrillazione e il tempo trascorso dal ROSC all'acquisizione dell'ECG possono influenzare i risultati, con una percentuale più elevata di falsi positivi per STEMI se l'ECG viene eseguito prima che siano trascorsi 8 minuti dal ROSC.²²⁸

L'elevazione del tratto ST rimane il segno più sensibile e specifico di occlusione coronarica; tuttavia, la sua assenza non esclude completamente questa condizione.²²⁹

Altri pattern ECG — come il blocco di branca o una depressione diffusa del tratto ST con concomitante sopraslivellamento del tratto ST in aVR e/o V1 — possono suggerire un'occlusione coronarica e dovrebbero essere considerati se il contesto clinico è compatibile.²²⁵ Inoltre, condizioni non cardiache come l'emorragia subaracnoidea possono causare alterazioni dell'ST, evidenziando l'importanza della correlazione clinica.

Si raccomanda un approccio globale che integri i reperti ECG e le informazioni cliniche che suggeriscono una possibile causa coronarica — come una storia di CAD, dolore toracico prima dell'arresto o un ritmo iniziale defibrillabile.²³¹ Una volta stabilito il sospetto clinico, si dovrebbe attivare rapidamente la rete STEMI per garantire un trasferimento precoce a un centro con capacità PCI.

Rianimare secondo l'algoritmo ALS e stabilire la strategia ripervasiva

Pazienti con ROSC e sopraslivellamento ST

La rianimazione dell'OHCA deve seguire il protocollo ALS standard (vedi capitolo ALS). I pazienti coscienti dopo ROSC con persistenza di elevazione del tratto ST (o equivalente) dovrebbero essere sottoposti a coronarografia immediata e PCI entro 120 minuti dalla diagnosi, come gestione standard dello STEMI. Se sono previsti ritardi significativi, si può considerare la fibrinolisi preospedaliera, a meno che la RCP sia stata prolungata o traumatica, o vi siano altre controindicazioni, seguita da trasferimento urgente in un centro PCI.²²⁵

I pazienti comatosi dopo ROSC con STEMI hanno una prognosi significativamente peggiore, e non esistono RCT che confrontino direttamente l'indicazione ad angiografia precoce o differita. Tuttavia, poiché l'angiografia precoce rappresenta lo standard di cura nello STEMI e non esistono evidenze contrarie, sia ILCOR²³² sia la Società Europea di Cardiologia (ESC)²²⁵ raccomandano lo stesso approccio per questi pazienti.

La terapia farmacologica post ROSC deve essere in linea con i protocolli STEMI per i pazienti non in arresto.²²⁵ Nei pazienti con indicazione a PCI primaria, l'aspirina è raccomandata e deve essere considerata la somministrazione precoce di un inibitore P2Y12 (ticagrelor o prasugrel rispetto a clopidogrel, oppure cangrelor EV se la via orale non è utilizzabile). L'eparina non frazionata è l'anticoagulante di scelta, con enoxaparina (SC) o bivalirudina (EV) come alternative.

Pazienti con ROSC senza sopraslivellamento ST

Studi osservazionali precedenti suggerivano un possibile beneficio dell'angiografia precoce in pazienti rianimati senza sopraslivellamento ST all'ECG,^{233,234} ma RCT recenti non lo hanno confermato. La revisione sistematica e metanalisi ILCOR 2021²³⁵ ha confrontato angiografia precoce di routine (2-6 h) e differita (entro 24 h) in adulti incoscienti post-OHCA senza sopraslivellamento ST. La revisione ha incluso dati dei trial Direct or Subacute Coronary angiography in Out-of-hospital Cardiac Arrest - DISCO Trial (n=79),²³⁶ Coronary Angiography After Cardiac Arrest Trial - COACT (n=552)²³⁷ e Randomized Pilot Clinical Trial of Early Coronary Angiography - PEARL (n=99)²³⁸ - l'ultimo dei quali è stato sottodimensionato. Non è stato trovato alcun beneficio in termini di outcome neurologico e/o sopravvivenza fra angiografia precoce versus differita nei pazienti senza sopraslivellamento ST. Nel 2022, un aggiornamento ILCOR CoSTR²³² ha aggiunto i risultati del trial Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST-Segment Elevation- TOMAHAWK (n=554),²³⁹ che non ha

trovato alcun vantaggio con un approccio precoce di routine. Di conseguenza, la task force ha ritenuto ragionevole sia l'approccio con angiografia precoce che differita nei pazienti senza sopraslivellamento ST dopo ROSC (raccomandazione debole, bassa evidenza).²³² Due RCT successivi, Emergency versus Delayed Coronary Angiogram in SURvivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest - EMERGE (n=279)²⁴⁰ e Coronary angiography in Out-of-hospital cardiac arrest Patients without ST-segment Elevation - COUPE (n=66)²⁴¹ hanno confermato i risultati precedenti, nonostante le variazioni nei protocolli di studio e le definizioni dell'outcome, così come la limitata potenza statistica.

È importante sottolineare che i pazienti in stato di shock, con instabilità elettrica o segni di ischemia evolutiva, sono stati esclusi dai trial o sono stati ammessi al braccio dell'angiografia precoce. Pertanto l'evidenza non supporta l'angiografia precoce di routine a confronto con l'angiografia differita nei pazienti stabili senza sopraslivellamento ST all'ECG post ROSC. Tuttavia, le decisioni individuali devono prendere in considerazione il quadro emodinamico del paziente e gli eventuali segni di ischemia evolutiva. Inoltre si raccomanda di escludere cause non coronariche se il contesto clinico suggerisce una potenziale eziologia alternativa dell'arresto cardiaco.

Il trattamento farmacologico deve generalmente seguire le raccomandazioni per le sindromi coronariche acute senza sopraslivellamento ST se sospettate.²²⁵ L'aspirina è raccomandata, ma si sconsiglia la somministrazione precoce routinaria di inibitori del P2Y12 se si prevede angiografia precoce. L'eparina non frazionata (EV) e il fondaparinux (SC) sono gli antiaggreganti da preferire per le strategie di angiografia precoce e differita rispettivamente. Tuttavia, se vi sono dubbi su altre cause non coronariche dell'arresto, è ragionevole posticipare la somministrazione di antiaggreganti e anticoagulanti fino a ulteriore valutazione.

Pazienti senza ROSC sostenuto

RCP meccanica e, come ultima possibilità, ECPR possono essere le uniche opzioni terapeutiche per l'arresto cardiaco extraospedaliero refrattario.

La prima non ha dimostrato una superiorità compatibile con una migliore sopravvivenza rispetto alla RCP manuale, ma può facilitare il garantire compressioni toraciche di alta qualità durante il trasporto o durante la coronarografia.²⁴² Gli studi sull'ECPR hanno mostrato risultati contrastanti. Una systematic review dell'ILCOR aggiornata ha paragonato ECPR con RCP manuale e meccanica per l'arresto cardiaco extraospedaliero refrattario, valutando sopravvivenza e outcome neurologico.^{8,243} Questa review ha incluso due single-centre RCTs: il trial ARREST (n=30) è stato terminato precocemente per la superiorità del gruppo ECPR in termini di outcome primario (sopravvivenza alla dimissione ospedaliera). L'interpretazione degli studi inclusi è stata difficile a causa dei diversi design di studio e di risultati inconsistenti.^{244,245} Un RCT multicentrico non ha evidenziato differenze nella sopravvivenza a 30 giorni con outcome neurologico favorevole.²⁴⁶ Considerati i risultati incerti ma tenendo conto del potenziale rischio-beneficio in uno scenario di prognosi sfavorevole, l'ECPR può essere considerata come terapia di salvataggio in pazienti selezionati vittime di arresto extraospedaliero, nei casi in cui RCP convenzionale non ottiene ROSC a condizione che il sistema permetta la sua implementazione.²⁴³

Agenti tossici

L'intossicazione è una delle otto cause reversibili di arresto cardiaco. Pertanto, tutti i pazienti in arresto devono essere valutati per possibili segni di intossicazione, soprattutto nei casi sospetti, negli arresti inattesi o quando sono coinvolti più soggetti.

Se l'intossicazione è probabile, i team di rianimazione devono evitare la contaminazione indossando preventivamente adeguati dispositivi di protezione individuale (DPI). Il contatto cutaneo diretto o la ventilazione bocca a bocca possono trasmettere sostanze tossiche e devono essere evitati.

La strategia di trattamento dell'intossicazione si basa su tre pilastri:

- decontaminazione;
- facilitazione dell'eliminazione;
- somministrazione di antidoti.

Utili database online su centri antiveneni e sostanze tossiche possono esser trovati inquadrando i *QR code 1 e 2*. Si dovrebbe rilevare la temperatura del paziente perchè ipo- o ipertermia possono verificarsi in corso di overdose da farmaci, come detto in precedenza. Le Linee Guida ERC 2021 forniscono una revisione dettagliata sulle intossicazioni.⁹⁹

Queste raccomandazioni aggiornate si basano su nuove evidenze, revisioni sistematiche e consenso di esperti. Un sottocapitolo separato tratta la tossicità da anestetici locali.



QR code 1 - Directory mondiale dei centri antiveleni, fornita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità.



QR code 2 - PubChem - la più vasta raccolta mondiale di informazioni chimiche, accessibile liberamente - fornita dalla National Library of Medicine.

Intossicazione da oppioidi

Una revisione sistematica ILCOR ha rilevato risultati eterogenei sui benefici di terapie avanzate specifiche per gli oppioidi nell'arresto cardiaco.²⁴⁷ Le evidenze attuali non sono sufficienti per raccomandare l'uso di antagonisti (es. naloxone) in caso di arresto cardiaco causato da intossicazione da oppioidi.

Intossicazione da glicosidi digitalici

Una revisione narrativa ha mostrato miglioramento emodinamico e della sopravvivenza dopo somministrazione di anticorpi anti-digossina (frammenti Fab anti-digossina) nei pazienti con instabilità emodinamica da tossicità da glicosidi cardiaci. Risultati favorevoli sono stati osservati nei pazienti trattati con magnesio, cardioversione o pacing cardiaco.²⁴⁸

ECPR

L'ECPR sembra essere associata a una migliore sopravvivenza nei pazienti intossicati con shock cardiogeno o arresto cardiaco refrattario.²⁴⁹

Arresto cardiaco traumatico (TCA)

L'arresto cardiaco traumatico è associato a mortalità molto elevata, e meno del 50% dei sopravvissuti presenta un outcome neurologico favorevole. La risposta al TCA è tempo-dipendente, e il successo richiede una catena della sopravvivenza ben strutturata, includendo assistenza preospedaliera avanzata e trauma center specialistici.

I tentativi rianimatori immediati del TCA si concentrano sul trattamento simultaneo delle cause reversibili, che ha priorità rispetto alle compressioni toraciche. Le evidenze disponibili si basano su nove revisioni sistematiche e aggiornamenti delle evidenze, oltre che su consenso di esperti.²⁵⁰⁻²⁵⁸

In Europa, l'arresto cardiaco traumatico comprende il 4% di tutti gli arresti cardiaci preospedalieri.²⁵⁹ Dati di sopravvivenza estrapolati dai registri variano dallo 0%²⁶⁰ al 37%.²⁶¹ Una recente revisione sistematica²⁵⁵ sull'arresto cardiaco traumatico ha identificato 36 studi, con un totale di 51.722 pazienti, rilevando una mortalità complessiva del 96,2%, con un outcome neurologico favorevole nel 43,5% dei sopravvissuti. La presenza di un medico sulla scena dell'evento era associata a miglior outcome (sopravvivenza del 6,1% contro il 2,4%, e outcome neurologico favorevole nel 57% dei casi contro il 38%, rispettivamente con e senza medico sulla scena). Tali risultati sono stati confermati da un'altra revisione sistematica.²⁵³ I fattori rilevanti ai fini della prognosi sono elencati in *Tabella 7*.

Tabella 7 - Fattori prognostici nell'arresto cardiaco traumatico^{254,262-270}

NEGATIVI (-)	POSITIVI (+)
Età	Chirurgia d'emergenza
Sesso femminile	Trattamento in trauma center di alto livello
Punteggio ISS (Injury Severity Score) più alto	Ritmo defibrillabile all'ECG
Trauma cranico	Pupille reattive
Stato di shock all'arrivo in ospedale	Presenza di attività respiratoria
Necessità di trasfusioni	Movimenti spontanei degli occhi o degli arti
RCP in Pronto Soccorso	Ritmo organizzato all'ECG
Età pediatrica	Minor durata di RCP
	Ridotto tempo preospedaliero
	Traumi penetranti del torace
	Arresto cardiaco testimoniato
	Presenza di attività cardiaca all'ecografia

Quando non iniziare la rianimazione

L'American College of Surgeons e la National Association of EMS Physicians raccomandano di non iniziare la rianimazione in situazioni in cui la morte è inevitabile o già avvenuta e nei traumatizzati che si presentano in apnea, senza polso o senza un'attività elettrica cardiaca organizzata.²⁷¹ Tuttavia, sono stati riportati casi di sopravvivenza senza reliquati neurologici in pazienti rinvenuti in tali condizioni.²⁷² Sulla base del consenso di esperti, ERC raccomanda il seguente approccio:

Considerare di non intraprendere la rianimazione nell'arresto cardiaco traumatico in presenza di una delle seguenti condizioni:

- nessun segno di vita negli ultimi 15 minuti;
- trauma massivo incompatibile con la vita (decapitazione, lesione cardiaca massiva, trauma cranico severo con perdita di tessuto cerebrale).

Si suggerisce di interrompere gli sforzi rianimatori se si osserva:

- nessun ROSC entro 20 minuti, dopo la correzione delle cause reversibili;
- nessuna attività cardiaca ecografica in presenza di PEA dopo 20 minuti dalla correzione delle cause reversibili.

Morti evitabili

Per porre diagnosi di arresto cardiaco traumatico devono essere presenti segni plausibili di traumatismo, o, per lo meno, un meccanismo di lesione compatibile con un trauma. In assenza di un meccanismo plausibile o di segni visibili di traumatismo si deve seguire l'algoritmo ALS standard. L'utilizzo dell'ecografia può essere di supporto in questo contesto, in quanto aiuta a differenziare il peri-arresto dall'arresto traumatico, a identificare le cause reversibili, e a guidare di conseguenza gli intenti rianimatori.²⁷³

Una quota consistente di morti post-traumatiche può essere attribuibile a errori di gestione. In uno studio effettuato su una popolazione urbana tedesca, la prevalenza di morti preospedaliere potenzialmente evitabili è risultata del 15,1%,²⁷⁴ mentre in un contesto urbano statunitense si è osservato un valore più alto (29%).²⁷⁵ In Australia si è riscontrata una quota di morti traumatiche potenzialmente evitabili del 20%.²⁷⁶ In questi studi, il dissanguamento è risultato la causa principale responsabile di tali decessi. In considerazione di questi dati, ERC raccomanda la partecipazione a programmi di formazione accreditati per la gestione del trauma a tutti coloro che sono coinvolti nella gestione dei pazienti traumatizzati. Idealmente, questi format di addestramento dovrebbero riflettere l'approccio standard di lavoro in team tipico dei sistemi di soccorso Europei.²⁷⁷

Le cause reversibili associate all'arresto cardiaco traumatico sono: emorragia non controllata (48%); pneumotorace iperteso (13%); asfissia (13%) e tamponamento cardiaco (10%). I ritmi di presentazione tipicamente riscontrati nell'arresto cardiaco traumatico sono PEA e asistolia, in relazione al tempo trascorso tra l'arresto circolatorio e la prima rilevazione ECG; PEA (66%); asistolia (30%); FV (4%).²⁷⁸ I meccanismi fisiopatologici che conducono all'arresto cardiaco traumatico sono elencati in *Tabella 8*.

Quando tali meccanismi procedono oltre una soglia critica, ne consegue un'insufficienza circolatoria irreversibile:

- progressiva bradicardia e ipotensione (causate da severa ipossia e acidosi);
- PEA con minima attività cardiaca rilevabile all'ecografia (Pseudo-PEA) si riferisce a una situazione in cui il cuore manifesta una debole attività contrattile ma non in grado di generare un polso e una circolazione efficaci;²⁶⁶
- PEA senza attività cardiaca identificabile all'ecografia. La mortalità associata a questa condizione si avvicina al 100%.
- asistolia: stadio finale dell'arresto cardiaco, senza attività elettrica e meccanica.

Tabella 8 - Principali cause di arresto cardiaco traumatico e loro fisiopatologia

Causa	Meccanismo	Impatto sulla circolazione
Shock ipovolemico	Grave perdita di sangue → precarico inadeguato e riduzione della gittata cardiaca	Ridotto riempimento ventricolo destro → ipotensione → ridotta gittata cardiaca → ipoperfusione tissutale (compresa la perfusione coronarica) → ipossia tissutale → acidosi metabolica, shock, ECG solitamente in PEA seguita da asistolia.
Pneumotorace iperteso	Aumento della pressione intratoracica → compromissione del ritorno venoso	
Tamponamento cardiaco	Accumulo di sangue nel pericardio → compromissione del riempimento ventricolare	
Ipossia / asfissia	Ostruzione delle vie aeree, lesioni polmonari, apnea da impatto cerebrale (Brain Impact Apnea)	Progressiva ipossia → bradicardia → PEA → asistolia.
Acidosi metabolica (fattore contribuyente)	Ischemia da ipossia prolungata e ipoperfusione	Disfunzione cardiaca, ridotta contrattilità
Shock neurogeno (fattore contribuyente)	Perdita del tono simpatico	Aggrava gli altri stati di shock, peggioramento dell'ipotensione

Efficacia delle compressioni toraciche nel TCA

Nell'arresto cardiaco causato da ipovolemia, tamponamento cardiaco o pneumotorace iperteso, l'efficacia delle compressioni toraciche è incerta. Il loro impatto presumibilmente dipende dal riempimento ventricolare, che in queste situazioni è compromesso e negli stati di peri-arresto (pseudo-PEA), le compressioni toraciche possono persino ridurre la gittata cardiaca residua peggiorando ulteriormente il ritorno venoso.²⁷⁹⁻²⁸¹ Pertanto, le compressioni non devono ritardare il trattamento immediato delle cause reversibili.

Dopo la toracotomia resuscitativa, le compressioni a torace aperto possono essere di beneficio. Entro le prime sei ore dall'accesso in ospedale, pazienti vittime di arresto cardiaco traumatico possono beneficiare maggiormente delle compressioni cardiache a torace aperto rispetto alle compressioni toraciche esterne; in un trial retrospettivo, le compressioni a torace aperto nell'arresto traumatico sono risultate associate a una maggior sopravvivenza a lungo termine sia nei traumi penetranti che in quelli chiusi. Tuttavia, lo studio non ha preso in esame il trattamento delle cause reversibili.²⁸²

Gli operatori che non hanno competenze per trattare le cause reversibili nell'arresto traumatico dovrebbero applicare l'algoritmo ALS standard e dare priorità al rapido trasporto con manovre ALS o BLS in corso, a seconda delle capacità del sistema. Quelli con le competenze necessarie dovrebbero decidere come procedere caso per caso, in relazione alle risorse disponibili, alle verosimili cause dell'arresto, e alle linee guida locali.

Ruolo di inotropi e vasopressori

Sebbene l'adrenalina possa incrementare il tasso di ROSC negli arresti cardiaci da causa medica,²⁸³ Il ruolo di inotropi e altri vasopressori nel TCA è incerto.²⁸⁴ Possono essere usati come misura temporanea fino alla correzione delle cause reversibili. Il loro utilizzo può anche essere preso in considerazione in casi avanzati di shock con disfunzione cardiaca o stati di shock misto, come quello causato da trauma con componente neurogena. Tuttavia, il primo obiettivo nell'arresto traumatico rimane il trattamento immediato delle cause reversibili, che deve avere precedenza sull'inizio dei trattamenti con inotropi/vasopressori.

Assistenza preospedaliera

L'algoritmo per il TCA (Figura 9) si applica non solo ai pazienti in arresto cardiaco traumatico, ma anche ai pazienti traumatizzati in fase di peri-arresto che presentano segni di imminente collasso circolatorio. In entrambi gli scenari, la risposta deve essere immediata, mirata e adattata alle capacità del sistema preospedaliero.

La scelta tra una strategia *"stay and treat"* (rimanere sul posto e trattare) rispetto a *"scoop and run"* (caricare e trasportare rapidamente) o *"treat-as-you-go"* (trattare durante il trasporto) dipende meno dalla geografia e più dalle competenze disponibili, dalle attrezzature e dall'infrastruttura del sistema. Nei sistemi altamente specializzati, con capacità avanzate, interventi salvavita possono essere fattibili sul luogo dell'evento. In altri sistemi, il trasferimento immediato può rappresentare la migliore possibilità di sopravvivenza, a condizione che durante il trasporto siano garantiti il controllo di base delle emorragie e l'ossigenazione. Indipendentemente dalla configurazione del sistema, si deve evitare un tempo preospedaliero prolungato.²⁷³ L'allerta precoce del Trauma Center per i traumi maggiori è essenziale. Nei casi di emorragia in atto o di grave compromissione fisiologica, il paziente dovrebbe essere dichiarato "codice rosso" (o equivalente), permettendo all'ospedale di attivare il protocollo di trasfusione massiva, mobilitare il trauma team e garantire l'accesso immediato a cure chirurgiche all'arrivo.

Le recenti Linee Guida di pratica del Royal College of Surgeons of Edinburgh sull'arresto cardiaco traumatico forniscono una panoramica completa sulla gestione preospedaliera di questa circostanza.²⁸⁵

Assistenza intraospedaliera

Il trattamento efficace dell'arresto cardiaco traumatico richiede un approccio altamente coordinato e basato sul lavoro di squadra, in cui tutte le manovre salvavita vengono eseguite in parallelo piuttosto che in sequenza, sulla base delle priorità cliniche dettate dalla presentazione del paziente. L'attenzione è rivolta all'identificazione rapida e al trattamento di tutte le cause potenzialmente reversibili per massimizzare le probabilità di sopravvivenza. Uno studio osservazionale prospettico su pazienti con lesioni emorragiche massive e pressione arteriosa sistolica < 90 mmHg ha mostrato una mortalità a 30 giorni inferiore (17,5 % vs 72,0 %, $p < 0,001$) quando si è data priorità alla circolazione (approccio CAB) rispetto all'intubazione tracheale (approccio ABC), permettendo così la stabilizzazione tramite il controllo emorragico prima della ventilazione.²⁸⁶ La Figura 8 illustra l'algoritmo per l'arresto (peri-arresto) traumatico, che si basa sull'algoritmo ALS universale ma integra modifiche specifiche per il trauma in modo da adattarsi alle sfide peculiari della gestione dell'arresto cardiaco traumatico. Un approccio multidisciplinare in team, che includa chirurghi traumatologi, medici d'urgenza, anestesisti, radiologi, intensivisti e personale infermieristico, è essenziale per garantire che ogni intervento critico sia avviato senza ritardi, in base alle esigenze immediate del paziente.

Trattamento delle cause reversibili nell'arresto cardiaco traumatico

Ipovolemia. Il trattamento dell'ipovolemia severa comprende diversi elementi. Il principio fondamentale è ottenere un'emostasi immediata. Il controllo temporaneo dell'emorragia può essere salvavita.²⁷³ L'emorragia esterna comprimibile può essere trattata con elevazione (dell'arto sanguinante), pressione diretta o indiretta, bendaggi compressivi, tourniquet e agenti emostatici topici.^{273,287} Le emorragie non comprimibili sono di più difficile controllo e l'utilizzo di splint pelvici (cintura pelvica, fissatori esterni), emoderivati, emocomponenti, sangue intero, fluidi EV e acido tranexamico possono essere usati mentre il paziente viene trasferito per il controllo chirurgico dell'emorragia.²⁸⁸

L'occlusione aortica immediata è raccomandata come misura di ultima istanza nei pazienti con emorragia massiva e incontrollabile del tronco a livello infradiaframmatico. Ciò può essere ottenuto mediante toracotomia resuscitativa e clampaggio (o compressione manuale) dell'aorta discendente oppure mediante occlusione endovascolare con l'utilizzo del REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta). Non vi è evidenza che una tecnica sia superiore all'altra.²⁸⁹ Entrambe sono procedure altamente specialistiche, che richiedono competenze e attrezzatura adeguate. Un recente studio UK REBOA²⁹⁰ nello shock traumatico ha mostrato un possibile aumento della mortalità. ERC non raccomanda l'uso del REBOA al di fuori di trial clinici.

Nell'arresto cardiaco traumatico ipovolemico, il ripristino immediato del volume circolante con emoderivati è obbligatorio. La trasfusione preospedaliera di plasma fresco congelato ed emazie concentrate può migliorare la sopravvivenza, soprattutto quando i tempi preospedalieri sono prolungati.^{291,292} Evidenze recenti suggeriscono un beneficio addizionale in caso di trasfusione di sangue intero.^{258,293}

Ipossia

Nell'arresto cardiaco traumatico, l'ipossiemia può essere causata da ostruzione delle vie aeree, asfissia traumatica o *impact brain apnoea* (apnea da impatto cerebrale).²⁹⁴

L'impact brain apnea è una causa sottostimata di morbidità e mortalità nel trauma, ma non è necessariamente associata a un danno cerebrale letale.²⁹⁵ Dati del registro National Trauma Audit and Research Network del Regno Unito riportano un tasso di sopravvivenza del 15 % con esito favorevole nel 90 % dei casi tra i pazienti con arresto cardiaco traumatico e *impact brain apnea*.²⁹⁶ *L'impact brain apnea* può aggravare l'evoluzione del trauma cranico e portare ad asfissia se non trattata. Una gestione efficace delle vie aeree e la ventilazione con ossigeno possono prevenire e trattare l'arresto cardiaco da ipossia. In un recente studio nazionale olandese, il 52 % degli arresti cardiaci traumatici è stato attribuito all'apnea correlata a danno cerebrale post traumatico.²⁹⁷

La ventilazione controllata in pazienti con compromissione circolatoria è associata a rischi significativi a causa dell'aumento della pressione intratoracica^{298,299} che può determinare un'ulteriore riduzione della gittata cardiaca per:

- ostacolato ritorno venoso al cuore, in particolare in condizioni di grave ipovolemia;
- ridotto riempimento diastolico, soprattutto nel tamponamento cardiaco;
- conversione di uno pneumotorace semplice in pneumotorace iperteso;
- aumento della perdita ematica da foci di sanguinamento venoso.

La minimizzazione della pressione intratoracica mediante bassi volumi correnti e minima PEEP può aiutare a ottimizzare il precarico cardiaco. La ventilazione dovrebbe essere monitorata con capnografia e regolata per ottenere la normocapnia.^{265,300,301}

Pneumotorace iperteso

Lo pneumotorace iperteso è una causa reversibile di arresto cardiaco e deve essere escluso nell'arresto cardiaco traumatico. Può condurre ad arresto cardiaco ostacolando il ritorno venoso a causa dello sbandieramento mediastinico e compromettendo l'efficacia degli scambi gassosi. La ventilazione a pressione positiva può convertire uno pneumotorace semplice in pneumotorace iperteso.³⁰² La prevalenza di pneumotorace iperteso è circa lo 0,5 % di tutti i pazienti con trauma maggiore trattati in ambiente preospedaliero, e il 13 % di questi sviluppa arresto cardiaco traumatico.²⁷⁸ La diagnosi di pneumotorace iperteso in un paziente con arresto cardiaco o instabilità emodinamica deve basarsi sull'esame clinico o sull'ecografia (POCUS). I sintomi comprendono compromissione emodinamica (ipotensione o arresto cardiaco) associata a segni suggestivi di pneumotorace (dispnea precedente l'arresto, ipossia, assenza di murmure vescicolare unilaterale all'auscultazione, enfisema sottocutaneo e sbandieramento mediastinico con deviazione tracheale e turgore delle giugulari).³⁰² La presentazione dello pneumotorace iperteso non è sempre classica, ma quando è sospettato in presenza di arresto cardiaco o grave ipotensione, la decompressione toracica mediante toracostomia deve essere eseguita immediatamente. Per decomprimere il torace nell'arresto cardiaco traumatico, eseguire toracostomia bilaterale nel 4° spazio intercostale sulla linea ascellare media, con possibilità di estensione a toracotomia "clamshell" se necessario. La toracentesi con ago dovrebbe essere tentata se l'operatore non è competente nell'esecuzione della toracostomia o se gli strumenti chirurgici necessari non sono immediatamente disponibili.³⁰³⁻³⁰⁶

Tamponamento cardiaco e toracotomia resuscitativa

Il tamponamento cardiaco è una causa frequente di arresto cardiaco nei traumi penetranti del torace. Chi possiede le abilità tecniche, la competenza e gli strumenti adeguati all'esecuzione, può ristabilire il circolo con toracotomia resuscitativa immediata mediante incisione "clamshell" o anterolaterale sinistra.^{307,308} Una revisione sistematica su pericardiocentesi con ago nel tamponamento cardiaco traumatico ha concluso che questa tecnica ha un ruolo limitato nei soli centri non traumatologici, dove la gestione chirurgica definitiva non è immediatamente disponibile.³⁰⁹

Sebbene la toracotomia resuscitativa venga spesso eseguita per il trattamento del tamponamento cardiaco, non è indicata esclusivamente per questo. La toracotomia resuscitativa è applicabile anche per il controllo diretto dell'emorragia, per il clampaggio dell'aorta e per il massaggio cardiaco a torace aperto.²⁸²

Una recente revisione sistematica e meta-analisi ha esaminato la toracotomia resuscitativa nel trauma toracico in ambito civile, analizzando 49 studi sia in ambiente preospedaliero che di pronto soccorso.²⁵¹ Lo studio ha rilevato che il tempo è cruciale in quanto l'esecuzione della toracotomia resuscitativa preospedaliera oltre cinque minuti dall'arrivo sul target era associata a un aumento delle complicanze neurologiche, mentre un ritardo superiore a dieci minuti era associato a un aumento della mortalità. Pazienti con Injury Severity Score ≥ 25 e quelli senza segni di vita avevano esito peggiore.

Complessivamente, la mortalità era più alta nella toracotomia resuscitativa preospedaliera (93,5 %) rispetto a quella eseguita in pronto soccorso (81,8 %) ($P = 0,02$). Nella casistica di toracotomia resuscitativa eseguita in pronto soccorso, i pazienti con trauma chiuso avevano una mortalità significativamente maggiore (92,8 %) rispetto a quelli con trauma penetrante (78,7 %) ($P < 0,001$). In sintesi, la toracotomia resuscitativa è un intervento ad alto rischio, con migliori tassi di sopravvivenza se eseguita in ospedale, e un intervento rapido entro 5-10 minuti è cruciale per migliorare l'outcome. I pazienti con trauma chiuso hanno una prospettiva di sopravvivenza peggiore rispetto a quelli con trauma penetrante. I prerequisiti per una toracotomia resuscitativa di successo possono essere riassunti nella “regola delle quattro E”:

- **Expertise (Competenza):** i team che eseguono la toracotomia resuscitativa devono essere guidati da un professionista altamente formato e competente. Questi team devono operare all'interno di un solido sistema di governance.
- **Equipment (Attrezzatura):** è obbligatoria la presenza di attrezzatura adeguata per eseguire la toracotomia resuscitativa e gestire i reperti intratoracici.
- **Environment (Ambiente):** idealmente la toracotomia resuscitativa dovrebbe essere eseguita in sala operatoria. Non dovrebbe essere effettuata se non vi è un adeguato accesso fisico al paziente o se l'ospedale di destinazione non è facilmente raggiungibile.
- **Elapsed time (Tempo trascorso):** il tempo tra la perdita dei segni vitali e l'inizio della toracotomia resuscitativa non dovrebbe superare i 15 minuti.

Se uno qualsiasi dei quattro criteri non è soddisfatto, la toracotomia resuscitativa è futile ed espone il team a rischi non necessari.³¹⁰ Uno studio retrospettivo di coorte ha rilevato che la toracotomia resuscitativa preospedaliera per arresto cardiaco traumatico era associata a una sopravvivenza con esito neurologico favorevole nel 3,8 % in caso di tamponamento cardiaco in seguito a trauma penetrante, e nessun esito favorevole nei pazienti con sanguinamento massivo o altra patologia. Non vi sono stati sopravvissuti oltre i 15 minuti di arresto cardiaco traumatico per tamponamento cardiaco e nei pazienti in arresto cardiaco da 5 minuti per sanguinamento massivo.³¹¹

Trattamento post-rianimatorio dopo arresto cardiaco traumatico

Come per tutte le eziologie di arresto cardiaco, l'ottimizzazione della gittata cardiaca è essenziale per ristabilire l'ossigenazione e soddisfare le necessità metaboliche della fisiologia post-arresto. Ciò include se necessario la rianimazione volemica e il supporto con vasopressori per mantenere adeguata perfusione tissutale e adeguato apporto di ossigeno. La TC total body precoce può aiutare a identificare lesioni maggiori e guidare la gestione iniziale dopo il ROSC, rilevando condizioni potenzialmente letali come emorragia in atto, pneumotorace o tamponamento cardiaco, che possono richiedere un intervento immediato.

Il principio della damage control resuscitation è raccomandato in caso di emorragia non controllata nel trauma. La damage control resuscitation integra i concetti di ipotensione permissiva, rianimazione emostatica e chirurgia damage control. Le evidenze supportano un approccio conservativo nella somministrazione di fluidi EV, mantenendo la pressione arteriosa a un livello non superiore a quello necessario per sostenere un polso radiale, fino al raggiungimento dell'emostasi chirurgica. Tuttavia, è necessaria cautela nel trauma cranico, dove un aumento della pressione intracranica può richiedere una pressione arteriosa maggiore per garantire un'adeguata pressione di perfusione cerebrale. La durata dell'ipotensione permissiva non dovrebbe superare i 60 minuti, poiché oltre questo limite il rischio di danno d'organo irreversibile supera i benefici.³¹²⁻³¹⁴

La gestione della temperatura è cruciale, poiché l'ipotermia aggrava la coagulopatia, l'acidosi e l'instabilità emodinamica (la cosiddetta “triade letale”). Per prevenire un ulteriore peggioramento, le strategie di riscaldamento attivo (liquidi riscaldati, dispositivi di riscaldamento esterno, mantenimento di un ambiente di rianimazione ottimale) devono essere implementate precocemente.

La gestione della coagulazione è un elemento chiave della rianimazione, poiché la coagulopatia indotta dal trauma può peggiorare l'emorragia e la disfunzione d'organo. Le strategie includono la somministrazione precoce di emocomponenti (emazie, plasma, piastrine), emoderivati (es. fibrinogeno), sangue intero, acido tranexamico e il monitoraggio della coagulazione tramite test dinamici point of care per guidare una terapia emostatica mirata.

AMBIENTI SPECIALI

Arresto cardiaco in emodinamica

La frequenza e gli esiti dell'arresto cardiaco in emodinamica variano in base al contesto, al profilo dei pazienti e al tipo di procedura eseguita. I casi spaziano da procedure elettive al trattamento in emergenza di pazienti critici con ischemia cardiaca, shock o aritmie maligne. Inoltre, le procedure cardiache mini invasive, spesso rivolte a pazienti anziani e ad alto rischio, stanno diventando sempre più diffuse e complesse. Le cause di arresto cardiaco in questo setting includono, tra le altre, ischemia grave, tamponamento cardiaco, aritmie, perforazione/dissezione vascolare o anafilassi.

Una recente scoping review ILCOR 315 ha stimato un'incidenza complessiva di arresto cardiaco in emodinamica tra lo 0,2 % e lo 0,5 % su tutte le procedure.^{316,317} Per le PCI, l'incidenza è leggermente più alta (0,8-2 %),³¹⁸⁻³²⁰ e nei casi di infarto miocardico con sopraslivellamento ST è ancora maggiore (STEMI 1,9-5,5 %), con ritmo iniziale prevalentemente in fibrillazione ventricolare.³²¹⁻³²⁵

Complessivamente, i tassi di sopravvivenza iniziale variano dal 67 % al 77 % al momento dell'evento^{316,317,326} e tra il 38 % e il 56 % alla dimissione ospedaliera.^{317,326} Per PCI e STEMI, la sopravvivenza alla dimissione è più elevata (82-100 %).^{321,322,325}

Prevenire ed essere preparati

Un'adeguata formazione è essenziale per garantire i migliori esiti possibili in caso di arresto cardiaco in emodinamica. Il personale dovrebbe essere formato in Advanced Life Support (ALS) ed essere pronto a riconoscere e gestire rapidamente i rischi e le complicanze specifiche delle procedure, inclusi pacing, pericardiocentesi, avvio di dispositivi di assistenza ventricolare o ECP. L'attrezzatura di emergenza deve essere funzionante e prontamente disponibile (vedi *Figura 16*). Studi supportano le simulazioni periodiche per migliorare le abilità tecniche e non tecniche in emodinamica.³²⁷ La formazione sulle non-technical skills ha il potenziale di ridurre gli errori in questo contesto.³²⁸ Una attenta valutazione rischio-beneficio e una pianificazione accurata delle procedure elettive sono raccomandate per minimizzare le complicanze. L'uso di safety checklist si è dimostrato efficace nel ridurre gli errori umani e ha portato a meno complicanze.³²⁹

ARRESTO CARDIACO IN SALA DI EMODINAMICA

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

1. Prevenire & essere preparati



Promuovere adeguato addestramento dello staff nelle abilità tecniche & ALS



Assicurare che i presidi d'emergenza siano funzionanti e immediatamente disponibili



Pianificare con cura le procedure elettive e usare le checklists di sicurezza

2. Identificare e reagire



Verificare lo stato del paziente e monitorare i parametri vitali regolarmente



Considerare l'ecocardiografia nell'instabilità emodinamica o in caso di complicanze



In caso di arresto cardiaco chiedere aiuto & attivare il team di rianimazione

3. Rianimare e trattare le possibili cause

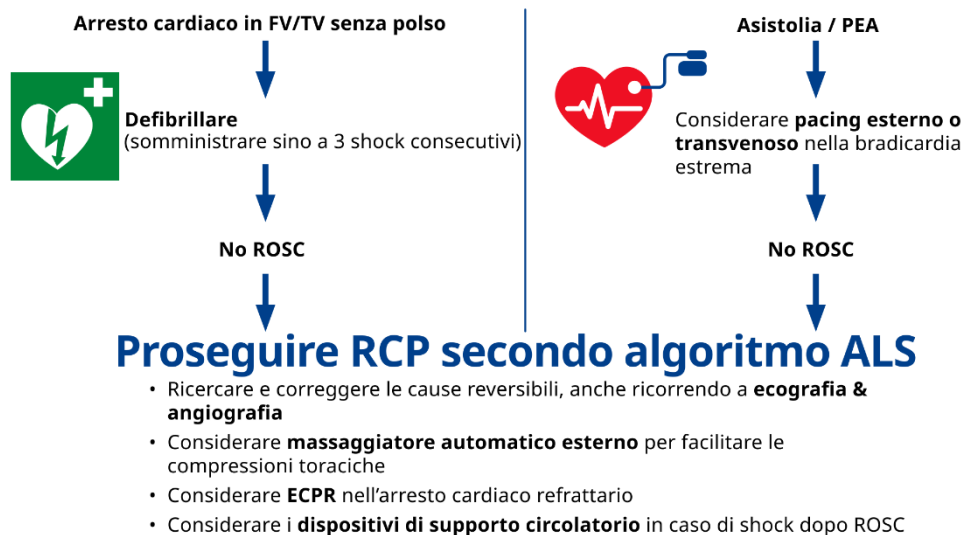


Figura 17: Trattamento dell'arresto cardiaco in emodinamica

(ALS: advanced life support; FV: fibrillazione ventricolare; pTV: tachicardia ventricolare senza polso; ROSC: return of spontaneous circulation (ritorno alla circolazione spontanea); PEA: attività elettrica senza polso; POCUS: ecografia point-of-care)

Identificare e reagire

I parametri vitali monitorati del paziente, incluso ECG, devono essere controllati regolarmente per rilevare complicanze precoci. L'ecocardiografia dovrebbe essere rapidamente disponibile in caso di instabilità emodinamica o sospetta complicanza (es. tamponamento cardiaco). L'ecocardiografia transesofagea (TEE), spesso utilizzata per monitorare le procedure cardiache mini invasive in sala di emodinamica, può facilitare il riconoscimento precoce delle complicanze con immagini di maggiore qualità e precisione.³³⁰

L'arresto cardiaco in emodinamica deve indurre immediata richiesta di aiuto e attivazione del team di rianimazione.³¹⁶ Mentre il personale della sala di emodinamica deve iniziare prontamente la RCP, è necessario supporto aggiuntivo per supportare RCP mentre si trattano le cause reversibili. A seconda della complicanza sospettata o della causa dell'arresto, dovrebbe essere allertata anche l'équipe cardiocirurgica. Come sottolineato dalle Linee Guida del Joint British Society (JBS) sulla gestione dell'arresto cardiaco in emodinamica,³³¹ è importante che tutti i membri del team di emergenza indossino i camici piombati prima di entrare, poiché la fluoroscopia può spesso essere necessaria. È necessario assicurare in anticipo una quantità adeguata di camici piombati e protezioni per occhi e tiroide.

Rianimare e trattare le possibili cause

L'arresto cardiaco in emodinamica dovrebbe essere gestito in generale secondo le Linee Guida ERC 2025 ALS,¹⁶⁴ con alcune modifiche. In presenza di FV/pTV monitorata, si raccomanda la defibrillazione immediata fino a tre shock consecutivi ("stacked shocks" - "tripletta") se persiste un ritmo defibrillabile, prima di iniziare le compressioni toraciche. Questo approccio è in linea con le raccomandazioni per gli arresti testimoniati in pazienti monitorati con ritmo defibrillabile e defibrillatore prontamente disponibile. In caso di PEA/asistolia, bisogna iniziare la RCP e somministrare adrenalina. Tuttavia, la bradicardia estrema può essere trattata con pacing esterno o transvenoso temporaneo, soprattutto se dovuta a blocco atrioventricolare che complica determinate procedure, come l'impianto di valvola aortica transcateretere (TAVI), interventi sulla valvola tricuspidale o ablazioni transcateretere. Durante l'arresto cardiaco, mentre proseguono le manovre RCP, possono essere necessari interventi invasivi per correggere le cause reversibili (come PCI, pericardiocentesi o avvio di dispositivi di supporto meccanico) o rendersi necessari immediatamente dopo il ROSC.³³¹

Ecografia point-of-care (POCUS)

ILCOR ha valutato l'accuratezza diagnostica del POCUS nell'identificare cause reversibili di arresto cardiaco in diversi scenari, concludendo che può essere considerata una valutazione POCUS durante l'arresto cardiaco in emodinamica, se eseguita da personale esperto senza interrompere la RCP, specialmente quando si sospetta clinicamente una causa reversibile specifica.³³² Nei pazienti che stanno già effettuando ecografia TEE al momento dell'arresto, si può considerare di mantenere la sonda in sede se le vie aeree sono protette, poiché la TEE può fornire ulteriori informazioni e aiutare nel guidare ECPR o il posizionamento di dispositivi di supporto meccanico, se eseguita da un operatore esperto, senza interferire con le compressioni toraciche. Tuttavia, l'uso di questi strumenti non deve compromettere l'aderenza al protocollo ALS.

RCP meccanica

Una revisione sistematica ILCOR ha valutato l'impatto dei dispositivi meccanici per le compressioni toraciche esterne rispetto alle compressioni manuali sugli esiti dell'arresto cardiaco,²⁴² riscontrando evidenze contro l'uso routinario delle compressioni meccaniche in sostituzione delle compressioni manuali per l'arresto cardiaco intraospedaliero. Tuttavia, la RCP meccanica è considerata una ragionevole alternativa alle compressioni manuali di alta qualità quando sia compromessa la sicurezza dell'operatore o queste interferiscano con procedure critiche, come quelle eseguite in emodinamica. In aggiunta, la scoping review ILCOR sull'arresto cardiaco in emodinamica³¹⁵ ha descritto gli outcome dell'arresto cardiaco in questo setting dopo l'uso di RCP meccanica, principalmente durante PCI o la cannulazione per supporto circolatorio meccanico o ECPR. Le coorti miste incluse negli studi rimanenti e il report inconsistente degli outcome, ha reso difficile l'interpretazione dei dati, al punto tale che i risultati in questo ambito sono incerti. In attesa di nuove evidenze, la RCP meccanica può essere utilizzata in emodinamica seguendo le considerazioni dei CoSTR ILCOR sopra descritte.²⁴² È importante, qualora impiegata, minimizzare le pause durante il posizionamento del dispositivo e assicurare un corretto posizionamento per evitare lesioni viscerali.

ECPR (RCP extracorporea)

L'uso dell'ECMO veno-arterioso (VA-ECMO) per supportare pazienti con arresto cardiaco refrattario (ECPR) è stato aggiornato recentemente da ILCOR.²⁴³ In ambito intraospedaliero, l'ECPR è stata considerata una terapia di salvataggio per pazienti selezionati con arresto cardiaco refrattario, purché la sua implementazione fosse fattibile. Una recente scoping review ILCOR³¹⁵ ha incluso l'uso dell'ECPR in emodinamica. La maggior parte delle evidenze deriva dal registro dell'Extracorporeal Life Support Organization, con una sopravvivenza alla dimissione ospedaliera del 39 %.³³³ Nonostante i potenziali vantaggi nel mantenere la rianimazione mentre si trattano le cause reversibili, le evidenze sono limitate da eterogeneità degli studi ed elevato rischio di bias. Tuttavia, considerando il rapporto rischio-beneficio, l'ECPR può essere considerata per pazienti selezionati in arresto cardiaco in emodinamica, in base alle circostanze cliniche, alle risorse disponibili e all'esperienza. L'ECPR facilita l'esecuzione di procedure diagnostiche o terapeutiche, incluse coronarografia/angioplastica, embolectomia polmonare o procedure cardiocirurgiche.

Supporto circolatorio meccanico

In emodinamica possono essere utilizzati diversi dispositivi temporanei per assistere la funzione di pompa cardiaca, offrendo diversi livelli di supporto emodinamico nello scompenso cardiaco grave o durante procedure ad alto rischio. Esempi comuni includono contropulsatore aortico, Impella®, TandemHeart® o VA-ECMO.

L'uso di dispositivi di supporto circolatorio meccanico nello shock cardiogeno dopo ROSC, in qualsiasi setting, è stato affrontato da ILCOR.³³⁴ Non è stato dimostrato alcun beneficio in termini di sopravvivenza nei diversi punti di follow-up confrontando l'uso routinario precoce del dispositivo con la terapia standard. Tuttavia, la maggior parte delle evidenze riguarda pazienti con shock cardiogeno e non specificamente pazienti rianimati da arresto cardiaco. In sintesi, il supporto circolatorio meccanico nei pazienti con shock cardiogeno dopo ROSC in emodinamica può essere considerato in casi selezionati. Le decisioni personalizzate sul paziente devono tenere conto del quadro clinico, della disponibilità del dispositivo e dell'esperienza del team. Se utilizzati, è raccomandato uno stretto monitoraggio delle complicanze per garantirne la gestione tempestiva.

Adrenalina intracoronarica

La recente scoping review ILCOR sull'arresto cardiaco in emodinamica ha incluso un confronto tra adrenalina intracoronarica e somministrazione endovenosa periferica o centrale.³³⁴ L'adrenalina per via endovenosa centrale e per via intracoronarica è stata associata a tassi più elevati di ROSC, sopravvivenza alla dimissione ospedaliera e sopravvivenza con buoni esiti neurologici rispetto alla somministrazione endovenosa periferica. Tuttavia, la somministrazione intracoronarica è stata associata a un aumento del rischio di trombosi dello stent. Nonostante questi risultati promettenti, le evidenze attuali non sono sufficienti a raccomandare l'uso routinario dell'adrenalina intracoronarica durante l'arresto cardiaco in emodinamica.

Annegamento

Da quando l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha riconosciuto l'annegamento accidentale come un grave problema di sanità pubblica - soprattutto nei contesti a basse risorse - i decessi globali annuali per annegamento sono diminuiti da 370.000 nel 2000 a 300.000 nel 2021.³³⁵ Questa riduzione può essere attribuita alla legislazione e ai regolamenti (per es. recinzioni delle piscine e uso obbligatorio dei giubbotti salvagente),³³⁶ così come a misure preventive efficaci (per es. asili diurni per i bambini e formazione sulla sicurezza in acqua).³³⁷ Gli annegamenti fatali sono associati a diversi fattori di rischio:

1. **Sesso:** i maschi rappresentano fino a sei volte più annegamenti rispetto alle femmine;
2. **Età:** sebbene in Europa l'annegamento sia la quarta causa di morte nei bambini di 5-14 anni, l'incidenza più alta si osserva nelle persone oltre i 50 anni;
3. **Luogo:** corsi d'acqua interni rappresentano un luogo di rischio significativo;
4. **Circostanze** come consumo di alcol e status di migrante aumentano la probabilità di annegamento.

Le statistiche OMS non includono i decessi per annegamento dovuti a suicidio (la causa più frequente di morte per annegamento in diversi paesi europei), incidenti di trasporto o disastri naturali come le inondazioni.³³⁸⁻³⁴⁰ La maggior parte degli annegamenti fatali non arriva mai al sistema sanitario, perché il salvataggio o il recupero avvengono spesso troppo tardi per poter intervenire a livello medico.³⁴¹

Le raccomandazioni si basano su una scoping review del 2021 e su una revisione sistematica del 2023.^{342,343} Non esistono RCT. La maggior parte delle raccomandazioni sono statements di buona pratica clinica o opinioni di esperti basate su prove indirette e sono in linea con le position statement della Commissione Medica dell'International Lifesaving Federation.³⁴⁴

L'annegamento è definito come "il processo di compromissione respiratoria conseguente a immersione o sommersione in un liquido".³⁴⁵ Per immersione si intende la situazione in cui la persona si trova in un liquido con le vie aeree al di sopra della superficie del liquido, mentre la sommersione indica la situazione in cui le vie aeree si trovano al di sotto della superficie del liquido. Quando la compromissione respiratoria progredisce durante la sommersione, il cuore rallenta fino ad arrestarsi a causa dell'ipossia prolungata, e solo la rianimazione può impedire che il meccanismo dell'annegamento diventi fatale.^{346,347} Il tempo di sommersione è il fattore prognostico più robusto e indipendente.³⁴⁸ L'Adult BLS CoSTR 2020 raccomanda il tempo di sommersione come unico indicatore per guidare prognosi e decisioni sulla gestione clinica e sulle operazioni di ricerca e soccorso.³⁴⁹ Una sommersione inferiore a 5-10 minuti è associata a una prognosi migliore.³⁴⁸⁻³⁵⁰

L'entità del danno polmonare dipende dalla quantità e dal grado di contaminazione dell'acqua aspirata.³⁴⁶ La salinità non è dimostrato avere valore predittivo.^{348,349,351}

Il conflitto autonomico, causato dalla stimolazione simultanea del sistema nervoso simpatico e parasimpatico, può spiegare la genesi di aritmie cardiache in condizioni di immersione in acqua fredda e trattenimento del respiro.³⁵² Nell'annegamento, la bassa temperatura dell'acqua può esercitare un effetto protettivo riducendo il metabolismo cerebrale.^{346,348,349} Tuttavia, questo fenomeno è estremamente raro ed è più probabile negli individui di piccola corporatura che si raffreddano rapidamente in acqua inferiore a 6 °C.³⁵³ Sono stati riportati casi di sommersione superiore a 60 minuti con buon esito neurologico,³⁵⁴ in particolare in bambini immersi in acqua fredda precedentemente alla sommersione.^{354,355} Questi casi suggeriscono che, se la temperatura dell'acqua è superiore a 6 °C, la sopravvivenza o una rianimazione efficace diventano estremamente improbabili dopo circa 30 minuti di sommersione, mentre in acqua a 6 °C o meno questa soglia può estendersi a circa 90 minuti.³⁵⁴

Soccorso in acqua

Il soccorso in acqua è necessario per prevenire l'annegamento, interrompere il processo di annegamento e fornire immediatamente interventi salvavita. Molte persone non addestrate sono morte tentando un soccorso.³⁵⁶ I soccorritori non dovrebbero mai mettersi deliberatamente in pericolo. Per questo motivo è fortemente raccomandato che i presenti non entrino in acque profonde, soprattutto se non sono in grado di nuotare. Dovrebbero invece utilizzare metodi di soccorso indiretti, come l'uso di presidi di salvataggio pubblici, il lancio di qualunque dispositivo di galleggiamento disponibile o il raggiungimento della vittima con un oggetto lungo, mentre si richiede assistenza tecnica professionale. I first responders formati al salvataggio hanno le competenze per scegliere e applicare la tecnica di recupero appropriata, nonché il materiale di soccorso e i dispositivi di galleggiamento quando possibile.³⁵⁷ Il materiale di soccorso e i dispositivi di galleggiamento riducono anche il tempo di recupero.³⁵⁷

La fatica fisica è un fattore limitante quando è richiesta la RCP, soprattutto dopo un soccorso in acqua.^{358,359} Se possibile, una persona non coinvolta nel recupero in acqua dovrebbe eseguire la RCP.³⁵⁷ Le lesioni spinali sono poco comuni dopo annegamento.³⁶⁰ L'immobilizzazione del rachide non dovrebbe ritardare la valutazione dei segni vitali o la rianimazione. Se la rianimazione non è necessaria e sono presenti chiari segni di lesione cervicale, si raccomanda che l'estricazione dall'acqua avvenga con restrizione dei movimenti della colonna effettuata da almeno tre soccorritori, preferibilmente con almeno uno specificamente formato alla procedura.³⁶¹ Se il numero di persone richiesto non è disponibile, l'estricazione non dovrebbe essere ulteriormente rimandata. In ogni situazione di sospetta lesione spinale in acqua, i servizi di emergenza extra ospedaliera devono essere allertati immediatamente.

Arresto cardiaco da annegamento

Le evidenze mostrano una prognosi migliore quando le vittime di annegamento vengono ventilate già all'inizio della RCP.³⁶²⁻³⁶⁴ Per questo motivo, ventilazione in acqua e rianimazione a bordo di imbarcazioni stanno guadagnando consenso nell'ambito del salvamento, poiché sono tecniche fattibili con adeguato addestramento.^{342,362,365-367} Nella pratica, alcune circostanze non lo consentono, ad esempio per mancanza di formazione, assenza di presidi di galleggiamento o condizioni dell'acqua. In tali casi è più pratico attendere fino a che la vittima si trova vicino alla riva.

A riva, i first responders e i soccorritori dell'emergenza extra ospedaliera dovrebbero seguire l'approccio ABC.^{362,365} La RCP deve iniziare con 5 ventilazioni. Se la persona rimane incosciente senza una respirazione normale, si prosegue con la RCP standard (*Figura 10*). Iniziare la RCP dalle compressioni è consigliato solo se il soccorritore non è disposto ad effettuare le ventilazioni.³⁶⁸

Per semplicità, i presenti non addestrati dovrebbero iniziare con le compressioni toraciche, mentre i soccorritori formati nel primo soccorso dovrebbero considerare anche le ventilazioni, poiché l'inizio della ventilazione è fattore critico nel ripristinare la circolazione nelle vittime di annegamento in arresto cardiaco. Nell'arresto respiratorio isolato, le ventilazioni possono prevenire l'evoluzione verso l'arresto cardiaco.

Nell'annegamento, un ritmo di presentazione defibrillabile è presente in meno del 10 % dei casi a causa della risposta cardiaca all'ipossia. Sebbene le vittime recuperate dall'acqua possano essere in arresto cardiaco per causa cardiaca, ad esempio per aritmie dovute a conflitto autonomico³⁵² o presenza di malattia cardiovascolare,³⁶⁹ la RCP non deve essere ritardata dall'applicazione del DAE.

L'ossigeno dovrebbe essere somministrato precocemente poiché l'annegamento è un evento respiratorio. Tuttavia, uno studio recente ha mostrato che è difficile dimostrare l'impatto dell'ossigeno sulla prognosi.³⁷⁰ La gestione delle vie aeree deve basarsi sulle competenze e sull'addestramento dei first responders o dei soccorritori dell'emergenza extraospedaliera.³⁶⁵ L'intubazione tracheale, rispetto all'uso di dispositivi sopraglottici, è stata associata a un più alto tasso di ROSC, ma non a una maggiore sopravvivenza o a migliori esiti neurologici a un mese.³⁷¹

Impatto dell'ipotermia

La maggior parte delle vittime di annegamento è ipotermica (temperatura corporea centrale < 35 °C), condizione che influenza diagnosi, trattamento e prognosi.^{346,348,372,373} In generale, le Linee Guida per l'ipotermia accidentale possono essere applicate anche alle vittime di annegamento ipotermiche, includendo il controllo dei segni vitali per un minuto, la misurazione accurata della temperatura centrale, l'approccio modificato alla defibrillazione, la somministrazione dei farmaci quando la temperatura corporea è inferiore a 30 °C e l'accesso al rewarming mediante supporto vitale extracorporeo.³⁷² L'ipotermia riflette un tempo di sommersione più lungo, con conseguente peggior esito neurologico e minore sopravvivenza. Tuttavia, quando l'annegamento avviene in acqua fredda, generalmente considerata al di sotto dei 6 °C, e in particolare dopo un periodo di immersione, l'ipotermia associata può esercitare un effetto neuroprotettivo.³⁷⁴

L'Adult BLS CoSTR 2020 suggerisce di non utilizzare la temperatura dell'acqua nelle decisioni prognostiche³⁴⁹ e non esistono linee guida specifiche che indichino con precisione quando passare dalla fase di soccorso a quella di recupero del corpo - posizione che riconosce anche la possibilità, seppur rara, di esiti favorevoli in acqua ghiacciata. Ciò è dovuto in parte all'ampia variabilità degli scenari di annegamento rispetto a durata della sommersione, temperatura dell'acqua, risorse disponibili o pericoli ambientali. Alcune organizzazioni o stati possiedono protocolli locali o nazionali. In assenza di indicazioni definitive, è fondamentale che il personale sul posto raggiunga una scelta condivisa sul momento in cui ulteriori interventi sanitari siano da considerarsi futili.³⁷⁴

Arresto cardiaco in sala operatoria (OR)

L'arresto cardiaco in sala operatoria è un evento raro, con un'incidenza di circa 3/10.000 anestesie,³⁷⁵⁻³⁷⁷ più elevata nei contesti a basse risorse,³⁷⁸ nei pazienti anziani e fragili, e nei neonati e lattanti.^{379,380} Il tasso di sopravvivenza complessivo è > 50 %.³⁸¹ Forti predittori di arresto cardiaco intraoperatorio sono: punteggi elevati di classe ASA (American Society of Anesthesiologists physical status), sepsi, interventi urgenti o emergenti, complessità dell'intervento, tecnica anestesiológica e età.³⁸¹ Le cause principali sono complicanze durante la cardiocirurgia, emorragia maggiore, bradiaritmie e shock settico.^{378,381}

Caratteristiche dell'arresto cardiaco intraoperatorio e del suo trattamento

Nella maggior parte dei casi, è un deterioramento fisiologico graduale che porta all'arresto cardiaco intraoperatorio.³⁸² Il trattamento dell'arresto cardiaco in sala operatoria segue l'algoritmo ALS standard. Tuttavia, alcune modifiche hanno lo scopo di identificare e trattare le cause reversibili. Le azioni chiave includono chiamare immediatamente aiuto, informare il team chirurgico e anestesiológico, e assicurare la presenza di un numero sufficiente di persone adeguatamente preparate.

I pazienti chirurgici ad alto rischio sono spesso monitorati con pressione arteriosa invasiva prima dell'arresto. Recenti proposte suggeriscono di iniziare le compressioni toraciche se la pressione arteriosa sistolica rimane al di sotto di 50 mmHg nonostante gli interventi per trattare la causa sottostante.^{375,383,384} La caduta improvvisa dell'ETCO₂ in questi casi è un forte indicatore di arresto cardiaco. Regolare posizione e altezza del tavolo operatorio o della barella per ottimizzare l'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità.

Valori iniziali bassi alla capnografia (ETCO₂ < 2,7 kPa o 20 mmHg) sono associati a compressioni toraciche di bassa qualità, indicando la necessità di migliorare la tecnica e possono suggerire affaticamento del soccorritore.³⁸⁵⁻³⁸⁷ Per i pazienti in pre-arresto (PAS < 50 mmHg), sono stati proposti boli endovenosi incrementali di adrenalina da 50-100 mcg, al posto del bolo standard da 1 mg. Nei pazienti in pre-arresto, dosi più elevate di adrenalina possono indurre grave ipertensione o tachiaritmie. Se un bolo a basso dosaggio di adrenalina non ha effetto, si deve somministrare la dose standard di 1 mg EV.^{375,388}

Nelle situazioni in cui la probabilità di arresto cardiaco è elevata, un defibrillatore dovrebbe essere disponibile, in stand by e le piastre autoadesive per la defibrillazione devono essere applicate prima dell'induzione dell'anestesia. In caso di ritmo defibrillabile, la defibrillazione in sicurezza deve essere eseguita immediatamente. Assicurare un adeguato accesso venoso, preparare i farmaci per la rianimazione e i liquidi, garantire la gestione avanzata delle vie aeree (se non già presente) e usare il ventilatore erogando ossigeno al 100 % il prima possibile.³⁸⁹ I dati attuali suggeriscono che la ventilazione meccanica fornisca una PaO₂ simile a quella della ventilazione manuale con pallone autoespandibile.³⁹⁰⁻³⁹³ Se è disponibile un operatore qualificato in grado di eseguire ecografia (transtoracica o transesofagea) con interruzioni minime delle compressioni toraciche, dovrebbe essere chiamato per aiutare nella diagnosi.³⁸⁹

Le compressioni toraciche sono ottimali in posizione supina, ma in caso di arresto cardiaco in posizione prona con via aerea avanzata già in sede, seguire il Good Practice Statement ILCOR e iniziare la RCP in posizione prona.^{394,395} Considerare il posizionamento simultaneo in decubito laterale sinistro e la posizione a testa in basso nei casi di embolia gassosa massiva,³⁹⁶⁻³⁹⁸ se questo non compromette la qualità delle compressioni.

L'identificazione delle cause reversibili deve avere priorità ed essere trattata in modo appropriato:

- Se l'arresto è causato da una perdita ematica significativa, le compressioni toraciche sono efficaci solo se il volume circolante viene simultaneamente reintegrato e se il controllo dell'emorragia (per es. chirurgia, endoscopia, tecniche endovascolari) viene avviato immediatamente.³⁸⁹
- Nei casi di grave exsanguinazione sottodiaframmatica, si può considerare l'utilizzo del REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta) nel tentativo di rallentare la perdita di volume intravascolare. Tuttavia, vi sono evidenze limitate sul miglioramento della sopravvivenza e sono necessari ulteriori studi per chiarire il potenziale beneficio.^{389,399,400}
- L'ECPR dovrebbe essere considerata nei casi in cui la RCP convenzionale fallisce o quando è richiesta una rianimazione prolungata.
- Le compressioni cardiache a torace aperto devono essere eseguite solo da professionisti sanitari addestrati in caso di arresto cardiaco intraoperatorio o come parte di una toracotomia resuscitativa nei pazienti traumatizzati.
- Se l'arresto si verifica durante un intervento laparoscopico o robotico, considerare il rilascio dello pneumoperitoneo e lo sgonfiaggio dell'addome per migliorare il ritorno venoso durante la RCP; durante la toracoscopia, interrompere l'insufflazione di CO₂ ed escludere uno pneumotorace controlaterale.
- Per le altre cause reversibili, consultare i sottocapitoli specifici di queste Linee Guida.

Fattori umani nell'arresto cardiaco intraoperatorio

Come in ogni rianimazione, il team leader designato deve dirigere e coordinare il team di rianimazione e i collaboratori, concentrandosi su compressioni toraciche di alta qualità e ventilazioni, minimizzando i tempi di no flow, trattando simultaneamente le cause reversibili e prevenendo la distrazione verso compiti a bassa priorità. L'intervento chirurgico deve essere interrotto, a meno che la sua prosecuzione preveda l'affrontare e il trattare una causa reversibile dell'arresto cardiaco. Potrebbe essere necessario coprire il campo operatorio per consentire l'accesso al paziente e l'esecuzione delle manovre rianimatorie.

La gestione efficace dell'arresto cardiaco intraoperatorio richiede non solo competenze tecniche individuali e una risposta di team ben organizzata, ma anche una cultura istituzionale di sicurezza radicata nella pratica quotidiana

attraverso formazione continua, addestramento e collaborazione multidisciplinare.^{8,401,402} Protocolli istituzionali per la gestione delle situazioni a rischio di arresto (per es. protocolli di trasfusione massiva) e checklist contribuiscono a ottimizzare la risposta all'arresto cardiaco in sala operatoria.^{8,403}

Non vi sono evidenze a supporto dell'uso del controllo ipotermico della temperatura dopo arresto cardiaco intraoperatorio nell'adulto.⁴⁰⁴ Pertanto, il controllo della temperatura dopo l'arresto deve seguire i protocolli locali di post-rianimazione.

Tossicità sistemica da anestetici locali

L'arresto cardiaco è una rara complicanza dell'overdose da anestetico locale, spesso dovuta a iniezione intravascolare accidentale. L'azione diretta degli anestetici locali sui canali del sodio dei cardiomiociti provoca collasso cardiovascolare, solitamente entro 1-5 minuti, ma l'esordio è stato riportato da 30 secondi fino a 60 minuti.^{405,406} I sintomi precoci includono: parestesie periorali, sapore metallico, vertigini, acufeni e visione offuscata, seguiti da ipotensione marcata, aritmie e crisi convulsive generalizzate. La diagnosi di emergenza è spesso basata sull'esclusione di altre cause.^{407,408} La gestione delle crisi convulsive prevede la somministrazione di benzodiazepine a dosi incrementali (per es. lorazepam EV 0,1 mg/kg, midazolam 0,05-0,1 mg/kg EV), seguite se necessario da dosi progressive di propofol o pentothal (fino alle dosi da induzione). Bisogna prestare particolare attenzione alla gestione delle vie aeree e al mantenimento della ventilazione, evitando il collasso cardiovascolare durante la somministrazione dei sedativi (in particolare del propofol). La terapia con lipidi EV è raccomandata come terapia di salvataggio per trattare il collasso cardiovascolare e l'arresto cardiaco, anche se il suo uso si basa su evidenze di qualità molto bassa,^{131,408-410} ma senza danni documentati.⁴¹¹ L'emulsione lipidica al 20 % (almeno 4 sacche da 250 mL) deve essere disponibile quando si utilizzano alte dosi di anestetici locali (per es. sale operatorie, sale parto, pronto soccorso).^{409,412} Durante l'arresto cardiaco, dopo un bolo iniziale di emulsione lipidica al 20 % di 1.5 mL/kg EV in 1 minuto, si deve iniziare un'infusione EV a 0.25 mL/kg/min. Se il ROSC non viene raggiunto entro 5 minuti, la velocità di infusione deve essere raddoppiata con due ulteriori boli a intervalli di 5 minuti.^{409,412} Si raccomanda una dose cumulativa massima di 12 mL/kg di emulsione lipidica EV al 20 % per evitare un sovraccarico di lipidi.⁴¹¹ Si suggerisce di somministrare adrenalina EV a dose ridotta (≤ 1 mcg/kg) in caso di intossicazione da anestetico locale perché i suoi effetti aritmogeni e acidotici possono ostacolare il mantenimento di un ROSC stabile - questo è stato evidenziato in studi animali.^{409,413-416}

Ulteriori informazioni sull'arresto cardiaco dovuto a tossicità da anestetico locale sono disponibili nella *Figura 18*.

ARRESTO CARDIACO DOVUTO A TOSSICITÀ DA ANESTETICI LOCALI

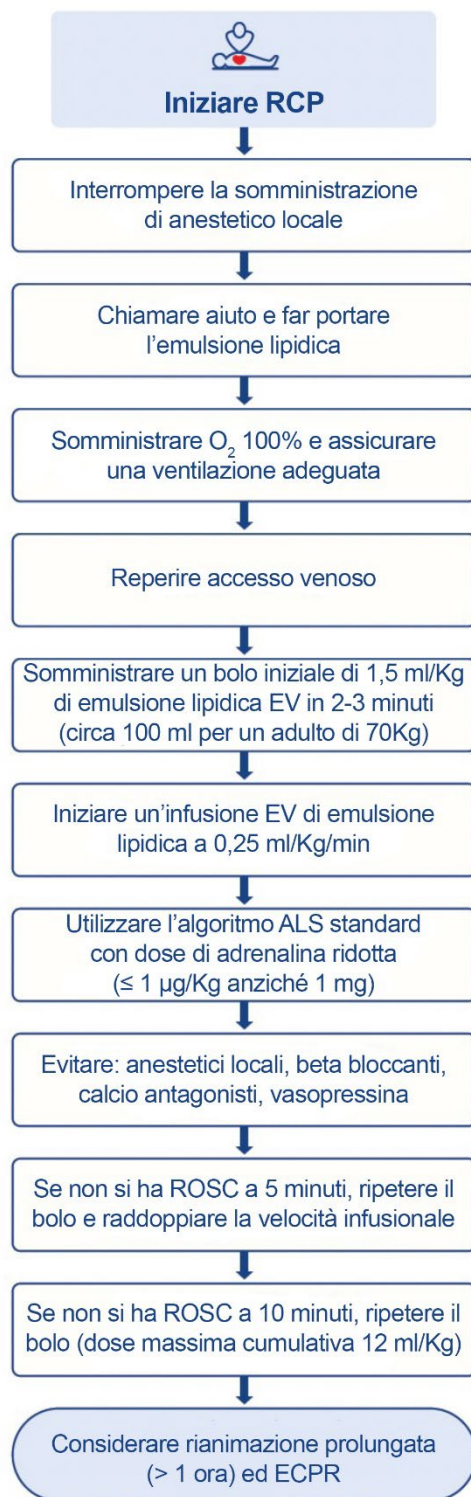


Figura 18: Gestione dell'arresto cardiaco dovuto a tossicità da anestetico locale

Cardiochirurgia

L'incidenza di arresto cardiaco dopo chirurgia cardiaca è del 2-5 %, con tassi di sopravvivenza più elevati (circa 50 %) rispetto ad altre cause.⁴¹⁷⁻⁴²¹ Ciò è dovuto in gran parte al precoce riconoscimento e all'elevata incidenza di cause reversibili. Le cause più comuni di arresto cardiaco in questo contesto includono le aritmie che causano FV, che rappresentano fino al 50 % dei casi, seguite da tamponamento cardiaco ed emorragia maggiore, che spesso si presentano come PEA. Le raccomandazioni basate sulle evidenze per la gestione dell'arresto cardiaco in seguito a chirurgia cardiaca derivano dalla European Association for Cardio-Thoracic Surgery,^{422,423} dall'expert consensus document della Society of Thoracic Surgeons per la rianimazione dei pazienti che vanno in arresto dopo cardiocirurgia,⁴²⁴ dalle Linee Guida delle British Societies,⁴²⁵ e dal CoSTR ILCOR per la gestione dei pazienti con impianto di dispositivi di assistenza ventricolare sinistra.⁴²⁶

Garantire una formazione iniziale e l'aggiornamento periodico del personale sulle abilità tecniche di rianimazione, su ALS e sul lavoro di squadra tramite scenari simulati di cardiocirurgia, inclusa la formazione per eseguire una re-sternotomia d'emergenza. Il lavoro di squadra, inclusi i fattori umani come consapevolezza situazionale e competenze comunicative, dovrebbe far parte dell'addestramento ed essere sviluppato tramite allenamento in scenari simulati. I ruoli dovrebbero essere assegnati in anticipo al personale in ogni contesto per garantire un coordinamento efficace delle manovre rianimatorie.⁴²⁷

Le attrezzature di emergenza dovrebbero includere un piccolo set per re-sternotomia, contenente solo gli strumenti essenziali per aprire il torace, dovrebbe essere standardizzato, chiaramente identificabile, prontamente disponibile nelle aree in cui si trovano pazienti sottoposti di recente a interventi cardiaci e controllato periodicamente.^{423,424}

Le checklist riducono complicità e mortalità nella chirurgia non cardiaca e dovrebbero essere implementate anche per la gestione dell'arresto cardiaco in questi contesti.⁴²⁸

Riconoscere l'arresto cardiaco e attivare il protocollo di arresto cardiaco

Segni precoci di deterioramento possono essere identificati con un esame obiettivo accurato nel paziente post-operatorio monitorato. L'ipotensione è un segno comune di diverse complicanze post-operatorie (*Tabella 9*).⁴²⁹⁻⁴³¹ In caso di instabilità emodinamica si dovrebbe eseguire un'ecocardiografia; considerare l'ecocardiografia transesofagea per una diagnosi più precisa.^{432,433} Il monitoraggio ECG in continuo permette l'identificazione precoce delle aritmie; in questo contesto le tachicardie sopraventricolari sono le più frequenti.⁴³⁴

L'arresto cardiaco può essere rilevato controllando il ritmo ECG, con l'esame clinico e la revisione dei parametri vitali, inclusi le curve di pressione (pressione arteriosa, pressione venosa centrale e pressione dell'arteria polmonare, e pulsossimetria) e l'ETCO₂.^{423,424}

Tabella 9 - Cause comuni di deterioramento del paziente dopo cardiocirurgia e loro gestione

Emorragia • "Sanguinamento medico": coagulopatia post-operatoria • "Sanguinamento chirurgico": trauma operatorio	• Correggere ipotermia e ipotensione, evitare l'emodiluizione • Considerare trasfusione di emocomponenti, emoderivati e uso di agenti emostatici, guidati dagli esami ematochimici • Controllare i drenaggi toracici per identificare un sanguinamento attivo ed eseguire ecocardiografia per escludere tamponamento cardiaco; in questo caso considerare un re-intervento precoce
Stato di bassa portata cardiaca • Precarico inadeguato • Postcarico eccessivo • Ridotta contrattilità ventricolare • Disfunzione diastolica	• Eseguire ecocardiografia per valutare la funzione ventricolare • Assicurare adeguato riempimento ventricolare • Correggere la vasocostrizione sistemica • Mantenere una corretta coordinazione atrio-ventricolare • Correggere disturbi metabolici e ipocalcemia • Considerare supporto inotropo o supporto circolatorio meccanico
Insufficienza di graft o di valvola	• Controllare eventuali anomalie all'ECG • Eseguire ecocardiografia • Considerare intervento percutaneo o re-intervento chirurgico
Aritmie	• Correggere alterazioni elettrolitiche • Considerare antiaritmici, cardioversione elettrica o pacing
Vasodilatazione • Riscaldamento • Analgesici / sedativi • Sepsi • Anafilassi	• Correggere le cause specifiche sottostanti • Considerare una terapia infusionale di fluidi guidata dai parametri emodinamici • Considerare supporto con vasopressori

- **Insufficienza surrenalica**
- **Sindrome vasoplegica**

Rianimare e trattare le possibili cause in cardiocirurgia

Le modifiche chiave dell'algoritmo ALS standard includono la correzione immediata delle cause reversibili e, se questo non ha successo, la re-sternotomia d'emergenza.^{423,424}

Rianimare e trattare le possibili cause

- Iniziare la rianimazione secondo ALS ma con modifiche:
- VF/pVT: applicare fino a 3 shock consecutivi (< 1 minuto).
- Asistolia/bradicardia estrema: applicare pacing precoce - alla massima energia (< 1 minuto).
- PEA: correggere le potenziali cause reversibili. Se è presente un ritmo stimolato (pacing), spegnere temporaneamente il pacing per escludere FV sottostante.

NO ROSC:

- Iniziare compressioni toraciche e ventilazione.
- Considerare POCUS / TEE (ecocardiografia transesofagea).
- Eseguire precocemente una re-sternotomia (<5 minuti).
- Considerare dispositivi di supporto circolatorio ed ECPR (*Figura 19*).

Nei pazienti con VF/pVT, la defibrillazione con fino a tre shock ravvicinati ("tripletta") è prioritaria entro un tempo massimo di 60 secondi.^{435,436} Se questa strategia fallisce, sono consigliate re-sternotomia immediata e defibrillazione interna.⁴³⁶ In caso di asistolia o bradicardia estrema, si deve tentare un pacing epicardico (modalità DDD a 80-100 battiti/min e alla massima energia di uscita) oppure un pacing transcutaneo per un minuto prima di iniziare le compressioni toraciche. La PEA deve portare all'inizio immediato di compressioni toraciche esterne, alla ricerca delle cause reversibili e alla preparazione per una re-sternotomia precoce. In presenza di ritmo stimolato senza polso, sospendere brevemente il pacing per escludere una FV sottostante e, se indicato, procedere alla defibrillazione.^{423,424}

Se non si ottiene ROSC dopo defibrillazione o pacing, o in caso di PEA, si devono iniziare compressioni e ventilazioni mentre ci si prepara alla re-sternotomia d'emergenza. Eseguire compressioni toraciche esterne a 100-120/min, con l'obiettivo di raggiungere una pressione arteriosa sistolica > 60 mmHg; il mancato raggiungimento di questo valore, nonostante una tecnica adeguata, può indicare tamponamento o grave emorragia, richiedendo la re-sternotomia d'emergenza.^{423,424} Rispetto alle compressioni esterne, la compressione cardiaca interna fornisce pressioni di perfusione coronarica e sistemica migliori, il che può giustificare la riapertura del torace.^{437,438} La gestione delle vie aeree in questo contesto segue le normali indicazioni ALS.

Nei pazienti ventilati meccanicamente, verificare la posizione e la pervietà del tubo tracheale, aumentare la frazione inspirata di ossigeno al 100 % e rimuovere la PEEP. Se si sospetta uno pneumotorace iperteso, decomprimere in emergenza il torace.^{423,424}

CARDIOCHIRURGIA NELL'ADULTO

GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

1. Prevenire & essere preparati



Assicurare adeguato addestramento dello staff nelle abilità tecniche e nell'ALS



Assicurare la disponibilità e il funzionamento dei presidi d'emergenza



Utilizzare le checklists di sicurezza



Identificare e gestire il deterioramento nel paziente dopo chirurgia cardiaca

2. Identificare l'arresto cardiaco e attivare il protocollo dell'arresto



Confermare l'arresto cardiaco attraverso i segni clinici e forme d'onda senza polso



Chiamare aiuto e attivare il protocollo arresto cardiaco



- Assicurare la pervietà delle vie aeree e la ventilazione
- Somministrare ossigeno al 100%
- Arrestare le pompe infusionali



Considerare l'ecocardiografia per identificare precocemente possibili cause reversibili

3. Rianimare e trattare le possibili cause reversibili

VALUTARE IL RITMO

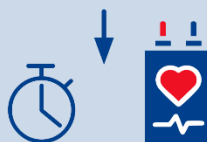


FV/TV senza polso



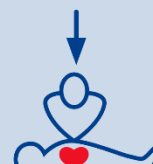
Defibrillare (somministrare sino a 3 shock consecutivi)

Asistolia / bradicardia estrema



Pacing se fili epicardici disponibili

PEA



Garantire RCP di alta qualità

Iniziare supporto vitale di base e ricercare le cause reversibili

Amiodarone 300 mg EV

Considerare pacing esterno se fili epicardici non disponibili

Se stimolato, spegnere il pacing per escludere FV sottostante

No ROSC

- Continuare supporto vitale avanzato
- Preparare ed eseguire re-sternotomia precoce (<5 min)
- Considerare dispositivi di supporto circolatorio e ECPR

Figura 19: Algoritmo di arresto cardiaco post-cardiochirurgia

(ALS: advanced life support; FV; fibrillazione ventricolare; pTV: tachicardia ventricolare senza polso; ROSC: ritorno della circolazione spontanea; PEA: attività elettrica senza polso; EV: endovenoso)

Farmaci durante la rianimazione

Come principio generale, interrompere tutte le infusioni eccetto quelle necessarie per la rianimazione. Amiodarone (300 mg) o lidocaina (100 mg) possono essere somministrati per via endovenosa dopo tre shock inefficaci per trattare FV/pTV.^{424,439} La somministrazione di adrenalina (1 mg) poco dopo un intervento di cardiocirurgia è controversa. La European Association of Cardio-Thoracic Surgery e la Society of Thoracic Surgeons scoraggiano l'uso routinario di adrenalina, in quanto l'ipertensione intensa indotta dal farmaco può causare sanguinamento o rottura delle anastomosi chirurgiche dopo il ROSC,^{423,424,439} sebbene dosi più basse (boli da 50-100 mcg) possono essere considerati in situazioni di peri-arresto, sulla base del consenso di esperti.^{375,388,424,429,437}

POCUS ed Ecocardiografia Transesofagea (TEE). In un paziente *peri-arresto* dopo cardiocirurgia, si può considerare l'uso della POCUS transtoracica, anche se potrebbe fornire visione limitata delle camere cardiache posteriori e di eventuali tamponamenti posteriori. L'ecocardiografia transesofagea (TEE) è l'alternativa preferibile, consentendo una visualizzazione a 360° di alta qualità, includendo le strutture posteriori, e permettendo di continuare le compressioni toraciche senza interruzioni. La presenza di tamponamento cardiaco, emorragia intratoracica, versamento pleurico, ipovolemia, ostruzione dinamica del tratto di efflusso del ventricolo sinistro e dissezione aortica possono essere identificati con l'uso di TEE.^{432, 433, 440-447} TEE Inoltre permette di valutare in tempo reale l'efficacia delle compressioni toraciche osservando il riempimento e lo svuotamento delle camere cardiache, aiutando a regolare la posizione delle mani per ottimizzare le compressioni.^{448,449}

Re-sternotomia precoce

L'arresto cardiaco refrattario richiede una re-sternotomia entro 5 minuti, per permettere compressioni cardiache interne, decompressione di eventuale tamponamento e correzione delle cause sottostanti. La procedura in terapia intensiva è sicura, portando a tassi di sopravvivenza più elevati, soprattutto se eseguita con minimo ritardo e quando alla riapertura si riscontra un problema correggibile chirurgicamente.⁴⁵¹ La re-sternotomia dovrebbe essere tentata come parte del protocollo di rianimazione dei pazienti cardiocirurgici fino ad almeno 10 giorni dopo l'intervento.⁴²⁴

Dispositivi di supporto circolatorio

Contropulsatore aortico (IABP)

Nei pazienti con arresto cardiaco supportati da IABP, il dispositivo può migliorare la perfusione coronarica e cerebrale se sincronizzato con le compressioni toraciche (rapporto 1:1 con amplificazione massima).⁴⁵² Il trigger ECG non è affidabile durante la rianimazione e si deve quindi passare al trigger a pressione, o alla modalità interna a 100 pulsazioni/min nel caso in cui si interrompono le compressioni toraciche per un intervallo di tempo significativo.

RCP extracorporea

ECPR può essere considerata quando la re-sternotomia fallisce nel risolvere l'arresto cardiaco o come approccio iniziale in alternativa alla re-sternotomia nei pazienti operati con tecnica mininvasiva, o nei pazienti che vanno in arresto oltre 10 giorni dopo la prima sternotomia.⁴²⁴ Tuttavia, le evidenze di questo contesto specifico sono limitate, poiché la maggior parte degli studi fanno riferimento allo shock cardiogeno o a popolazioni pediatriche.⁴⁵³

Dispositivi di assistenza ventricolare (LVAD)

I dispositivi di supporto circolatorio meccanico, specialmente gli LVAD, sono sempre più utilizzati come manovra ponte al trapianto di cuore o al recupero nei pazienti con insufficienza cardiaca in stadio avanzato. I pazienti portatori di questi dispositivi spesso non presentano i segni clinici tradizionali, quali ad esempio la presenza del polso, anche quando emodinamicamente stabili e pertanto la valutazione dello stato circolatorio tramite la palpazione del polso, la misurazione non invasiva della pressione arteriosa e la pulsiossimetria può risultare difficile. Il riconoscimento dell'arresto cardiaco si basa sull'assenza di coscienza e respiro. In tale circostanza è raccomandata la RCP convenzionale. Il rischio di dislocazione del dispositivo durante RCP sembra essere minimo.^{425,426}

Le raccomandazioni ERC seguono il CoSTR ILCOR 2025 e le Linee Guida 2025 delle British Societies^{425,426} sulla gestione delle emergenze nei portatori di LVAD presso i centri trapianto (*Figura 20*).

- Attivare immediatamente il team specializzato per pazienti incoscienti portatori di LVAD.
- Iniziare la RCP mentre contemporaneamente si tenta di ripristinare il funzionamento del dispositivo in presenza di più soccorritori. In presenza di un solo soccorritore si può ritardare la RCP fino a 2 minuti per tentare il ripristino del dispositivo.
- Dare priorità alla risoluzione dei problemi del dispositivo, seguendo i protocolli specifici:
 - Allarmi di basso flusso: valutare la risposta al volume con il sollevamento passivo delle gambe. Se l'allarme si risolve e l'ipovolemia è confermata, procedere con la rianimazione volemica. Controllare i valori di emoglobina il prima possibile per determinare l'origine dell'ipovolemia, emorragia o disidratazione. Nei casi di basso flusso risultanti dall'ipertensione, controllare il postcarico con l'uso di antipertensivi.
 - Trombosi della pompa: somministrare anticoagulanti o considerare altro supporto circolatorio meccanico come l'ECMO.
 - Guasto elettrico: verificare la connessione a una fonte di elettricità e l'integrità dei cavi elettrici. Sostituire le batterie del controller.
 - Aritmie: defibrillare o cardiovertire se necessario, assicurando sedazione adeguata se il paziente è ancora cosciente. Un LVAD funzionante può garantire una perfusione cerebrale sufficiente anche con cuore in fibrillazione.
- Contemporaneamente (se è disponibile un secondo soccorritore) gestire le vie aeree, la respirazione, il circolo (monitor/defibrillatore).
- Determinare l'adeguatezza del circolo. Valutare che il paziente abbia una MAP > 60 mmHg, non sia cianotico, e che il ronzio del LVAD sia udibile. L'ecocardiografia e il monitoraggio invasivo potrebbero essere necessari per una valutazione precisa. Nei casi di circolo inadeguato, considerare il supporto meccanico temporaneo o la chirurgia correttiva. Se il dispositivo:
 - sta funzionando bene e il paziente non è in insufficienza circolatoria: effettuare una valutazione ABCDE completa
 - se non sta funzionando o il paziente è in insufficienza circolatoria: iniziare RCP e
 - considerare riapertura del torace a meno di 10 giorni dall'impianto
 - praticare l'ALS standard, ricercando e trattando le 4 I e le 4 T.

ALGORITMO DI SUPPORTO VITALE AVANZATO - DISPOSITIVI DI ASSISTENZA VENTRICOLARE SINISTRA (LVAD)

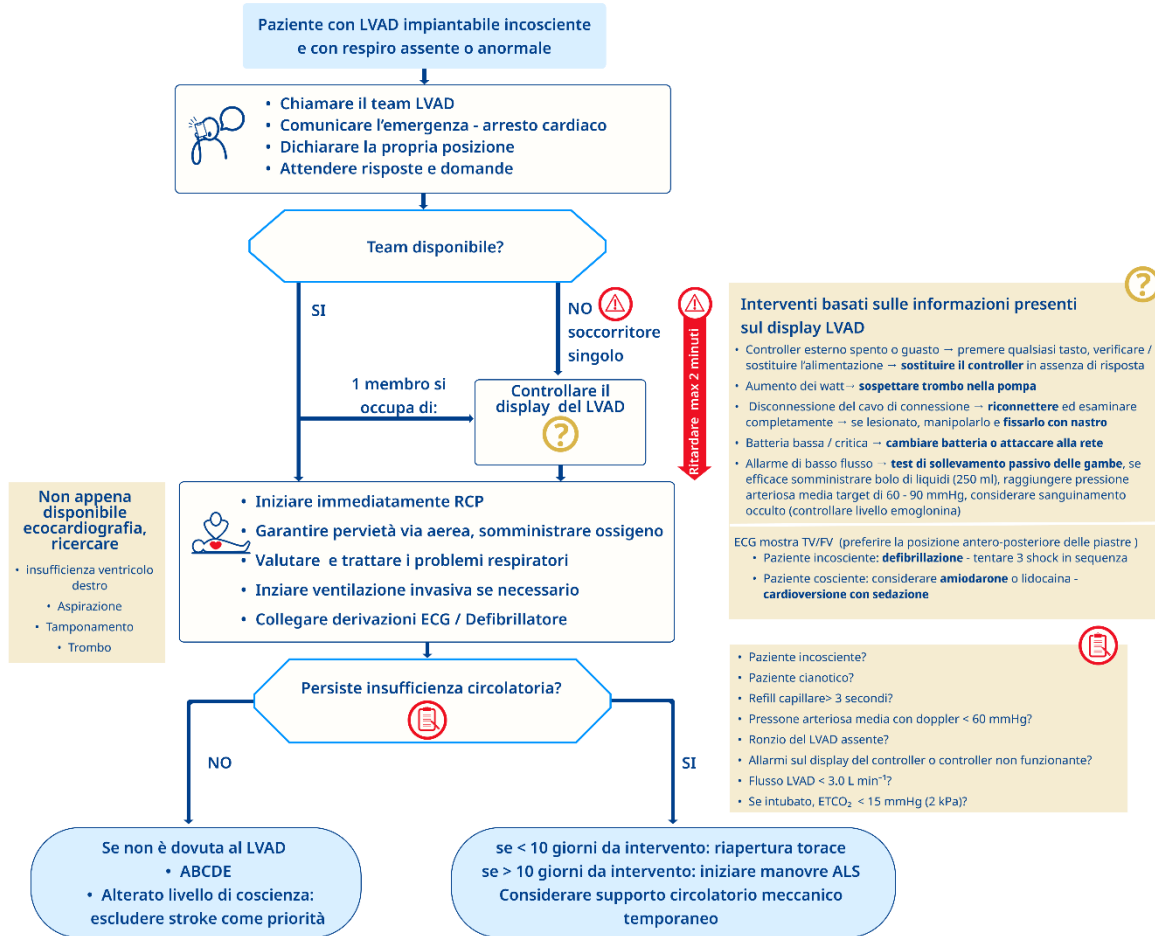
 GUIDELINES
2025
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL


Figura 20: Algoritmo ALS per paziente con dispositivo di assistenza ventricolare sinistra (LVAD)

(LVAD: left ventricular assist device; ALS: advanced life support; TV: tachicardia ventricolare; FV: fibrillazione ventricolare; ECG: elettrocardiogramma)

Arresto cardiaco nello sport

Il rischio assoluto di arresto cardiaco durante l'esercizio fisico è basso.⁴⁵⁴ L'incidenza di morte cardiaca associata a sport o attività fisica nella popolazione generale varia tra 0.46 e 6.8 per 100.000 persone/anno.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁸ Studi su larga scala sull'arresto cardiaco negli atleti negli USA e in Europa mostrano differenze regionali nelle sottostanti cause di morte.^{459,460} Circa un terzo dei pazienti è sopravvissuto; la maggior parte dei casi è avvenuta durante attività sportive competitive non agonistiche o durante attività amatoriali e il 75% aveva ricevuto RCP da astanti. Nei pazienti con età ≤ 35 anni, malattia coronarica precoce e morte da aritmia improvvisa sono state le cause predominanti, seguite dalle miocarditi. Negli atleti con età ≥ 35 anni, la malattia coronarica è stata la causa predominante.⁴⁶¹ La probabilità di arresto cardiaco sport correlato è più alta nei maschi tra 40 e 60 anni e con cardiomiopatia preesistente. Nel 22% dei casi non è stata riscontrata alcuna patologia evidente e la sopravvivenza era migliore nei casi di RCP precoce, utilizzo di defibrillatore (DAE) e in presenza di personale sanitario sul posto.⁴⁶² La più alta incidenza è stata riportata nei calciatori durante competizioni e nella corsa e in palestra durante attività non competitive.⁴⁶³

L'arresto cardiaco durante lo sport o durante l'esercizio fisico richiede un riconoscimento rapido e un trattamento efficace affinché la persona colpita possa sopravvivere. Il miglioramento della sopravvivenza nell'arresto cardiaco durante attività sportiva è attribuito a eventi testimoniati, immediata rianimazione e disponibilità di un DAE.^{455,464} Questa evidenza supporta l'importanza di pianificare, aderire e implementare protocolli BLS negli eventi sportivi a rischio.

Per quegli atleti che presentano arresto cardiaco con ritmo di presentazione defibrillabile, un minimo di 3 shock dovrebbero essere erogati sul campo in gara, in caso di persistenza di ritmo defibrillabile.

Il team medico deve valutare se spostare l'atleta in arresto cardiaco verso un'area designata nel modo più sicuro ed efficiente. Se ciò non è possibile, si deve continuare la RCP sul campo.⁴⁶⁵ Questi protocolli devono essere testati regolarmente.

Contrariamente agli sport agonistici, gli atleti amatoriali, gli spettatori e i fan hanno minore consapevolezza del rischio di arresto cardiaco, sottolineando l'importanza dei programmi di consapevolezza. Le campagne di sensibilizzazione come la cooperazione ERC-UEFA (2024) durante i campionati europei di calcio dimostrano quanto sia strategica la collaborazione fra associazioni sportive e organizzazioni sanitarie per aumentare la consapevolezza e migliorare gli outcome.⁴⁶⁶ Dopo essere stato rianimato con successo, l'atleta deve ricevere una valutazione cardiologica e un follow-up prima di considerare la ripresa dell'attività sportiva.⁴⁶⁷

Prevenzione

A livello di prevenzione, non esiste un consenso univoco tra le principali organizzazioni. Il comitato internazionale olimpico (CIO) raccomanda screening cardiologico per gli atleti. La società europea di cardiologia (ESC) raccomanda ECG a 12 derivazioni per tutti i giovani atleti,⁴⁶⁷ ma AHA e l'American College of Cardiology affermano che non c'è sufficiente evidenza per supportare questi screening.^{468,469} Le procedure applicate seguono spesso una logica economica rispetto ad una prospettiva sanitaria. La prevenzione primaria comprende anamnesi mirata e visita con esame obiettivo, e si aggiunge ECG a 12 derivazioni per prevenire almeno alcune morti inutili, ma può comunque non identificare diverse condizioni importanti associate all'arresto cardiaco incluse anomala origine delle coronarie ad alto rischio, aortopatie e aritmie su base adrenergica. Oltre all'ECG, non ci sono evidenze sufficienti per altri test di screening di routine.⁴⁷⁰

Per i soggetti più anziani che praticano sport e/o esercizio fisico, la valutazione medica del rischio individuale deve considerare il livello attuale di attività fisica, le loro patologie cardiovascolari, metaboliche o renali note, la presenza di segni/sintomi suggestivi di malattia cardiovascolare e il livello di intensità desiderato o atteso dell'esercizio previsto.⁴⁷¹ In questo contesto, l'approccio di screening deve essere adattato alle caratteristiche e al profilo di rischio della popolazione target.^{467,470}

Commotio Cordis

La commotio cordis è una rara ma potenzialmente fatale causa di arresto cardiaco, provocata da un impatto contusivo non penetrante precordiale, avvenuto nella finestra critica di 20 ms durante la fase ascendente dell'onda T, che induce fibrillazione ventricolare.^{472,473} Un tempo era ritenuta una delle principali cause di arresto cardiaco nei giovani atleti, soprattutto in sport con oggetti scagliati ad alta velocità come baseball, lacrosse e hockey.^{474,475} Nel calcio, la commotio cordis è stata riportata nel 9% degli arresti cardiaci nei giocatori ≤ 35 anni, nel 79% dei casi causata da un impatto del pallone sul torace.⁴⁶²

Il tasso di sopravvivenza dal 2008 al 2023 è di circa il 66%.⁴⁷⁴ Arresto cardiaco testimoniato, rapido riconoscimento, immediata RCP e rapida defibrillazione con DAE rimangono i fattori più importanti per la sopravvivenza.⁴⁷⁴⁻⁴⁷⁷ I tassi di sopravvivenza si attestano al 40% quanto le manovre rianimatorie iniziano entro 3 minuti, ma crolla al solo 5% quando le manovre rianimatorie sono ritardate oltre questa finestra.^{475,476}

Le protezioni, come ad esempio i dispositivi indossabili toracici nel lacrosse (cd paracolpi) sono state introdotte per prevenire la commotio cordis, ma studi recenti mostrano che non riducono significativamente il rischio di FV negli impatti più critici.^{478,479}

Sistemi di emergenza territoriale (EMS) e trasporto

I sistemi di emergenza territoriale (EMS) svolgono un ruolo cruciale nella catena della sopravvivenza fornendo cure tempestive e di alta qualità ai pazienti che vanno incontro a emergenze pericolose per la vita, incluso l'arresto cardiaco. Questo capitolo offre raccomandazioni basate sull'evidenza riguardo alle pratiche di rianimazione nel contesto EMS (inclusi i servizi di trasporto medico specializzato) e durante il trasporto.

Gli EMS raccolgono dati preziosi che possono supportare il miglioramento continuo della qualità e fornire feedback agli operatori sanitari coinvolti nella RCP.⁴⁸⁰ Tuttavia, la validità dei dati deve essere valutata prima dell'utilizzo.^{481,482} I sistemi di feedback hanno un effetto positivo sulla qualità delle cure e il personale sanitario è generalmente disposto a ricevere feedback.^{483,484} Una recente revisione sistematica ha mostrato miglioramenti nella documentazione, nell'aderenza ai

protocolli e piccoli effetti sulle prestazioni durante l'arresto cardiaco, sul processo decisionale clinico, sui tempi delle ambulanze e sui tassi di sopravvivenza.⁴⁸⁵

Rianimazione durante il trasporto

La qualità della RCP si riduce quando viene eseguita durante il trasporto, compromettendo la corretta posizione delle mani, la frequenza e profondità delle compressioni, le pause e la qualità complessiva della RCP.^{201,486} Solo poche indicazioni giustificano l'esecuzione della rianimazione durante il trasporto (interventi avanzati non disponibili in ambiente preospedaliero come sottolineato in questo capitolo).

Quando possibile, dovrebbe essere utilizzata RCP meccanica, per ridurre il rischio sia per il paziente che per il soccorritore.

Catetere arterioso in ambiente preospedaliero

La misurazione della pressione arteriosa invasiva nei pazienti con OHCA durante interventi HEMS è fattibile,^{383,487-491} e può aiutare i team preospedalieri nel guidare la rianimazione e la gestione post-ROSC,^{383,487,489,492} in particolar modo nei pazienti emodinamicamente instabili.^{493,494}

Rianimazione con team ALS a due membri

Team ALS con più di due membri migliorano qualità della RCP ed efficienza nel riconoscimento del ritmo, somministrazione di adrenalina e intubazione.⁴⁹⁵ Non sono state riscontrate differenze significative nelle frazioni di "no-flow" tra team di 2, 3 o 4 membri.⁴⁹⁵

I team a due paramedici sono risultati più lenti e più soggetti a errori rispetto ai team composti da personale paramedico e tecnico dell'emergenza.⁴⁹⁵ Le evidenze non sono solide per raccomandazioni formali su formazione, protocolli o equipaggiamento per ALS con solo due operatori sanitari. Tuttavia, studi suggeriscono che siringhe pre-riempite e protocolli assistiti da strumenti automatizzati possono migliorare le prestazioni del team.⁴⁹⁵

Arresto cardiaco in volo e rianimazione in microgravità

Arresto cardiaco in volo

Sebbene il volo aereo sia generalmente sicuro, cambiamenti fisiologici durante i viaggi aerei, età dei passeggeri, condizioni mediche preesistenti e numero crescente di passeggeri a bordo di grandi aeromobili e i voli a lunga percorrenza, aumentano la probabilità di emergenze in volo.^{496,497} Una meta-analisi ha stimato 0.09 arresti cardiaci per milione di passeggeri.⁴⁹⁸ Non tutte le compagnie aeree sono provviste di DAE e materiale ALS.⁴⁹⁹⁻⁵⁰¹

L'aiuto professionale da parte di personale sanitario dovrebbe essere ricercato tramite annuncio di bordo. Il soccorritore dovrebbe inginocchiarsi nello spazio per le gambe davanti ai sedili lato corridoio per eseguire le compressioni toraciche, se il trasferimento del paziente in un'area più ampia (es. *galley* - cambusa) non è possibile rapidamente. La RCP dalla testa è un'opzione possibile negli ambienti a spazio limitato. La gestione delle vie aeree deve basarsi sull'attrezzatura disponibile e sull'esperienza del soccorritore. Se la rotta di volo è prevista sopra l'oceano e c'è elevata probabilità di ROSC, considerare una precoce deviazione di rotta per consentire un atterraggio. Se la probabilità di ROSC è bassa (condizioni cliniche preesistenti, assenza di DAE a bordo), il tempo necessario per una deviazione di rotta e un atterraggio potrebbe essere troppo lungo per migliorare ragionevolmente la prognosi.

Rianimazione in microgravità

La RCP è complessa anche per professionisti allenati sulla Terra, e i voli nello spazio aggiungono ulteriori complicazioni a causa della microgravità, dello spazio ristretto e delle risorse limitate. Con l'aumento di missioni con scopo commerciale attuate da compagnie private, linee guida chiare sono necessarie per gestire le emergenze mediche sia nelle missioni spaziali lunghe che in quelle più brevi.

Esistono raccomandazioni della German Society of Aerospace Medicine e della European Society of Aerospace Medicine Space Medicine Group.⁵⁰² Tuttavia, un recente studio di simulazione⁵⁰³, che ha utilizzato un metodo subacqueo per simulare la microgravità ha dimostrato che tutte le tecniche comunemente raccomandate⁵⁰⁴ (inclusendo Reverse Bear Hug, Schmitz-Hinkelbein, Cologne, Evetts-Russomano) producono meno del 5% di compressioni efficaci. In assenza di dati reali dall'ambiente spaziale, non è possibile raccomandare una tecnica specifica.

Le raccomandazioni chiave di ERC sono riassunte di seguito:

- Gestione delle vie aeree, defibrillazione e accesso EV/IO sono analoghi all'ALS terrestre, solo da compiersi dopo aver immobilizzato il paziente.
- Considerare RCP meccanica.
- Consultare supporto in telemedicina durante arresto cardiaco nella orbita terrestre bassa se fattibile e se il personale lo consente.
- Il membro dell'equipaggio con maggiore qualificazione medica deve decidere sulla cessazione della rianimazione, consultando il supporto in telemedicina.

Navi da crociera

Le evidenze sul trattamento dell'OHCA sulle navi da crociera sono limitate. Le Linee Guida ERC raccomandano di seguire i protocolli standard BLS e ALS. Si prevede che la prognosi dell'arresto cardiaco su nave da crociera sia peggiore rispetto alla popolazione generale, a causa di un accesso più complicato alle strutture sanitarie, di risorse limitate a bordo e del fatto che i trasferimenti possono essere prolungati.⁵⁰⁵ Un team medico di primo intervento deve essere disponibile 24/7. Tutte le attrezzature ALS devono essere disponibili a bordo e prontamente accessibili. Un DAE deve essere presente a bordo e immediatamente richiesto. In caso di poche unità di personale sanitario, effettuare un annuncio di bordo per richiamare ulteriore aiuto sanitario. La telemedicina è disponibile sulla maggior parte delle navi da crociera e deve essere utilizzata il prima possibile.⁵⁰⁶ Il trasporto medico aereo qualificato è un'opzione per coprire le lunghe distanze verso adeguate strutture sanitarie.

GRUPPI SPECIALI DI PAZIENTI

Asma e broncopneumopatia cronica ostruttiva

Le raccomandazioni basate sull'evidenza per la gestione dell'asma acuto potenzialmente letale si fondano sulla British Thoracic Society, sulla Scottish Intercollegiate Guidelines Network⁵⁰⁷ e sulla Global Initiative for Asthma Strategy 2021,⁵⁰⁸ mentre per la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) le raccomandazioni si basano su quelle della Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).⁵⁰⁹ Un recente aggiornamento delle evidenze ILCOR⁸ non ha mostrato nuovi dati sulla gestione dell'arresto cardiaco nei pazienti con asma successivo alle Linee Guida ERC 2021.

I pazienti con esacerbazione di malattia polmonare ostruttiva (asma/COPD) sono ad alto rischio di arresto cardiaco.

Per la BPCO, le Linee Guida GOLD raccomandano che l'ossigeno supplementare sia titolato per raggiungere una saturazione target dell'88-92 %, con monitoraggio frequente dell'emogasanalisi per garantire un'adeguata ossigenazione senza ritenzione di anidride carbonica. La terapia farmacologica comprende beta-2 agonisti a breve durata d'azione per via inalatoria con o senza anticolinergici a breve durata d'azione (con dosi ripetute secondo necessità), corticosteroidi sistemici e, in caso di sospetta infezione batterica, antibiotici. La ventilazione non invasiva è raccomandata in presenza di acidosi respiratoria ($\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}/45 \text{ mmHg}$ e pH arterioso ≤ 7.35), grave dispnea con segni clinici di affaticamento o aumento del lavoro respiratorio. Il passaggio alla ventilazione invasiva può essere necessario se la NIV fallisce, se il paziente non la tollera, oppure se sono presenti fattori come agitazione, ridotto livello di coscienza, alto rischio di inalazione, instabilità cardiovascolare o ipossia potenzialmente letale. Tuttavia, occorre prestare attenzione al rischio elevato di ipotensione potenzialmente letale dopo l'intubazione di emergenza e la ventilazione meccanica nei pazienti con CO_2 arteriosa elevata e malattia polmonare ostruttiva.^{510,511}

In casi selezionati di pazienti incoscienti con ipossiemia grave, l'ECMO veno-venoso può essere un'opzione per prevenire l'arresto cardiaco ipossico.^{512,513}

Trattamento dell'arresto cardiaco causato da malattia polmonare ostruttiva

L'arresto cardiaco nei pazienti con malattia polmonare ostruttiva può essere causato da ipossia, ipovolemia, agenti tossici (aritmie causate da farmaci stimolanti come beta-agonisti adrenergici, aminofillina), disturbi elettrolitici (ipopotassiemia), pneumotorace iperteso e/o gli effetti dell'air trapping (intrappolamento di aria/gas) che portano a ridotto ritorno venoso e ipotensione.⁵¹⁴⁻⁵¹⁹ L'arresto cardiaco nelle malattie polmonari ostruttive è solitamente associato a un ritmo non defibrillabile e a bassi tassi di sopravvivenza.^{520,521}

A causa della pressione di insufflazione estremamente elevata durante gli attacchi di asma severo, esiste un rischio significativo di insufflazione gastrica e inalazione con simultanea ipoventilazione dei polmoni quando si tenta di ventilare un paziente asmatico grave con pallone-maschera. L'intubazione tracheale dovrebbe avvenire il prima possibile durante un arresto cardiaco causato da asma, da parte di qualcuno addestrato e competente nella manovra.

A causa dell'elevata pressione nelle vie aeree può svilupparsi uno pneumotorace iperteso che, se non trattato, può causare arresto cardiaco. Ricercare i segni di pneumotorace iperteso e trattare di conseguenza.^{522,523} Disconnettere dalla ventilazione a pressione positiva se si verifica air trapping e iperinflazione, e applicare pressione sul torace per ridurre manualmente l'iperinflazione. Alcuni case report hanno descritto ROSC in pazienti con air trapping quando il tubo tracheale è stato disconnesso dal sistema di ventilazione.⁵²⁴⁻⁵³⁰ Se durante RCP si sospetta iperinflazione dinamica dei polmoni, la compressione del torace mentre si disconnette temporaneamente il tubo tracheale può alleviare l'air trapping.^{524,527,529} Sebbene questa procedura sia supportata da evidenze limitate, è improbabile che sia dannosa in una situazione altrimenti disperata.

Ventilare i polmoni con una frequenza respiratoria più bassa- 8-10 atti respiratori al minuto- e un volume corrente sufficiente a generare il sollevamento del torace durante RCP dovrebbe minimizzare l'iperinflazione dinamica dei polmoni (intrappolamento dell'aria).⁵²⁸ Nei pazienti ventilati meccanicamente con asma grave, aumentare il tempo espiratorio (ottenuto riducendo la frequenza respiratoria e modificando il rapporto inspirazione/espirazione) comporta solo benefici moderati in termini di riduzione dell'air trapping quando viene utilizzato un volume minuto inferiore a 10 L/min.⁵³¹

Non sono stati identificati studi che valutino l'utilizzo di liquidi endovenosi per l'arresto cardiaco causato da malattia polmonare ostruttiva. Si dovrebbe considerare la somministrazione di liquidi endovenosi ai pazienti con malattia polmonare ostruttiva, in particolare a quelli con esacerbazione acuta di asma, perché possono essere disidratati a causa della ridotta assunzione orale e/o dell'aumento delle perdite insensibili. Somministrare i liquidi con cautela per prevenire potenziali effetti avversi.⁵³²

L'ECPR è stata utilizzata con successo in pazienti con asma potenzialmente letale.^{513,533} In accordo con le Linee Guida ERC 2025 per l'ALS, l'ECPR può essere considerato se le terapie convenzionali falliscono e vi è accesso immediato a questo trattamento.

Arresto cardiaco nei pazienti in emodialisi

La malattia renale cronica è un problema sanitario globale che colpisce 1 persona su 10 nel mondo⁵³⁴ e l'OMS prevede che diventerà la quinta condizione cronica più prevalente entro il 2040.⁵³⁵

I fattori di rischio per l'arresto cardiaco nei pazienti in dialisi sono riassunti nella *Tabella 10*. Le alterazioni del bilancio idrico ed elettrolitico sono comuni, con il periodo di rischio più elevato immediatamente prima della prima seduta di dialisi della settimana, cioè il lunedì o il martedì.⁵³⁶⁻⁵⁴⁰ Il periodo di rischio si estende nelle 12 ore successive all'inizio del trattamento. Questo suggerisce che la rimozione non fisiologica e rapida di tossine, liquidi ed elettroliti, più marcata durante la prima seduta della settimana, sia responsabile dell'aumento del rischio.^{541,542} Anche le aritmie clinicamente significative sono più comuni nei giorni di dialisi rispetto ai giorni non di dialisi.⁵⁴³

Tabella 10 - Fattori di rischio per arresto cardiaco nei pazienti in emodialisi

1. Iperkaliemia
2. Eccessive variazioni di liquidi durante la dialisi
3. Intervallo interdialitico di 3 giorni ("pausa del weekend") • La dialisi in struttura viene effettuata 3 giorni a settimana (lun/mer/ven oppure mar/gio/sab) • Il periodo di rischio più elevato è immediatamente prima della prima seduta della settimana (cioè lunedì o martedì), quando i livelli di potassio raggiungono il picco e i liquidi si accumulano • Il rischio si estende per 12 ore dopo l'inizio della dialisi nella prima seduta della settimana, a causa della rapida variazione di liquidi ed elettroliti dai valori massimi
4. Dialisi con bassa concentrazione di potassio (1 mmol/L)
5. Storia di cardiopatia
6. Farmaci che prolungano il QT
7. Scarsa aderenza alla dieta e/o al regime dialitico

Arresto cardiaco extraospedaliero nei pazienti in emodialisi

L'arresto cardiaco rappresenta il 47.1% dei decessi nei pazienti in emodialisi, verificandosi con una frequenza 20 volte superiore rispetto alla popolazione generale.⁵⁴⁴⁻⁵⁴⁶ All'interno di un centro dialisi, la probabilità di FV è risultata 5 volte maggiore nei pazienti durante la dialisi e 14 volte maggiore in quelli che hanno avuto un arresto dopo la dialisi rispetto ai pazienti arrestatisi prima della dialisi.⁵³⁷ In una coorte di pazienti dializzati portatori di defibrillatore, la TV/FV era il ritmo iniziale nel 78.6% dei casi, verificandosi prevalentemente durante la dialisi.⁵⁴⁷

La *Tabella 11* è stata riprodotta secondo le UK Kidney Association Guideline sulla Iperkaliemia negli adulti,⁵⁰ previa autorizzazione.

Un aumento di tre volte delle probabilità di dimissione ospedaliera con esito neurologico favorevole è stato dimostrato quando la RCP veniva avviata dal personale della dialisi rispetto che attendere l'arrivo dei soccorsi.⁵⁴⁶ Dopo un arresto cardiaco, il 24% dei pazienti in emodialisi sono sopravvissuti alla dimissione e il 15% era ancora in vita a un anno dall'arresto.⁵³⁷ L'esito neurologico sfavorevole osservato in uno studio può riflettere il basso tasso di RCP da parte degli astanti e l'uso limitato del DAE.^{548,549}

Tabella 11 - Arresto cardiaco durante la dialisi nelle cliniche ambulatoriali

Riprodotta secondo le UK Kidney Association Guideline sulla Iperkaliemia negli adulti,⁵⁰ previa autorizzazione.

Studio	N =	Prima della HD	Durante la HD	Dopo la HD
Karnik 2001 ⁵³⁸	400	7 %	81 %	12 %
La France 2006 ⁵³	38	8 %	78 %	14 %
Davis 2008 ⁵³⁷	110	10 %	70 %	20 %

Arresto cardiaco intraospedaliero nei pazienti in emodialisi

L'incidenza di arresto cardiaco intraospedaliero (IHCA) nei pazienti in emodialisi è circa 20 volte superiore rispetto alla popolazione generale (6.3% vs 0.3%); i pazienti in dialisi rappresentano il 17% di tutti gli IHCA. L'incidenza di arresto cardiaco specificamente nei centri dialisi varia da 3.4 a 7.8 per 100.000 sedute dialitiche. La maggior parte degli eventi è testimoniata e il 70-80% avviene durante la seduta.^{537-539,550} Diversi studi su pazienti dializzati mostrano un ROSC nel

44-72%⁵⁵¹⁻⁵⁵³ e una sopravvivenza alla dimissione tra il 22% e il 31%.⁵⁵¹⁻⁵⁵⁵ La durata della RCP e l'età avanzata risultano predittori di esito sfavorevole.⁵⁵⁵ Il registro "Get With The Guidelines-Resuscitation" mostra esiti neurologici comparabili tra pazienti in dialisi e non-dialisi (17% vs 16%, $p = 0.07$).⁵⁵¹ Questi risultati suggeriscono che gli esiti nei pazienti in dialisi non sono peggiori rispetto agli altri pazienti, sfatando la percezione di futilità.⁵⁵⁶ Tuttavia, un ampio registro nazionale di IHCA ha rilevato una qualità complessivamente inferiore della rianimazione nei pazienti in dialisi rispetto a pazienti non-dializzati abbinati per caratteristiche cliniche.⁵⁵¹ Le criticità nella pratica della rianimazione nei pazienti dializzati includono ritardi nell'inizio della RCP⁵⁴⁶ e difficoltà nell'erogare tempestivamente la prima defibrillazione in caso di ritmo defibrillabile.^{536,546,551}

Modifiche alla rianimazione nei pazienti in emodialisi

Avviare la rianimazione seguendo l'algoritmo ALS standard. Assegnare a un infermiere esperto la gestione della macchina per emodialisi (Figura 10). Arrestare la macchina e restituire al paziente il volume di sangue con un bolo di liquidi. Se la macchina non è testata per la defibrillazione, disconnetterla dal paziente in accordo agli standard dell'International Electrotechnical Committee (IEC). Mantenere l'accesso da dialisi aperto per eventuale somministrazione di farmaci. Le linee guida "Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI)" sulla gestione delle malattie cardiovascolari nei pazienti in dialisi raccomanda che tutte le unità di dialisi garantiscano la possibilità defibrillazione esterna in sede.⁵⁵⁷ La maggior parte è dotata di DAE,^{546,558} ma il personale formato può anche utilizzare defibrillatori manuali. Le unità di dialisi sono prevalentemente gestite da infermieri. La formazione e la fiducia nelle proprie capacità da parte dello staff può influenzare il tasso di defibrillazione da parte degli infermieri. Quando il personale dell'unità di dialisi applica il DAE prima dell'arrivo dei soccorsi si riscontra una maggior quota di ritmi defibrillabili.^{537,546}

Poiché un ritmo defibrillabile comporta maggiori probabilità di sopravvivenza, evitare ritardi nella defibrillazione. Tutte le cause reversibili (4I e 4T) si applicano ai pazienti in dialisi. Gli squilibri elettrolitici e le variazioni di volume durante la dialisi sono cause comuni di arresto cardiaco. Considerare l'iperkaliemia se l'arresto avviene prima o all'inizio della seduta; per la gestione dell'arresto iperkaliemico, si rimanda alla sezione dedicata. Considerare l'ipokaliemia se l'arresto avviene a metà, verso la fine o immediatamente dopo la dialisi.

La dialisi può essere necessaria precocemente nel periodo post-rianimazione, guidata dallo stato volemico e dalla biochimica. Il trasferimento del paziente in una terapia intensiva con possibilità di dialisi è fondamentale.

Prevenzione dell'arresto cardiaco nei pazienti in dialisi

Evitare iperkaliemia e sovraccarico di volume richiede l'aderenza del paziente e un'attenta prescrizione dialitica, ma può ridurre il rischio di arresto cardiaco.^{538,559,560} L'uso di chelanti del potassio nei giorni senza dialisi, per consentire l'uso di dialisato a più alta concentrazione di potassio (3 mmol), può ridurre l'incidenza di aritmie clinicamente significative (bradicardia, tachicardia ventricolare e/o asistolia).⁵⁶¹ La maggiore frequenza di arresto durante la dialisi e la sopravvivenza equivalente nei pazienti dializzati rispetto ai non-dializzati possono riflettere la maggiore probabilità di una causa reversibile (disturbo elettrolitico o di volume).⁵⁵¹ Il periodo di rischio più elevato è la "pausa del weekend". È possibile che eliminare questo intervallo interdialitico mediante sedute brevi e frequenti (4-5 alla settimana) possa ridurre il rischio di morte cardiaca, ma ciò è realizzabile solo con emodialisi domiciliare.

Rianimazione nei pazienti obesi

L'obesità è definita dall'OMS come un indice di massa corporea superiore a 30 kg/m².⁵⁶² L'obesità può aumentare la morbidità e la mortalità cardiovascolare sia direttamente che indirettamente.⁵⁶³ Dato l'aumento globale dell'obesità, una scoping review ILCOR ha valutato le evidenze relative al trattamento dell'arresto cardiaco e agli esiti nei pazienti obesi.⁵⁶⁴ Negli adulti, l'effetto dell'obesità sugli esiti neurologici, sulla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera, sulla sopravvivenza a lungo termine (mesi-anni) e sul ROSC è risultato variabile. Pochi studi hanno riportato indicatori di qualità della rianimazione, e nessuno ha segnalato modifiche delle tecniche di rianimazione o degli esiti correlati agli operatori. Le evidenze attuali indicano che è ragionevole utilizzare i protocolli standard di rianimazione.

L'esecuzione di RCP efficace può essere impegnativa nei pazienti obesi.⁵⁶⁴ La fatica del soccorritore può rendere opportuno cambiare l'operatore che esegue le compressioni toraciche più frequentemente rispetto ai due minuti. Si può considerare l'uso di dispositivi meccanici per le compressioni toraciche, anche se le dimensioni corporee e l'inclinazione

della parete toracica anteriore possono limitarne l'utilizzo nei pazienti grandi obesi. L'obesità è associata a difficoltà di ventilazione in maschera e può rendere complessa la gestione delle vie aeree.^{565,566} Gli operatori più esperti dovrebbero garantire precocemente una via aerea sicura (con dispositivi sovraglottici o intubazione tracheale) per minimizzare il periodo di ventilazione con pallone-maschera. Sebbene la mortalità sembri maggiore nei pazienti obesi rispetto a quelli normopeso che ricevono ECPR, tale trattamento non deve essere negato ai pazienti obesi.⁵⁶⁷

Rianimazione nei pazienti con pectus excavatum

Questa deformità della parete toracica (talvolta associata a cardiopatie congenite) riduce lo spazio disponibile per cuore e polmoni, con pressione diretta su questi organi, e aumenta il rischio di arresto cardiaco.⁵⁶⁸ Il cuore è spesso spostato verso sinistra, rendendo più complessa l'esecuzione di compressioni toraciche efficaci. Reports suggeriscono di ridurre la profondità delle compressioni toraciche (3-4 cm) per minimizzare il rischio di lesioni agli organi, a causa del ridotto diametro anteroposteriore del torace.^{569,570}

Le "barre di Nuss", utilizzate nella correzione chirurgica, complicano ulteriormente la RCP, poiché richiedono una forza significativamente maggiore per ottenere una profondità di compressione adeguata.⁵⁷¹ Bisogna considerare l'affaticamento dei soccorritori e il rischio di lesioni agli organi interni in caso di compressioni meccaniche (in particolare lacerazioni epatiche).⁵⁷² In caso di defibrillazione con piastre in sede antero-laterale,⁵⁷³ la presenza di barra di Nuss può deviare il flusso della corrente elettrica attraverso la stessa barra metallica a bassa resistenza.

Sulla base di dati molto indiretti provenienti da case report, da studi anatomici e di simulazione, durante l'arresto cardiaco nei pazienti con pectus excavatum si possono considerare le seguenti modifiche all'algoritmo ALS standard:

- Durante RCP, considerare una profondità di compressione minore (3-4 cm), perchè la diminuzione del diametro antero-posteriore del torace riduce la profondità raggiungibile per le compressioni efficaci e aumenta il rischio di trauma diretto a cuore, polmone e grossi vasi.
- In caso di correzione con barra di Nuss, è necessaria una forza molto maggiore per eseguire compressioni efficaci a causa dell'aumentata rigidità della parete toracica, che potenzialmente può accelerare l'affaticamento del soccorritore.
- Usare con cautela i dispositivi per compressioni meccaniche.
- Se le compressioni risultano inefficaci, considerare l'uso precoce dell'ECPR per garantire una sufficiente perfusione d'organo.
- Utilizzare un posizionamento antero-posteriore delle piastre per la defibrillazione, con energie standard, per assicurare il passaggio corrente attraverso il miocardio nonostante la presenza della barra metallica di Nuss.⁵⁷⁴

Arresto cardiaco in gravidanza

L'arresto cardiaco materno si riferisce a un arresto cardiaco che si verifica in qualsiasi momento della gravidanza o fino a sei settimane dopo il parto. La mortalità materna rimane elevata, con circa 287.000 decessi nel 2020 - pari a una morte ogni due minuti. La maggior parte avviene in paesi a basso e medio reddito. Una quota significativa di arresti cardiaci materni si verifica al di fuori delle unità ostetriche. La gravidanza non è sempre immediatamente riconoscibile, specialmente nelle fasi iniziali. Tuttavia, prendere in considerazione una gravidanza nelle pazienti in età fertile è essenziale per identificare cause reversibili come sanguinamento da gravidanza ectopica occulta o fattori modificabili come la compressione aortocavale dopo la 20ª settimana di gestazione.⁵⁷⁵

Queste Linee Guida si basano su una scoping review ILCOR³³⁴ e Linee Guida internazionali.⁵⁷⁵⁻⁵⁸³ La maggior parte delle raccomandazioni deriva da dati osservazionali, opinione di esperti e principi fisiologici. Questo aggiornamento introduce un nuovo metodo per la gestione dell'arresto cardiaco materno, insieme a figure chiave e tabelle operative a supporto dell'applicazione clinica.

Dati statunitensi rivelano che il 32 % delle pazienti ostetriche con arresto cardiaco non presenta patologie preesistenti; come più comuni condizioni antecedenti, il 36,1 % presentava insufficienza respiratoria e il 33,3 % presentava ipotensione. La PEA è il ritmo di presentazione più comune.⁵⁸⁴ Anche se si dispone di dati limitati sulle precise cause di arresto cardiaco materno, lo studio MBRRACE-UK 2020-2022 riporta come cause di mortalità materna: tromboembolismo (16 %), COVID-19 (14 %), cardiopatie (13 %), patologie psichiatriche (11 %), sepsi (9 %), epilessia e ictus (9 %), emorragia ostetrica (7 %), patologie nelle prime fasi della gravidanza (5 %), cancro (3 %), e pre-eclampsia (3 %). I fattori di rischio principali includevano etnia nera e asiatica, condizione di disagio sociale, età materna > 35 anni e

obesità.⁵⁷⁵ Al contrario, dati globali provenienti da Paesi a basse risorse e a risorse intermedie hanno identificato emorragia (27,1 %), disturbi ipertensivi (14 %), e sepsi (10,7 %) come le principali cause delle morti materne.⁵⁸⁵

Il Sistema di Sorveglianza Ostetrica del Regno Unito ha identificato 66 arresti cardiaci in gravidanza in tre anni, con un tasso di sopravvivenza del 58 %, peggiori esiti associati a OHCA e ritardi nell'isterotomia resuscitativa.⁵⁸⁶ La survey UK NAP7 riporta un'incidenza di arresto cardiaco perioperatorio nelle pazienti ostetriche di 7,9 per 100.000 anestesie e un tasso di sopravvivenza dell'82 %, con emorragia, blocco neurassiale alto e bradiaritmie come cause principali.⁵⁸⁷

Prevenzione dell'arresto cardiaco materno

L'arresto cardiaco materno è generalmente prevenibile, sebbene in determinati casi come nell'embolia da liquido amniotico, l'arresto può avvenire prima delle azioni.⁵⁸⁸ Valutare qualsiasi paziente gravida o periparto che presenti deterioramento seguendo l'approccio ABCDE. Esiste evidenza che l'implementazione di sistemi di allerta precoce specifici per l'ostetricia possa consentire il riconoscimento precoce delle pazienti in deterioramento; ciò nonostante l'adozione di questi sistemi in Europa è bassa.⁵⁸⁹⁻⁵⁹³ È essenziale coinvolgere precocemente un ginecologo ostetrico e attivare simultaneamente i team di rianimazione materna e neonatale.

Compressione aortocavale

La compressione aortocavale (ossia la compressione della vena cava inferiore e dell'aorta da parte dell'utero gravidico) si manifesta abitualmente dalla 20^a settimana di gestazione. Ciò può significativamente ridurre il ritorno venoso e di conseguenza la gittata cardiaca in posizione supina.⁵⁹⁴⁻⁵⁹⁵ Nelle gravide sane con meccanismi di compenso intrinseci preservati, gli effetti della compressione aortocavale possono essere assenti o minimi.⁵⁹⁶ Tuttavia, nelle pazienti critiche o ipotesi, la compressione aortocavale può precipitare l'arresto cardiaco e limitare l'efficacia della rianimazione cardiopolmonare.

La compressione aortocavale può essere alleviata con lo spostamento manuale dell'utero verso sinistra o tramite l'inclinazione laterale sinistra del corpo (*Figura 19*) sebbene i dati a supporto siano derivati da studi effettuati non in arresto cardiaco e in simulazione. ILCOR ha condotto una scoping review su questo tema e ha trovato evidenze insufficienti per raccomandare un metodo rispetto all'altro durante la RCP nelle donne gravide.⁸ Le immagini derivate dalla risonanza magnetica suggeriscono che è necessaria un'inclinazione laterale sinistra di circa 30 gradi per rimuovere parzialmente la compressione della vena cava. Ciò può essere ottenuto applicando un'inclinazione laterale su un tavolo operatorio o posizionando un cuneo sotto l'anca destra per pazienti disposte su un letto convenzionale.⁵⁹⁷⁻⁵⁹⁹ Tuttavia, i cunei sono raramente disponibili, e studi in simulazione e su animali hanno messo in discussione l'efficacia delle compressioni toraciche in posizione laterale sinistra.^{600,601}

Di conseguenza, ERC suggerisce di effettuare lo spostamento manuale dell'utero verso sinistra nella gestione dell'arresto cardiaco materno. Può essere ottenuto ponendo una o entrambe le mani sotto l'utero, stando sul lato destro del paziente, spingendolo verso l'alto e verso sinistra, oppure, se ci si trova sul lato sinistro, allungando le mani per afferrare l'utero dal basso e sollevandolo verso l'alto e verso sinistra (*Figura 21*).^{602,603}

La reversibilità definitiva della compressione aortocavale può essere ottenuta solo con l'isterotomia resuscitativa (talvolta indicata come "taglio cesareo perimortem").

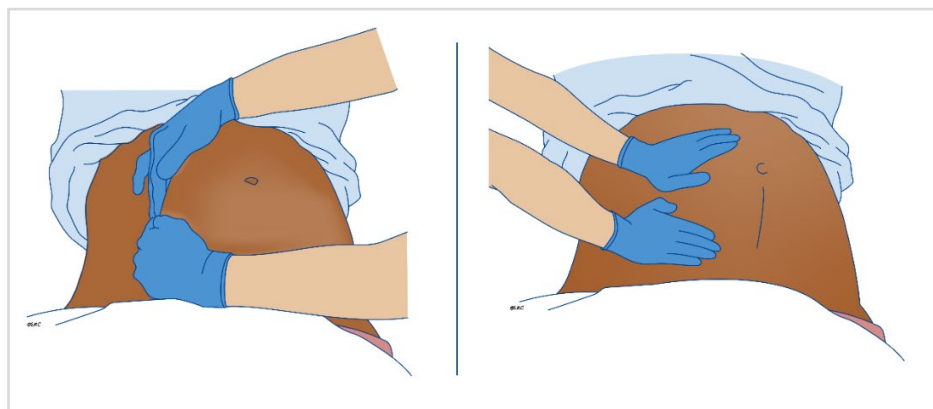


Figura 21: Manovra di spostamento manuale dell'utero verso sinistra

Isterotomia resuscitativa

L'isterotomia resuscitativa deve essere eseguita sul luogo dell'arresto cardiaco da un team preparato per ottenere il ROSC alleviando la compressione aortocavale.⁶⁰⁴ Le precedenti Linee Guida raccomandavano di iniziare la procedura a 4 minuti e di portare a termine l'evacuazione dell'utero a 5 minuti.⁶⁰⁵ L'integrazione dell'algoritmo ALS (*Tabella 12*) sull'arresto cardiaco in gravidanza sposta il focus sulla preparazione all'isterotomia resuscitativa, sottolineando la natura tempo sensibile della manovra.

- La revisione ILCOR non ha identificato evidenze sufficienti per stabilire un tempo specifico per iniziare l'isterotomia resuscitativa.
- L'isterotomia resuscitativa, essendo tempo sensibile, dipende da competenze chiaramente indicate (designate) nel team, dalla rapida attivazione del sistema, e dalla disponibilità dell'equipaggiamento. Il tutto necessita di addestramento e retraining.^{606, 607}
- In caso di arresto da ipotensione nonostante rianimazione ottimale, si suggerisce di eseguire l'isterotomia resuscitativa il prima possibile.
- Non si deve considerare futile la procedura se eseguita oltre i 5 minuti. Tuttavia, il beneficio si riduce progressivamente man mano che il tempo di svuotamento uterino si allunga.^{586, 608}
- In casi eccezionali può essere istituita immediatamente l'ECPR, posticipando l'evacuazione uterina a causa del rischio di sanguinamento legati all'anticoagulazione.^{609, 610}
- In ambiente preospedaliero, la procedura richiede un adeguato accesso al paziente e un clinico preparato, altrimenti si deve dare priorità al trasporto tempestivo verso l'ospedale.

Mentre viene de-enfatizzato un tempo predefinito per attuare l'isterotomia resuscitativa, il rapido intervento rimane di primaria importanza per massimizzare le possibilità di ritorno al circolo spontaneo e per ridurre il rischio di danno anossico cerebrale.

Tabella 12 - Modifiche all'ALS nelle pazienti ostetriche

ALS durante la gravidanza	Razionale
Riconoscimento dell'arresto cardiaco: incoscienza + respiro anomalo = sospetto arresto cardiaco	Nessun cambiamento
Chiedere aiuto - "maternal arrest team"	Considerare la gravidanza in qualsiasi donna collassata in età fertile. Attivare il team dell'arresto cardiaco materno (inclusi un ginecologo ostetrico e un neonatologo).
Spostamento manuale (a sinistra) dell'utero per tutta la durata delle manovre	Alleviare la compressione aortocavale per migliorare la gittata cardiaca il prima possibile e mantenerla per tutta la rianimazione. Effettuare lo spostamento manuale sinistro dell'utero quando sono presenti almeno due membri del team - uno effettua la manovra, l'altro esegue RCP. (<i>Figura 19</i>)
Parametri di qualità delle compressioni toraciche e rapporto ventilazione-compressione	Nessun cambiamento
Gestione delle vie aeree	Il rischio di inalazione e di fallimento dell'intubazione è aumentato. Utilizzare un approccio per step (pallone-maschera, tubo tracheale o dispositivo sopraglottico se l'intubazione fallisce), secondo le competenze del soccorritore. Cercare di ottenere una posizione "ramped". L'intubazione deve essere eseguita da un operatore esperto. Considerazioni sulle attrezzature: • Laringoscopia a manico corto per seno voluminoso • Videolaringoscopia come standard per l'intubazione • Tubo tracheale di calibro più piccolo con guida
Defibrillazione - Energia dello shock	Nessun cambiamento
Posizione delle piastre	Nessun cambiamento: assicurarsi che le piastre siano posizionate sotto, non sopra, il tessuto mammario ipertrofico

Monitoraggio fetale	Rimuovere monitor fetali interni ed esterni prima della defibrillazione
Identificare cause comuni e reversibili	Vedi <i>Tabella 13</i> sulle 4I, 4T e 4P
Farmaci	
Accesso vascolare precoce	Considerare accesso EV/IO sopra il diaframma se possibile
Dosaggio e tempistica di adrenalina, amiodarone e lidocaina	Nessun cambiamento
Calcio cloruro	calcio cloruro 10%: 10 ml EV per sovradosaggio di magnesio, ipocalcemia o iperpotassiemia
Magnesio	2 g EV: per TV polimorfa 4 g EV: per eclampsia
Acido tranexamico	1 g EV: per emorragia
Isterotomia resuscitativa (taglio cesareo perimortem)	Nelle pazienti > 20 settimane di gestazione o con fondo uterino sopra l'ombelico. È un intervento tempo-sensibile. La preparazione per la sua esecuzione deve iniziare precocemente. Deve essere eseguita il prima possibile, sul luogo dell'arresto cardiaco, da un team esperto
Trattamento post-rianimatorio	Stabilizzare la madre per stabilizzare il feto e prepararsi all'emorragia ostetrica maggiore

Supporto vitale extracorporeo

Un'analisi retrospettiva del registro internazionale dell'Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) sulle pazienti gravide peripartum con necessità di ECPR ha identificato 280 pazienti sottoposte a ECPR, con una sopravvivenza del 70 %.⁶¹¹ I tassi di sopravvivenza erano maggiori quando l'ECMO veniva iniziato prima dell'arresto cardiaco.

Se disponibile, l'ECMO precoce può essere considerato dal team multidisciplinare nelle pazienti gravide con segni di collasso circolatorio imminente.

Alleviare la compressione aortocavale

La compressione aortocavale deve essere ridotta il prima possibile e la manovra mantenuta durante tutta la rianimazione (*Figura 20*).

Compressioni toraciche

Attualmente non esistono forti evidenze che supportino la modifica della posizione delle mani per le compressioni toraciche durante la gravidanza. Uno studio di imaging in risonanza magnetica sul rimodellamento cardiaco nel terzo trimestre ha mostrato un aumento della massa del ventricolo sinistro, ma nessuno spostamento cefalico.⁶¹² Tuttavia, uno studio successivo con ecocardiografia transtoracica sulla posizione del ventricolo sinistro nel terzo trimestre ha dimostrato che esso si trova circa 6 cm cranialmente rispetto alla punta distale del processo xifoideo.⁶¹³

Per quanto riguarda i dispositivi per compressioni toraciche meccaniche, non ci sono evidenze sufficienti per raccomandarne o sconsigliarne l'uso. Tuttavia, in alcuni scenari potrebbero rappresentare l'unica alternativa possibile, come durante l'estricazione o il trasporto in ambiente preospedaliero.⁶¹⁴

Gestione delle vie aeree

La gravidanza aumenta il rischio di inalazione del contenuto gastrico e di difficoltà nell'intubazione.⁶¹⁵⁻⁶¹⁷ Gestire le vie aeree in accordo alle indicazioni delle Linee Guida ALS ERC 2025 (ventilazione con pallone-maschera, intubazione tracheale o dispositivo sovraglottico se l'intubazione fallisce), secondo le competenze del professionista sanitario. L'intubazione precoce facilita ossigenazione e ventilazione e protegge dall'inalazione, ma è considerata una procedura per esperti e deve essere eseguita secondo le attuali Linee Guida di anestesia ostetrica.⁶¹⁷

Defibrillazione

In caso di posizionamento antero-laterale, assicurarsi che le piastre siano posizionate al di sotto, e non sopra, il tessuto mammario ipertrofico. L'energia di defibrillazione è la stessa dell'adulto non in gravidanza.⁶¹⁸ Per evitare ustioni, il monitoraggio fetale esterno deve essere rimosso prima della defibrillazione.

Farmaci

I farmaci utilizzati nella rianimazione delle donne in gravidanza sono gli stessi della popolazione adulta generale. Sebbene le evidenze siano limitate, l'accesso venoso o intraosseo dovrebbe essere reperito al di sopra del diaframma ogniqualvolta sia possibile, sulla base di considerazioni fisiologiche.⁶¹⁹

Cause reversibili

Le 4I e le 4T sono valutazioni fondamentali in tutti gli arresti cardiaci, anche durante la gravidanza, e possono orientare verso diagnosi specifiche della gestazione come ipovolemia da rottura di gravidanza ectopica o embolia polmonare, quest'ultima più frequente nelle gravide e nelle puerpere (*Tabella 13*). Tuttavia, esistono anche cause specifiche della gravidanza, che sono ora introdotte come le "4P":

- **Pre-eclampsia ed eclampsia**
Per la gestione di questa condizione, seguire le Linee Guida consolidate.⁶²⁰ Iniziare immediatamente il trattamento dell'ipertensione severa, definita con valori $\geq 160/110$ mmHg. Nelle forme severe somministrare solfato di magnesio EV 4 g in 5-15 minuti per trattare e prevenire le crisi eclamptiche, seguiti da 1 g/ora per 24 ore.⁶²⁰ Considerare la possibilità di edema polmonare e trattarlo di conseguenza. La tossicità da sovradosaggio di magnesio può causare arresto cardiaco (vedi *Tabella 14*).
- **Sepsi Puerperale**
In caso di sospetta sepsi puerperale eseguire emocolture, somministrare precocemente antibiotici ad ampio spettro, considerare fonti ostetriche di infezione come corioamnionite, ritenzione di materiale placentare, endometrite o infezioni del sito chirurgico che possono richiedere un intervento.
- **Complicanze Placentari e uterine**
Esempi includono distacco di placenta, placenta previa o accreta, atonia, rottura o inversione uterina, ed embolia da liquido amniotico. Ricercare segni di emorragia manifesta od occulta (vaginale o intra-addominale). Esaminare l'addome alla ricerca di segni di peritonismo e di liquido libero (utilizzare l'ecografia se disponibile), valutare la presenza di ipovolemia, controllare la concentrazione di emoglobina e la funzionalità della coagulazione. Richiedere emoderivati, allertare il team ostetrico, prepararsi per un intervento chirurgico urgente. La gestione dell'embolia da liquido amniotico è di supporto: garantire ossigenazione, trattare l'emorragia con emoderivati ed emocomponenti, correggere la coagulazione intravascolare disseminata (CID), e coinvolgere immediatamente i team ostetrico, anestesilogico e di terapia intensiva.
- **Cardiomiopatia Peripartum**
Gestire come uno scompenso cardiaco acuto. Considerare diuretici EV, vasodilatatori (es. nitrati), inotropi se indicati. Evitare il sovraccarico di liquidi. Richiedere precocemente ecocardiografia e consulenza cardiologica.

Tabella 13 - Cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco nelle pazienti ostetriche: 4I, 4T, 4P

Cause potenzialmente reversibili in gravidanza	
Ipossia	• Alto rischio di inalazione • Alto rischio di via aerea difficile • Capacità polmonare ridotta • Maggior richiesta di ossigeno
Ipovolemia	• Compressione aortocavale • Emorragia (es. gravidanza ectopica e altre cause correlate alla gravidanza, CID) • Distributiva (es. blocco regionale alto, anafilassi)
Ipo-/iperkaliemia, altri disturbi elettrolitici	• Considerare anche i livelli di magnesio
Ipo-/ipertermia	
Trombosi (coronarica e polmonare)	• Elevato rischio di embolia polmonare • Infarto miocardico • Dissezione coronarica e aortica • (Embolia da liquido amniotico)
Tamponamento cardiaco	
pneumotorace iperteso	• Ossido nitrico in caso di pneumotorace preesistente
agenti Tossici (avvelenamento)	• Anestetici locali e altri farmaci perioperatori

Pre-eclampsia ed eclampsia	• Seguire le Linee Guida • Considerare edema polmonare • Il sovradosaggio di magnesio può causare arresto cardiaco
sepsi Puerperale	• Prelevare emocolture e somministrare precocemente antibiotici ad ampio spettro • Corioamnionite, ritenzione di materiale placentare, endometrite • Infezione del sito chirurgico
complicanze Placentari e uterine	• Distacco di placenta, placenta previa, placenta accreta • Atonia uterina, rottura uterina, inversione uterina • Embolia da liquido amniotico
cardiomiopatia Peripartum	• Trattare come scompenso cardiaco acuto • Eseguire ecocardiografia precoce • Consultare cardiologi esperti

Tabella 14 - Attrezzatura preallestita consigliata per eseguire l'isterotomia resuscitativa

Si suggerisce come minimo standard che un bisturi e 3 clamp per cordone ombelicale siano disponibili in tutti i carrelli d'emergenza

Per il personale	• Guanti sterili (non in lattice) • Camici sterili • Mascherine
Per la madre	• Soluzione per la preparazione della cute • 3 bisturi (1° per l'incisione, 2° per il cordone ombelicale, 3° di riserva) • Forbici da dissezione • Garze chirurgiche laparotomiche • 4 clamp emostatiche • Divaricatore • Garze (idealmente emostatiche)
Per il neonato	• 3 clamp per cordone ombelicale • Cappellino, 4 teli, incubatrice riscaldata • Attrezzatura per la rianimazione neonatale

Malattie cardiovascolari

La rivascolarizzazione coronarica percutanea (PCI) è la strategia di riperfusione preferibile per lo STEMI in gravidanza.⁵⁸² Considerare la trombolisi se una PCI tempestiva non è disponibile. Una revisione di 200 casi di trombolisi per embolia polmonare massiva in gravidanza ha riportato un tasso di mortalità materna dell'1 %, a supporto del suo uso sicuro in gravidanza quando clinicamente indicato.⁶²¹ L'ecografia point-of-care è preziosa nei casi in cui non è chiaro se la causa dell'arresto sia dovuta a emorragia occulta o tromboembolismo.⁵⁷⁵

Emorragia

L'emorragia è una delle principali cause di morbidità e mortalità materna.⁶²² Eventi emorragici potenzialmente letali possono verificarsi sia prima che dopo il parto. Ogni reparto deve garantire la disponibilità di un protocollo per emorragia ostetrica maggiore/massiva, sottoposto a revisione periodica e ripassato tramite simulazioni con tutti i membri del team, compresi i servizi trasfusionali e il personale addetto ai trasporti interni.⁶²³

La gestione include:

- Coinvolgimento immediato dei team ostetrico, anestesilogico e di terapia intensiva, che devono seguire le Linee Guida esistenti per la gestione dell'emorragia ostetrica maggiore.^{623,624}
- Attivazione del protocollo per emorragia ostetrica maggiore, con trasfusione tempestiva e correzione della coagulopatia.
- Somministrazione di acido tranexamico 1 g EV in caso di sospetto sanguinamento.⁶²⁵⁻⁶²⁸

Considerazioni materne nel trattamento post-rianimatorio

La gestione post-rianimazione in gravidanza è in linea con la gestione standard dell'adulto, con alcune importanti considerazioni aggiuntive. Il controllo della temperatura con ipotermia è stato riportato in casi isolati durante la fase iniziale della gravidanza, con monitoraggio della frequenza cardiaca fetale. Non sono emerse evidenze di danno e gli esiti materni e neonatali sono stati favorevoli.^{629,630} L'obiettivo principale deve continuare a essere la rianimazione della madre. Stabilizzare la madre significa anche ottimizzare la rianimazione fetale. Ciò include il trattamento della patologia

materna, l'ottimizzazione della fisiologia materna e l'esecuzione di tutte le indagini e gli esami necessari. Dopo isterotomia resuscitativa o trombolisi è essenziale prepararsi a un'emorragia ostetrica maggiore in previsione del ROSC, così come in altri arresti cardiaci materni tra cui quello da embolia da liquido amniotico.

La condizione critica materna richiede un approccio multidisciplinare, che rende essenziale il coinvolgimento di tutte le specialità pertinenti, incluse ginecologia-ostetricia, anestesia, terapia intensiva e neonatologia.⁶³¹

L'impatto psicologico degli esiti materni sfavorevoli deve essere riconosciuto, offrendo sostegno alla paziente, alla famiglia e al personale coinvolto nell'assistenza.

Preparazione all'arresto cardiaco in gravidanza

Persistono carenze diffuse nella preparazione, inclusa la disponibilità di attrezzature e il coordinamento multidisciplinare, che possono ostacolare il supporto vitale avanzato in gravidanza, comprese la tempestiva isterotomia resuscitativa e la rianimazione neonatale.⁵⁹³

Le donne in gravidanza e nel peripartum possono deteriorarsi fino all'arresto cardiaco in qualsiasi luogo e le strutture e i servizi sanitari devono essere preparati a questo genere di eventi. È necessario:⁶³²⁻⁶³⁸

- Avere piani e attrezzature disponibili per la rianimazione sia della donna gravida sia del neonato (vedi *Tabella 14*).
- Coinvolgere precocemente i team ostetrico, anestesilogico, di terapia intensiva e neonatale.
- Effettuare regolarmente l'addestramento multidisciplinare sulle emergenze ostetriche, con scenari di rianimazione simulati.
- Condurre revisioni e debriefing dopo gli eventi clinici per supportare l'apprendimento e migliorare la performance del team.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Le dichiarazioni sui potenziali conflitti di interesse (CDI) di tutti gli autori delle Linee Guida ERC sono riportate in una tabella CDI disponibile online: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110753>.

RINGRAZIAMENTI

Desideriamo ringraziare Ryan Aird, sopravvissuto ad arresto cardiaco, membro di SCAUK (Sudden Cardiac Arrest UK), per i suoi commenti e contributi durante lo sviluppo delle presenti Linee Guida ERC 2025 - Circostanze Speciali nella Rianimazione.

AUTORI

^aDepartment of Anesthesiology, University Medical Centre, Johannes-Gutenberg University, Mainz, Germany

^bCardiopulmonary Resuscitation Lab, School of Medicine, University of Crete, Heraklion, Crete, Greece

^cDepartment of Anesthesiology, Onassis Hospital, Athens, Greece

^dFaculty of Education Sciences and CLINURSID Research Group, Universidade de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

^eSimulation and Intensive Care Unit of Santiago (SICRUS) Research Group, Health Research Institute of Santiago, University Hospital of Santiago de Compostela-CHUS, Santiago de Compostela, Spain

^fDepartments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK

^gExtreme Environments Laboratory, School of Sport, Health and Exercise Science, University of Portsmouth, UK

^hMaatschappij tot Redding van Drenkelingen, Amsterdam, the Netherlands

ⁱNottingham University Hospitals NHS Trust, Nottingham, UK

^jUniv. Grenoble Alpes, Emergency Department and Mobile Intensive Care Unit, CNRS, UMR 5525, TIMC, 38000 Grenoble, France

^kMaccabi Healthcare Services and Hebrew University, Faculty of Medicine, Israel

^lUniversity Medical Center Schleswig-Holstein, Institute for Emergency and Rescue Medicine, Kiel, Germany

^mCardiology Department, University Clinical Hospital of Santiago de Compostela, Spain

ⁿInstitute of Health Research of Santiago de Compostela (IDIS), Biomedical Research Networking Centres on Cardiovascular Disease (CIBER-CV), A Coruna, Spain

^oFaculty of Medicine, University of Bern, Switzerlandp Department of Anaesthesia, Intensive Care Medicine, Emergency Medicine and Pain Medicine, University Medicine Greifswald, Germany

^qDepartment of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Ulm, Germany

^rInstitute of Sports and Preventive Medicine, Saarland University, Saarbrücken, Germany

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

^tDepartment of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Charles University, Third Faculty of Medicine and FNKV University Hospital in Prague, Czech Republic

^uDepartment of Cardiovascular Sciences, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli, IRCCS, Italy

^vInstitute of Anesthesiology and Intensive Care, Catholic University of the Sacred Heart, Italy

^wDepartment of Emergency Medicine, University Hospital of Heraklion, Crete, Greece

^xBielefeld University, Medical School and University Medical Center OWL, EvKB, Department of Anesthesiology, Intensive Care, Emergency Medicine, Transfusion Medicine and Pain Therapy, Bielefeld, Germany

^yEmergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Czech Republic

^zDepartment of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Charles University in Prague, University Hospital Hradec Králové, Czech Republic

^{aa}Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Charles University, Faculty of Medicine in Hradec Králové, Czech Republic

^{ab}Departement of Anaesthetics, University Hospital Southampton, Southampton SO168AD, UK

BIBLIOGRAFIA

1. Berg KM, Bray JE, Djarv T, et al. Executive Summary: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 2):110805.
2. Greif RLKG, Dja'rv T, Ek JE, et al. European resuscitation council guidelines 2025: executive summary. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110770.
3. Djärv TRJ, Semeraro F, Bra'dde L, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: First Aid. *Resuscitation* 2025;215 (Suppl 1):110752.
4. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013; 68 (11):1353-61. <https://doi.org/10.1111/all.12272>.
5. Aurich S, Dölle-Bierke S, Francuzik W, et al. Anaphylaxis in elderly patients-data from the European Anaphylaxis Registry. *Front Immunol* 2019;10:750.
6. Francuzik W, Ruëff F, Bauer A, et al. Phenotype and risk factors of venom-induced anaphylaxis: a case-control study of the European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol* 2021;147(2):653-662. e9. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.06.008>.
7. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:956-963.e1.
8. Greif R, Bray JE, Djärv 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. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110414>.
9. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J* 2020;13(10)100472. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100472>.
10. Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guidelines: anaphylaxis (2021 update). *Allergy* 2022;77(2):357-77. <https://doi.org/10.1111/all.15032>.
11. Golden DBK, Wang J, Wasserman S, et al. Anaphylaxis: a 2023 practice parameter update. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2024;132(2):124-76. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.09.015>.
12. (ASCIA) ASocIA. Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCIA). (https://www.allergy.org.au/images/ASCIA_HP_Guidelines_Acute_Management_Anaphylaxis_2024.pdf).
13. Cook TM, Kane AD, Armstrong RA, Kursumovic E, Soar J. Peri-operative cardiac arrest due to suspected anaphylaxis as reported to the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(5):498-505. <https://doi.org/10.1111/anae.16229>.
14. Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2005;5(4):359-64. <https://doi.org/10.1097/01.all.0000174158.78626.35>.
15. Pumphrey RS. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112(2):451-2. <https://doi.org/10.1067/mai.2003.1614>.
16. Turner PJ, Jerschow E, Umasunthar T, Lin R, Campbell DE, Boyle RJ. Fatal anaphylaxis: mortality rate and risk factors. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5(5):1169-78. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.06.031>.
17. Cardona V, Ferre'-Ybarz L, Guilarte M, et al. Safety of adrenaline use in anaphylaxis: a multicentre register. *Int Arch Allergy Immunol* 2017;173(3):171-7. <https://doi.org/10.1159/000477566>.
18. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5):871-3. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.119409>.
19. Carlson JN, Cook S, Djarv T, Woodin JA, Singletary E, Zideman DA. Second dose of epinephrine for anaphylaxis in the first aid setting: a scoping review. *Cureus* 2020;12(11)e11401. <https://doi.org/10.7759/cureus.11401>.
20. Campbell RL, Belloio MF, Knutson BD, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;3:76-80.
21. Ring J, Beyer K, Biedermann T, et al. Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update. *Allergo J Int* 2021;30(1):1-25. <https://doi.org/10.1007/s40629-020-00158-y>.
22. Boswell B, Rudders SA, Brown JC. Emerging therapies in anaphylaxis: alternatives to intramuscular administration of epinephrine. *Curr Allergy Asthma Rep* 2021;21(3):18. <https://doi.org/10.1007/s11882-021-00994-0>.
23. Dewachter P, Savic L. Perioperative anaphylaxis: pathophysiology, clinical presentation and management. *BJA Educ* 2019;19 (10):313-20. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2019.06.002>.
24. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013;369 (18):1726-34. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943>.
25. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72 (Suppl 1):ii1-ii90. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209729>.
26. Ellis BC, Brown SG. Parenteral antihistamines cause hypotension in anaphylaxis. *Emerg Med Australas* 2013;25(1):92-3. <https://doi.org/10.1111/1742-6723.12028>.
27. Alqurashi W, Ellis AK. Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis?. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5(5):1194-205. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.05.022>.
28. Liyanage CK, Galappathay P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017;49(5):196-207. <https://doi.org/10.23822/EurAnnACI.1764-1489.15>.
29. Delli Colli L, Al Ali A, Gabrielli S, et al. Managing anaphylaxis: epinephrine, antihistamines, and corticosteroids: more than 10 years of Cross-Canada Anaphylaxis REgistry data. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2023;131(6):752-758.e1. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.08.606>.
30. Gabrielli S, Clarke A, Morris J, et al. Evaluation of prehospital management in a Canadian emergency department anaphylaxis cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2019;7(7):2232-2238.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.04.018>.
31. Tafesse E, Hurst M, Sugrue D, et al. Serum potassium as a predictor of adverse clinical outcomes in patients with increasing comorbidity burden. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2022;8 (1):61-9. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa078>.
32. Jessen MK, Andersen LW, Djakow J, et al. Pharmacological interventions for the acute treatment of hyperkalaemia: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2025;110489. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110489>.

33. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)* 2015;15(3):239-43. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.15-3-239>.
34. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009;169(12):1156-62. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.132>.
35. Yu Y, Vangaveti VN, Schnetler RJ, Crowley BJ, Mallett AJ. Hyperkalaemia among hospital admissions: prevalence, risk factors, treatment and impact on length of stay. *BMC Nephrol* 2024;25(1):454. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03863-w>.
36. Agiro A, Mu F, Cook E, et al. Hyperkalemia and the risks of adverse cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease. *J Am Heart Assoc* 2025;14(1):e035256. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.035256>.
37. Logan Ellis H, Al-Agil M, Kelly PA, Teo J, Sharpe C, Whyte MB. The burden of hyperkalaemia on hospital healthcare resources. *Clin Exp Med* 2024;24(1):190. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01452-7>.
38. Fu EL, Evans M, Clase CM, et al. Stopping renin-angiotensin system inhibitors in patients with advanced CKD and risk of adverse outcomes: a nationwide study. *J Am Soc Nephrol* 2021;32(2):424-35. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020050682>.
39. Svensson MK, Murahara T, Lesen E, et al. Hyperkalaemia-related reduction of RAASi treatment associates with more subsequent inpatient care. *Nephrol Dial Transplant* 2024;39(8):1258-67. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae016>.
40. Yang A, Shi M, Lau ESH, et al. Clinical outcomes following discontinuation of renin-angiotensin-system inhibitors in patients with type 2 diabetes and advanced chronic kidney disease: a prospective cohort study. *EClinicalMedicine* 2023;55:101751. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101751>.
41. Kosiborod MN, Cherney DZI, Desai AS, et al. Sodium zirconium cyclosilicate for management of hyperkalemia during spironolactone optimization in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2024. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.014>.
42. Pitt B, Anker SD, Lund LH, et al. Patiomer facilitates angiotensin inhibitor and mineralocorticoid antagonist therapies in patients with heart failure and hyperkalemia. *J Am Coll Cardiol* 2024;84(14):1295-308. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.079>.
43. Chothia MY, Kassum P, Zemlin A. A method comparison study of a point-of-care blood gas analyser with a laboratory auto-analyser for the determination of potassium concentrations during hyperkalaemia in patients with kidney disease. *Biochem Med (Zagreb)* 2020;30(3):030702. <https://doi.org/10.11613/BM.2020.030702>.
44. Ismail MH, Baharuddin KA, Suliman MA, Mohd Shukri MF, Che Has SN, Lo ZZ. Hyperkalemia measurement between blood gas analyser and main laboratory biochemistry analyser. *Med J Malaysia* 2021;76(2):157-63. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33742622>.
45. Mahmoud H, Jaffar Z, Al Alawi YM, et al. Accuracy of potassium measurement using blood gas analyzer. *Cureus* 2022;14(3):e23653. <https://doi.org/10.7759/cureus.23653>.
46. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Severe hyperkalemia: can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events?. *West J Emerg Med* 2017;18(5):963-71. <https://doi.org/10.5811/westjem.2017.6.33033>.
47. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol* 2018;51(5):814-7. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018>.
48. Batterink J, Cessford TA, Taylor RAI. Pharmacological interventions for the acute management of hyperkalaemia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010344.pub2>.
49. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia - art. no. CD003235. pub2. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005(2) (In English). doi: ARTN CD003235. 10.1002/14651858.CD003235. pub2.
50. Alfonso A, Harrison A, Baines R, Chu A. Treatment of acute hyperkalaemia in adults. *UK Kidney Association (UKKA) Guideline* 2023. Available from: <http://www.ukkidney.org>.
51. Cook ME, Tran LK, DeGrado JR, Alkazemi A, Marino KK. Evaluation of insulin dosing strategies for hyperkalemia management at an academic medical center. *Clin Ther* 2024;46(5):382-8. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2024.03.003>.
52. Finder SN, McLaughlin LB, Dillon RC. 5 versus 10 units of intravenous insulin for hyperkalemia in patients with moderate renal dysfunction. *J Emerg Med* 2022;62(3):298-305. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.10.027>.
53. Garcia J, Pintens M, Morris A, Takamoto P, Baumgartner L, Tasaka CL. Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. *J Pharm Pract* 2018897190018799220. <https://doi.org/10.1177/0897190018799220>.
54. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S. Comparison of IV insulin dosing strategies for hyperkalemia in the emergency department. *Crit Care Explor* 2020;2(4):e0092. <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000092>.
55. Pearson SC, O'Connor K, Keller K, Hodge TJ, Nesbit R. Efficacy of standard- vs reduced-dose insulin for treatment of hyperkalemia: a quasi-experiment. *Am J Health Syst Pharm* 2022;79 (Suppl 1): S13-20. <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxab382>.
56. Lim AKH, Crnobrnja L, Metlapalli M, Govinna M, Jiang C. The effect of patient factors and cotreatments on the magnitude of potassium lowering with insulin-glucose treatment in patients with hyperkalemia. *Epidemiologia (Basel)* 2021;2(1):27-35. <https://doi.org/10.3390/epidemiologia2010003>.
57. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7(3):248-50. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu026>.
58. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Preventing hypoglycemia following treatment of hyperkalemia in hospitalized patients. *J Hosp Med* 2019;14(5):284-7. <https://doi.org/10.12788/jhm.3145>.
59. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J. Hypoglycemia following intravenous insulin plus glucose for hyperkalemia in patients with impaired renal function. *PLoS One* 2017;12(2):e0172961. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172961>.
60. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;37(12):1516-22. <https://doi.org/10.1002/phar.2038>.
61. Pierce DA, Russell G, Pirkle Jr JL. Incidence of hypoglycemia in patients with low eGFR treated with insulin and dextrose for hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2015;49(12):1322-6. <https://doi.org/10.1177/1060028015607559>.
62. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE. Hypoglycemia as a complication of intravenous insulin to treat hyperkalemia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2019;37(2):209-13. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.05.016>.

63. Chothia MY, Humphrey T, Schoonees A, Chikte UME, Davids MR. Hypoglycaemia due to insulin therapy for the management of hyperkalaemia in hospitalised adults: a scoping review. *PLoS One* 2022;17(5):e0268395. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268395>.
64. Crnobraj L, Metlapalli M, Jiang C, Govinna M, Lim AKH. The association of insulin-dextrose treatment with hypoglycemia in patients with hyperkalemia. *Sci Rep* 2020;10(1):22044. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-79180-7>.
65. Humphrey TJL, James G, Wilkinson IB, Hiemstra TF. Clinical outcomes associated with the emergency treatment of hyperkalaemia with intravenous insulin-dextrose. *Eur J Intern Med* 2022;95:87-92. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.09.018>.
66. Kijprasert W, Tarudeeyathaworn N, Loketkrawee C, Pimpaporn T, Pattarasettaseranee P, Tangsuwanaruk T. Predicting hypoglycemia after treatment of hyperkalemia with insulin and glucose (Glu-K60 score). *BMC Emerg Med* 2022;22(1):179. <https://doi.org/10.1186/s12873-022-00748-9>.
67. Tee SA, Devine K, Potts A, et al. Iatrogenic hypoglycaemia following glucose-insulin infusions for the treatment of hyperkalaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2021;94(2):176-82. <https://doi.org/10.1111/cen.14343>.
68. Ibarra Jr F, Fountain C, Fallert T. Current hyperkalemia interventions co-administered with a dextrose 10% solution significantly lower hypoglycemic rates (CHICA-D10). *Am J Emerg Med* 2024;84:120-3. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.07.061>.
69. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney International* 1990;38(5):869-72. <https://doi.org/10.1038/ki.1990.284>.
70. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dialysis* 2001;14(5):348-56. <https://doi.org/10.1046/j.1525-139X.2001.00087.x> [In English].
71. 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>.
72. Piktel JS, Wan X, Kouk S, Laurita KR, Wilson LD. Beneficial effect of calcium treatment for hyperkalemia is not due to “membrane stabilization”. *Crit Care Med* 2024;52(10):1499-508. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006376>.
73. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *Am J Obstet Gynecol* 2022;226(2S):S1237-53. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>.
74. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312(21):2223-33. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.15688>.
75. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83(10):1206-11. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.05.001>.
76. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalaemia during cardiopulmonary resuscitation: a retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;98:105-11. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.09.384>.
77. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, Fredman D, Virkkunen I, Castren M. Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival?. *Resuscitation* 2012;83(7):819-22. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.12.018>.
78. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY. Severe hyperkalemia with refractory ventricular fibrillation: successful resuscitation using extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 2014;32(8):943.e5-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.01.016>.
79. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Chang Gung Med J* 2000;23(9):555-9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11092145>.
80. Kose N, Bilgin F. Successful treatment of a patient with cardiac arrest due to hyperkalemia by prolonged cardiopulmonary resuscitation along with hemodialysis: a case report and review of the literature. *Medicina (Kaunas)* 2021;57(8). <https://doi.org/10.3390/medicina57080810>.
81. Tijssen JA, Filler G. When CRRT on ECMO is not enough for potassium clearance: a case report. *Can J Kidney Health Dis* 2017;4:2054358117722559. <https://doi.org/10.1177/2054358117722559>.
82. Lee GT, Jeong D, Park JE, et al. Efficacy of anti-hyperkalemic agents during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Heliyon* 2024;10(16):e36345. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e36345>.
83. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7(4):R135-46. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>.
84. Tse G, Li KHC, Cheung CKY, et al. Arrhythmogenic mechanisms in hypokalaemia: insights from pre-clinical models. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:620539. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.620539>.
85. Fan Y, Wu M, Li X, et al. Potassium levels and the risk of all-cause and cardiovascular mortality among patients with cardiovascular diseases: a meta-analysis of cohort studies. *Nutr J* 2024;23(1):8. <https://doi.org/10.1186/s12937-023-00888-z>.
86. Lima I, Nunes JT, de Oliveira IH, et al. Association of potassium disorders with the mode of death and etiology in patients with chronic heart failure: the INCOR-HF study. *Sci Rep* 2024;14(1):30167. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-74928-x>.
87. Hagengaard L, Sogaard P, Espersen M, et al. Association between serum potassium levels and short-term mortality in patients with atrial fibrillation or flutter co-treated with diuretics and rate- or rhythm-controlling drugs. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2020;6(3):137-44. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvz024>.
88. 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>.
89. Huang BP, Zhao L, Zhao XM, et al. Serum potassium levels and mortality in hospitalized heart failure patients. *Rev Cardiovasc Med* 2023;24(8):228. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2408228>.
90. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the national council on potassium in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000;160(16):2429-36. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.16.2429>.
91. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(10):2649-52. <https://doi.org/10.1681/ASN.2007070792>.
92. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med* 2019;380(25):2449-59. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1810762>.

93. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 2019;6(2):206-7. <https://doi.org/10.1002/ams2.387>.
94. Hopkins PM, Girard T, Dalay S, et al. Malignant hyperthermia 2020: guideline from the association of anaesthetists. *Anaesthesia* 2021;76(5):655-64. <https://doi.org/10.1111/anae.15317>.
95. Rüffert H, Bastian B, Bendixen D, et al. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European malignant hyperthermia group. *Br J Anaesth* 2021;126(1):120-30. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.09.029>.
96. Gong X. Malignant hyperthermia when dantrolene is not readily available. *BMC Anesthesiol* 2021;21(1):119. <https://doi.org/10.1186/s12871-021-01328-3>.
97. Cong Z, Wan T, Wang J, et al. Epidemiological and clinical features of malignant hyperthermia: a scoping review. *Clin Genet* 2024;105(3):233-42. <https://doi.org/10.1111/cge.14475>.
98. Eiffling KP, Gaudio FG, Dumke C, et al. Wilderness medical society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2024 update. *Wilderness Environ Med* 2024;35(1_suppl):112s-27s. <https://doi.org/10.1177/10806032241227924>.
99. 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>.
100. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. 2020 international consensus on first aid science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A240-82. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.016>.
101. Zideman DA, Singletary EM, Borra V, et al. European resuscitation council guidelines 2021: first aid. *Resuscitation* 2021;161:270-90. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.013>.
102. Roberts WO, Armstrong LE, Sawka MN, Yeargin SW, Heled Y, O'Connor FG. ACSM expert consensus statement on exertional heat illness: recognition, management, and return to activity. *Curr Sports Med Rep* 2023;22(4):134-49. <https://doi.org/10.1249/jsr.0000000000001058>.
103. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15(2):104-11. <https://doi.org/10.1089/ham.2014.1008>.
104. Barletta JF, Palmieri TL, Toomey SA, et al. Society of critical care medicine guidelines for the treatment of heat stroke. *Crit Care Med* 2025;53(2):e490-500. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000006551>.
105. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;148:173-90. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.01.007>.
106. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, et al. Statement of the 3rd international exercise-associated hyponatremia consensus development conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 2015;49(22):1432-46. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095004>.
107. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care Med* 2007;11(3):R54. <https://doi.org/10.1186/cc5910>.
108. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazi S. Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology* 2018;128(1):159-67. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000001877>.
109. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant hyperthermia in the post-genomics era: new perspectives on an old concept. *Anesthesiology* 2018;128(1):168-80. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000001878>.
110. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96(6):678-85. <https://doi.org/10.1093/bja/ael078>.
111. Kollmann-Camaiora A, Alsina E, Domínguez A, et al. Clinical protocol for the management of malignant hyperthermia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2017;64(1):32-40. <https://doi.org/10.1016/j.redar.2016.06.004> [In eng spa].
112. Centres accredited by the European Malignant Hyperthermia Group.
113. Kyotani Y, Zhao J, Nakahira K, Yoshizumi M. The role of antipsychotics and other drugs on the development and progression of neuroleptic malignant syndrome. *Sci Rep* 2023;13(1):18459. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45783-z>.
114. Ngo V, Guerrero A, Lanum D, et al. Emergent treatment of neuroleptic malignant syndrome induced by antipsychotic monotherapy using dantrolene. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2019;3(1):16-23. <https://doi.org/10.5811/cpcem.2018.11.39667>.
115. Rosenberg MR, Green M. Neuroleptic malignant syndrome: review of response to therapy. *Arch Int Med* 1989;149(9):1927-31. <https://doi.org/10.1001/archinte.1989.00390090009002>.
116. Wijds EFM, Ropper AH. Neuroleptic malignant syndrome. *New England Journal of Medicine* 2024;391(12):1130-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2404606>.
117. Zhang Y, Deng W, Wang M, Luo S, Li S. A real-world pharmacovigilance study of neuroleptic malignant syndrome based on FDA adverse event reporting system. *Front Pharmacol* 2024;15. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1438661> (Original Research) [In English].
118. Chiew AL, Isbister GK. Management of serotonin syndrome (toxicity). *British Journal of Clinical Pharmacology*;n/a(n/a). <https://doi.org/10.1111/bcp.16152>.
119. Gillman PK. Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17(2):128-9. <https://doi.org/10.1097/00004714-199704000-00017>.
120. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79(4):201-9. <https://doi.org/10.1097/00005792-200007000-00001>.
121. Morarasu BC, Coman AE, Bologa C, et al. Recognition and management of serotonin toxidrome in the emergency department-case based review. *J Pers Med* 2022;12(12). <https://doi.org/10.3390/jpm12122069>.
122. Nguyen H, Pan A, Smollin C, Cantrell LF, Kearney T. An 11-year retrospective review of cyproheptadine use in serotonin syndrome cases reported to the California Poison Control System. *J Clin Pharm Ther* 2019;44(2):327-34. <https://doi.org/10.1111/jcpt.12796>.
123. Boehr JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94(6):608-10. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90212-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90212-8).
124. Callaway CW, Clark RF. Hyperthermia in psychostimulant overdose. *Ann Emerg Med* 1994;24(1):68-76. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(94\)70165-2](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(94)70165-2).

125. Castro AL, Tarelho S, Almeida D, Sousa L, Franco JM, Teixeira HM. MDMA intoxication in a potential organ donor with cardiac arrest. *J Anal Toxicol* 2020;44(8):923-6. <https://doi.org/10.1093/jat/bkaa042>.
126. Chen JP. Methamphetamine-associated acute myocardial infarction and cardiogenic shock with normal coronary arteries: refractory global coronary microvascular spasm. *J Invasive Cardiol* 2007;19(4):E89-92.
127. Grunau BE, Wiens MO, Brubacher JR. Dantrolene in the treatment of MDMA-related hyperpyrexia: a systematic review. *Cjem* 2010;12(5):435-42. <https://doi.org/10.1017/s1481803500012598>.
128. Hollander JE, Carter WA, Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine-induced myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1992;327(5):361. <https://doi.org/10.1056/nejm199207303270517>.
129. Hysek C, Schmid Y, Rickli A, et al. Carvedilol inhibits the cardiostimulant and thermogenic effects of MDMA in humans. *Br J Pharmacol* 2012;166(8):2277-88. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2012.01936.x>.
130. Kiyatkin EA, Ren S. Clubbing with ecstasy. *Temperature (Austin)* 2014;1(3):160-1. <https://doi.org/10.4161/23328940.2014.980137>.
131. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, et al. 2023 American heart association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: an update to the american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2023;148(16):e149-84. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001161>.
132. Liechti ME, Kunz I, Kupferschmidt H. Acute medical problems due to Ecstasy use. Case-series of emergency department visits. *Swiss Med Wkly* 2005;135(43-44):652-7. <https://doi.org/10.4414/smw.2005.11231>.
133. Lucyk SN. Acute cardiovascular toxicity of cocaine. *Canadian J Cardiol* 2022;38(9):1384-94. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.05.003>.
134. Matsumoto RR, Seminerio MJ, Turner RC, et al. Methamphetamine-induced toxicity: an updated review on issues related to hyperthermia. *Pharmacol Ther* 2014;144(1):28-40. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2014.05.001>.
135. Mende L, Bo'hm R, Regenthal R, Klein N, Grond S, Radke J. Cardiac arrest caused by an ecstasy intoxication. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005;40(12):762-5. <https://doi.org/10.1055/s-2005-870500> [In ger].
136. Mueller PD, Korey WS. Death by "ecstasy": the serotonin syndrome?. *Ann Emerg Med* 1998;32(3 Pt 1):377-80. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(98\)70018-6](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(98)70018-6).
137. Yap CYL, Taylor DM, Knott JC, et al. Intravenous midazolam-droperidol combination, droperidol or olanzapine monotherapy for methamphetamine-related acute agitation: subgroup analysis of a randomized controlled trial. *Addiction* 2017;112(7):1262-9. <https://doi.org/10.1111/add.13780>.
138. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE. A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Annals of Emergency Medicine* 2000;35(4):374-81. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(00\)70057-6](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(00)70057-6).
139. Dawson AH, Buckley NA. Pharmacological management of anticholinergic delirium - theory, evidence and practice. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81(3):516-24. <https://doi.org/10.1111/bcp.12839>.
140. Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Effect of anticholinergic drugs on the efficacy of activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42(3):267-72. <https://doi.org/10.1081/clt-120037426>.
141. Jamshidi N, Dawson A. The hot patient: acute drug-induced hyperthermia. *Aust Prescr* 2019;42(1):24-8. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2019.006>.
142. Rasimas JJ, Sachdeva KK, Donovan JW. Revival of an antidote: bedside experience with physostigmine. *Toxicology Communications* 2018;2(1):85-101. <https://doi.org/10.1080/24734306.2018.1535538>.
143. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *New England Journal of Medicine* 2000;343(25):1833-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM200012213432502>.
144. Pentel P. Toxicity of over-the-counter stimulants. *JAMA* 1984;252(14):1898-903. <https://doi.org/10.1001/jama.1984.03350140044023>.
145. Rhidian R. Running a risk? Sport supplement toxicity with ephedrine in an amateur marathon runner, with subsequent rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep* 2011;2011. <https://doi.org/10.1136/bcr.11.2011.5093>.
146. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, et al. Salicylate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol* 2007;45(2):95-131. <https://doi.org/10.1080/15563650600907140>.
147. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Extracorporeal treatment for salicylate poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Annals of Emergency Medicine* 2015;66(2):165-81. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.03.031>.
148. Grundlingh J, Dargan PI, El-Zanfaly M, Wood DM. 2,4-dinitrophenol (DNP): a weight loss agent with significant acute toxicity and risk of death. *J Med Toxicol* 2011;7(3):205-12. <https://doi.org/10.1007/s13181-011-0162-6>.
149. Kopec KT, Kim T, Mowry J, Aks S, Kao L. Role of dantrolene in dinitrophenol (DNP) overdose: a continuing question?. *Am J Emerg Med* 2019;37(6):1216.e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.03.035>.
150. Pasquier M, Cools E, Zafren K, Carron PN, Frochoux V, Rousson V. Vital signs in accidental hypothermia. *High Alt Med Biol* 2021;22(2):142-7. <https://doi.org/10.1089/ham.2020.0179>.
151. Frei C, Darocha T, Debaty G, et al. Clinical characteristics and outcomes of witnessed hypothermic cardiac arrest: a systematic review on rescue collapse. *Resuscitation* 2019;137:41-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.001>.
152. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS, et al. Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with extracorporeal life support: a systematic review. *Artif Organs* 2021;45(3):222-9. <https://doi.org/10.1111/aor.13818>.
153. Mydske S, Thomassen O. Is prehospital use of active external warming dangerous for patients with accidental hypothermia: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):77. <https://doi.org/10.1186/s13049-020-00773-2>.
154. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, et al. Indoor versus outdoor occurrence in mortality of accidental hypothermia in japan: the j-point registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2020;10(3):159-64. <https://doi.org/10.1089/ther.2019.0017>.
155. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8 degrees C: where is the lower bound for human beings?. *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;58(5):1091-2. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezaa159>.
156. Musi ME, Sheets A, Zafren K, et al. Clinical staging of accidental hypothermia: the revised swiss system: recommendation of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MedCom). *Resuscitation* 2021;162:182-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.038>.

157. Paal P, Pasquier M, Darocha T, et al. Accidental Hypothermia: 2021 Update. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(1). <https://doi.org/10.3390/ijerph19010501>.
158. Pasquier M, Hugli O, Paal P, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: the HOPE score. *Resuscitation* 2018;126:58-64. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.02.026>.
159. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, Brown D, Podsiadlo P, Darocha T. Esophageal temperature measurement. *N Engl J Med* 2020;383 (16):e93. <https://doi.org/10.1056/NEJMvm1900481>.
160. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: an external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 2019;139:321-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.03.017>.
161. Podsiadlo P, Brozek T, Balik M, et al. Predictors of cardiac arrest in severe accidental hypothermia. *Am J Emerg Med* 2024;78:145-50. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.01.031>.
162. Woodhall B, Sealy WC, Hall KD, Floyd WL. Craniotomy under conditions of quinidine-protected cardioplegia and profound hypothermia. *Ann Surg* 1960;152(1):37-44. <https://doi.org/10.1097/0000658-196007000-00006>.
163. Pasquier M, Zurrón N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15(1):58-63. <https://doi.org/10.1089/ham.2013.1085>.
164. Soar J, Bottiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. 2025;215 (Suppl 1):110769.
165. Pasquier M et al. Estimation of the survival probability using HOPE. (<https://www.hypothermiascore.org>).
166. Gordon L, Paal P. Normothermic and hypothermic cardiac arrest-Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 2018;129:e10-1. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.020>.
167. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.53.030191.000443>.
168. Mair P, Gasteiger L, Mair B, Stroehle M, Walpoth B. Successful defibrillation of four hypothermic patients with witnessed cardiac arrest. *High Alt Med Biol* 2019;20(1):71-7. <https://doi.org/10.1089/ham.2018.0084>.
169. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10 (3):187-91. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2003.tb01988.x>.
170. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure?. *Anesth Analg* 2000;90(1):69-73. <https://doi.org/10.1097/0000539-200001000-00017>.
171. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50(3):301-8. [https://doi.org/10.1016/s0300-9572\(01\)00353-7](https://doi.org/10.1016/s0300-9572(01)00353-7).
172. Cools E, Meyer M, Courvoisier D, Walpoth B. Successful pre-rewarming resuscitation after cardiac arrest in severe hypothermia: a retrospective cohort study from the international hypothermia registry. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph19074059>.
173. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46-9. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.02.017>.
174. Takauji S, Hayakawa M, Yamada D, et al. Outcome of extracorporeal membrane oxygenation use in severe accidental hypothermia with cardiac arrest and circulatory instability: a multicentre, prospective, observational study in Japan (ICE-CRASH study). *Resuscitation* 2023;182:109663. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.12.001>.
175. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(3):594-600. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.03.049>.
176. Mendrala K, Darocha T, Pluta M, et al. Outcomes of extracorporeal life support in hypothermic cardiac arrest: revisiting ELSO guidelines. *Resuscitation* 2024;205::110424. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110424>.
177. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85(8):e119-20. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.05.011>.
178. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P. Successful resuscitation from prolonged hypothermic cardiac arrest without extracorporeal life support: a case report. *J Med Case Rep* 2019;13 (1):354. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2282-6>.
179. Okada Y, Matsuyama T, Morita S, et al. The development and validation of a "5A" severity scale for predicting in-hospital mortality after accidental hypothermia from J-point registry data. *J Intensive Care* 2019;7:27. <https://doi.org/10.1186/s40560-019-0384-2>.
180. Okada Y, Matsuyama T, Hayashida K, Takauji S, Kanda J, Yokobori S. External validation of 5A score model for predicting in-hospital mortality among the accidental hypothermia patients: JAAM-hypothermia study 2018-2019 secondary analysis. *J Intensive Care* 2022;10(1):24. <https://doi.org/10.1186/s40560-022-00616-5>.
181. Swol J, Darocha T, Paal P, et al. Extracorporeal life support in accidental hypothermia with cardiac arrest-a narrative review. *ASAIO J* 2022;68(2):153-62. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001518>.
182. Rauch S, Brugger H, Falk M, et al. Avalanche survival rates in Switzerland, 1981-2020. *JAMA Netw Open* 2024;7(9):e2435253. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.35253>.
183. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85(9):1192-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.06.015>.
184. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P. Outcome of avalanche victims with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:114-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.01.019>.
185. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN, et al. Avalanche victims in cardiac arrest are unlikely to survive despite adherence to medical guidelines. *Resuscitation* 2019;141:35-43. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.05.037>.
186. Procter E, Strapazzon G, Dal Cappello T, et al. Burial duration, depth and air pocket explain avalanche survival patterns in Austria and Switzerland. *Resuscitation* 2016;105:173-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.06.001>.

187. Rauch S, Koppenberg J, Josi D, et al. Avalanche survival depends on the time of day of the accident: a retrospective observational study. *Resuscitation* 2022;174:47-52. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.03.023>.
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. Genswein M, Macias D, McIntosh S, Reiweger I, Hetland A, Paal P. AvaLife-A new multi-disciplinary approach supported by accident and field test data to optimize survival chances in rescue and first aid of avalanche patients. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19 (9). <https://doi.org/10.3390/ijerph19095257>.
190. Egger A, Niederer M, Tscherny K, et al. Influence of physical strain at high altitude on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):19. <https://doi.org/10.1186/s13049-020-0717-0>.
191. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue-a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 2013;31(2):384-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.07.018>.
192. Gassler H, Kurka L, Rauch S, Seewald S, Kulla M, Fischer M. Mechanical chest compression devices under special circumstances. *Resuscitation* 2022;179:183-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.06.014>.
193. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41(4):543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
194. 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>.
195. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070570>.
196. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causes of in-hospital cardiac arrest - incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 2015;87:63-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.11.007>.
197. 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. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.10.1529>.
198. Pudil J, Rob D, Smalцова J, et al. Pulmonary embolism-related refractory out-of-hospital cardiac arrest and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: prague OHCA study post hoc analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023;12(8):507-12. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad052>.
199. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. 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>.
200. 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>.
201. 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>.
202. 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>.
203. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, Mygind-Klausen T, Botker MT, Granfeldt A. A low end-tidal CO(2)/arterial CO(2) ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 2018;133:137-40. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.10.008>.
204. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21(3):180-3. [https://doi.org/10.1016/s0735-6757\(02\)42257-7](https://doi.org/10.1016/s0735-6757(02)42257-7).
205. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25(5):843-8. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00119704>.
206. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 2004;110(6):744-9. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000137826.09715.9C>.
207. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation* 2001;51(1):97-101. [https://doi.org/10.1016/s0300-9572\(01\)00384-7](https://doi.org/10.1016/s0300-9572(01)00384-7).
208. Sharifi M, Berger J, Beeston P, et al. Pulseless electrical activity in pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "PEAPETT" study). *Am J Emerg Med* 2016;34(10):1963-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.06.094>.
209. 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>.
210. 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>.
211. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16 (1):119-23. <https://doi.org/10.1097/01.RVI.0000146173.85401.BA>.
212. Pasirli C, Kronfli A, Rouse M, et al. Outcomes after surgical pulmonary embolectomy for acute submassive and massive pulmonary embolism: a single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155(3):1095-1106 e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.10.139>.

213. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34 (1):41-5. discussion 45-6 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17420792>.
214. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341 (8844):507-11. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90274-k](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)90274-k).
215. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better?. *Resuscitation* 2014;85(10):e175-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.03.309>.
216. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;112:1-10. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.12.011>.
217. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Interim guideline consensus statement from the extracorporeal life support organization. *ASAIO J* 2021;67(3):221-8. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000001344>.
218. Sakuraya M, Hifumi T, Inoue A, Sakamoto T, Kuroda Y Group S-JS. Neurological outcomes and reperfusion strategies in out-of-hospital cardiac arrest patients due to pulmonary embolism who underwent venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: a post-hoc analysis of a multicenter retrospective cohort study. *Resuscitation* 2023;191:109926. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109926>.
219. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116 (12):1887-906. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304521>.
220. Geri G, Passouant O, Dumas F, et al. Etiological diagnoses of out-of-hospital cardiac arrest survivors admitted to the intensive care unit: Insights from a French registry. *Resuscitation* 2017;117:66-72. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2017.06.006>.
221. Vahatalo J, Holmstrom L, Pakanen L, et al. Coronary artery disease as the cause of sudden cardiac death among victims < 50 years of age. *Am J Cardiol* 2021;147:33-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.02.012>.
222. Zachariassardottir S, Risgaard B, Agesen FN, et al. Sudden cardiac death and coronary disease in the young: a nationwide cohort study in Denmark. *Int J Cardiol* 2017;236:16-22. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.01.118>.
223. Scquizzato T, Sofia R, Gazzato A, et al. Coronary angiography findings in resuscitated and refractory out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2023; 189:109869. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109869>.
224. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42(34):3227-337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
225. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44(38):3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>.
226. Farquharson B, Abhyankar P, Smith K, et al. Reducing delay in patients with acute coronary syndrome and other time-critical conditions: a systematic review to identify the behaviour change techniques associated with effective interventions. *Open Heart* 2019;6(1)e000975. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000975>.
227. Cartanya-Bonvehí J, Pericas-Vila A, Subirana I, Garcia-Garcia C, Tizon-Marcos H, Elosua R. Effectiveness of STEMI networks with out-of-hospital triage: a systematic review and meta-analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2024. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2024.07.008>.
228. Baldi E, Schnaubelt S, Caputo ML, et al. Association of timing of electrocardiogram acquisition after return of spontaneous circulation with coronary angiography findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Netw Open* 2021;4(1)e2032875. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.32875>.
229. McFadden P, Reynolds JC, Madder RD, Brown M. Diagnostic test accuracy of the initial electrocardiogram after resuscitation from cardiac arrest to indicate invasive coronary angiographic findings and attempted revascularization: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2021;160:20-36. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.11.039>.
230. Kim YJ, Min SY, Lee DH, et al. The role of post-resuscitation electrocardiogram in patients with ST-segment changes in the immediate post-cardiac arrest period. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10(5):451-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.11.046>.
231. Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J, et al. Post-resuscitation electrocardiograms, acute coronary findings and in-hospital prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85(9):1245-50. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.06.001>.
232. Drennan IR, Nikolaou N, Netherton S, et al. Early Coronary Angiography Post-ROSC: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force. <http://ilcor.org>.
233. Elfwen L, Lagedal R, James S, et al. Coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest without ST elevation on ECG-Short- and long-term survival. *Am Heart J* 2018;200:90-5. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.03.009>.
234. Patel N, Patel NJ, Macon CJ, et al. Trends and outcomes of coronary angiography and percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest associated with ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia. *JAMA Cardiol* 2016;1 (8):890-9. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2860>.
235. Nikolaou NI, Netherton S, Welsford M, et al. A systematic review and meta-analysis of the effect of routine early angiography in patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2021;163:28-48. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.03.019>.
236. Elfwen L, Lagedal R, Nordberg P, et al. Direct or subacute coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest (DISCO)-an initial pilot-study of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 2019;139:253-61. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.027>.
237. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2019;380(15):1397-407. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1816897>.
238. Kern KB, Radsel P, Jentzer JC, et al. Randomized pilot clinical trial of early coronary angiography versus no early coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation: the PEARL study. *Circulation* 2020;142(21):2002-12. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049569>.

239. Desch S, Freund A, Akin I, et al. Angiography after out-of-hospital cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2021;385(27):2544-53. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2101909>.
240. Hauw-Berlemont C, Lamhaut L, Diehl JL, et al. Emergency vs delayed coronary angiogram in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: results of the randomized, multicentric EMERGE trial. *JAMA Cardiol* 2022;7(7):700-7. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.1416>.
241. Viana-Tejedor A, Andrea-Riba R, Scardino C, et al. Coronary angiography in patients without ST-segment elevation following out-of-hospital cardiac arrest. COUPE clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2023;76(2):94-102. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.013>.
242. Pocock H, Nicholson T, Szarpak L, Soar J, Berg KM, Force. obotILCoRALST. Mechanical CPR Devices: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force. <http://ilcor.org>.
243. 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>.
244. 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).
245. 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>.
246. 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>.
247. Grunau B, O'Neil BJ, Giustini D, Drennan IR, Lavonas EJ. Opioid-associated cardiac arrest: a systematic review of intra-arrest naloxone and other opioid-specific advanced life-support therapies. *Resusc Plus* 2025;100906.
248. Beaulieu J, St-Onge M. Antidote use for cardiac arrest or hemodynamic instability due to cardiac glycoside poisoning: a narrative review. *Resusc Plus* 2024;19:100690.
249. Maier S, Roßner L, Saemann L. Extracorporeal membrane oxygenation in intoxication and overdoses: a systematic review. *Thorac Cardiovasc Surg* 2024;72(04):288-95.
250. Lalande E, Burwash-Brennan T, Burns K, et al. Is point-of-care ultrasound a reliable predictor of outcome during traumatic cardiac arrest? A systematic review and meta-analysis from the SHoC investigators. *Resuscitation* 2021;167:128-36. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.08.027>.
251. Liu A, Nguyen J, Ehrlich H, et al. Emergency resuscitative thoracotomy for civilian thoracic trauma in the field and emergency department settings: a systematic review and meta-analysis. *J Surg Res* 2022;273:44-55. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2021.11.012>.
252. Narvestad JK, Meskinfarnard M, Søreide K. Emergency resuscitative thoracotomy performed in European civilian trauma patients with blunt or penetrating injuries: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42(6):677-85. <https://doi.org/10.1007/s00068-015-0559-z>.
253. Shi D, McLaren C, Evans C. Neurological outcomes after traumatic cardiopulmonary arrest: a systematic review. *Trauma Surg Acute Care Open* 2021;6(1):e000817. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2021-000817>.
254. Tran A, Fernando SM, Rochweg B, et al. Pre-arrest and intra-arrest prognostic factors associated with survival following traumatic out-of-hospital cardiac arrest - A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;153:119-35. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.05.052>.
255. Vianen NJ, Van Lieshout EMM, Maissan IM, et al. Prehospital traumatic cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022;48(4):3357-72. <https://doi.org/10.1007/s00068-022-01941-y>.
256. Wongtanarasarin W, Thepchinda T, Kasirawat C, Saetiao S, Leungvorawat J, Kittivorakanchai N. Treatment outcomes of epinephrine for traumatic out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *J Emerg Trauma Shock* 2021;14(4):195-200. https://doi.org/10.4103/jets.Jets_35_21.
257. Yang Z, Song Z, Hou M. Target temperature management versus normal temperature management for cardiac arrest after traumatic brain injury patient: a meta-analysis and systemic review. *Ther Hypothermia Temp Manag* 2022;12(3):139-45. <https://doi.org/10.1089/ther.2022.0007>.
258. Morgan KM, Abou Khalil E, Feeney EV, et al. The efficacy of low-titer group O whole blood compared with component therapy in civilian trauma patients: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2024;52(7): e390-404. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006244>.
259. 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>.
260. Talmy T, Greenstein I, Gendler S, et al. Survival following prehospital traumatic cardiac arrest resuscitation in the israel defense forces: a retrospective study. *Prehosp Emerg Care* 2024;28(3):438-47. <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2241542>.
261. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, Sudkamp NP, Strohmann PC, Hammer T. Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 2016;20(1):282. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1463-6>.
262. Alqudah Z, Nehme Z, Alrawashdeh A, Williams B, Oteir A, Smith K. Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;149:65-73. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.01.037>.
263. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69(2):140-4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12641355>.
264. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY, et al. Factors associated with outcomes in traumatic cardiac arrest patients without prehospital return of spontaneous circulation. *Injury* 2019;50(1):4-9. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.07.010>.
265. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, Stromsoe A, Israelsson J, Claesson A. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990-2016 - A population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26(1):30. <https://doi.org/10.1186/s13049-018-0500-7>.

266. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: sign of life or death?. *Injury* 2019;50(9):1507-10. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.05.025>.
267. Obara T, Yumoto T, Bunya N, et al. Association between signs of life and survival in traumatic cardiac arrest patients: a nationwide, retrospective cohort study. *Resusc Plus* 2024;19:100701. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100701>.
268. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(1):159-73. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000648>.
269. Seewald S, Wnent J, Grasner JT, et al. Survival after traumatic cardiac arrest is possible-a comparison of German patient-registries. *BMC Emerg Med* 2022;22(1):158. <https://doi.org/10.1186/s12873-022-00714-5>.
270. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45(1):96-100. <https://doi.org/10.1097/00005373-199807000-00021>.
271. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75 (3):459-67. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31829cfaea>.
272. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated?. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(2):634-8. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31827d5d3c>.
273. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 2023;27(1):80. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7>.
274. Kleber C, Giesecke MT, Tsokos M, Haas NP, Buschmann CT. Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010: need to change prehospital management strategies and trauma management education. *World J Surg* 2013;37(5):1154-61. <https://doi.org/10.1007/s00268-013-1964-2>.
275. Davis JS, Satahoo SS, Butler FK, et al. An analysis of prehospital deaths: who can we save?. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77 (2):213-8. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000292>.
276. Beck B, Smith K, Mercier E, et al. Potentially preventable trauma deaths: a retrospective review. *Injury* 2019;50(5):1009-16. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.03.003>.
277. Lott C, Araujo R, Cassar MR, et al. The European Trauma Course (ETC) and the team approach: past, present and future. *Resuscitation* 2009;80(10):1192-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2009.06.023>.
278. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85 (3):405-10. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2013.11.009>.
279. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29(10):1430-3. <https://doi.org/10.1097/00005373-198910000-00022>.
280. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81(1):27-33. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001001>.
281. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage-induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;140:37-42. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.048>.
282. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 2020;24(1):541. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03259-w>.
283. Ji C, Pocock H, Deakin CD, et al. Adrenaline for traumatic cardiac arrest: a post hoc analysis of the PARAMEDIC2 trial. *Resuscitation Plus* 2025;22:100890. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100890>.
284. Witt CE, Shatz DV, Robinson BRH, et al. Epinephrine in prehospital traumatic cardiac arrest-life saving or false hope?. *Prehosp Emerg Care* 2025;1-9. <https://doi.org/10.1080/10903127.2025.2461283>.
285. Weegenaar C, Perkins Z, Lockey D. Pre-hospital management of traumatic cardiac arrest 2024 position statement: faculty of prehospital care, royal college of surgeons of Edinburgh. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):139. <https://doi.org/10.1186/s13049-024-01304-z>.
286. Ferrada P, Garcia A, Duchesne J, et al. Comparing outcomes in patients with exsanguinating injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST), multicenter, international trial evaluating prioritization of circulation over intubation (CAB over ABC). *World J Emerg Surg* 2024;19(1):15. <https://doi.org/10.1186/s13017-024-00545-8>.
287. Jamali B, Nouri S, Amidi S. Local and systemic hemostatic agents: a comprehensive review. *Cureus* 2024;16(10)e72312. <https://doi.org/10.7759/cureus.72312>.
288. Collaborators. C-, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377(9771):1096-101, 1101 e1-2. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60278-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60278-X).
289. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019;4(1)e000376. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2019-000376>.
290. 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>.
291. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018;379(4):315-26. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802345>.

292. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital blood product and crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical plasma trial. *Ann Surg* 2021;273(2):358-64. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003324>.
293. Braverman MA, Schauer SG, Ciaraglia A, et al. The impact of prehospital whole blood on hemorrhaging trauma patients: a multi-center retrospective study. *J Trauma Acute Care Surg* 2023;95 (2):191-6. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000003908>.
294. Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc* 2000;75(1):37-47. <https://doi.org/10.4065/75.1.37>.
295. Wilson MH, Hinds J, Grier G, Burns B, Carley S, Davies G. Impact brain apnoea - A forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 2016;105:52-8. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.007>.
296. Barnard E, Yates D, Edwards A, Fragoso-Iniguez M, Jenks T, Smith JE. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrestland and Wales - A retrospective database analysis. *Resuscitation* 2017;110:90-4. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.11.001>.
297. Houwen T, Popal Z, de Bruijn MAN, et al. Outcomes after prehospital traumatic cardiac arrest in the Netherlands: a retrospective cohort study. *Injury* 2021;52(5):1117-22. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.02.088>.
298. Hudson AJ, Stranden G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E. Airway and ventilation management strategies for hemorrhagic shock. To tube, or not to tube, that is the question!. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(6S Suppl 1):S77-82. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001822>.
299. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM. Pressure-controlled ventilation could decrease intraoperative blood loss and improve airway pressure measures during lumbar discectomy in the prone position: a comparison with volume-controlled ventilation mode. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2019;35(4):468-74. https://doi.org/10.4103/joacp.JOACP_288_18.
300. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(3):212-8. <https://doi.org/10.1097/01.ccx.0000163650.80601.24>.
301. Davis JA, Manoch S, Heerd P, Berlin DA. Management of respiratory failure in hemorrhagic shock. *Ann Am Thorac Soc* 2024;21(7):993-7. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202310-905CME>.
302. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015;261(6):1068-78. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001073>.
303. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39(2):373-4. <https://doi.org/10.1097/00005373-199508000-00031>.
304. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39(4):26-32. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24779096>.
305. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30 (3):249-53. <https://doi.org/10.1017/S1049023X15004653>.
306. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H, et al. Needle decompression of tension pneumothorax: population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in Northeast Germany. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;80 (1):119-24. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000878>.
307. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22(1):22-4. <https://doi.org/10.1136/emj.2003.012963>.
308. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 2015;39(5):1306-11. <https://doi.org/10.1007/s00268-014-2924-1>.
309. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek JB. Pericardiocentesis in trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75(4):543-9. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182a1fea2>.
310. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. *BJA Educ* 2020;20(7):242-8. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2020.03.005>.
311. Perkins ZB, Greenhalgh R, Ter Avest E, et al. Prehospital resuscitative thoracotomy for traumatic cardiac arrest. *JAMA Surg* 2025. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.7245>.
312. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;82(3):605-17. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001333>.
313. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313(5):471-82. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.12>.
314. Leibner E, Andreae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. *Clin Exp Emerg Med* 2020;7(1):5-13. <https://doi.org/10.15441/ceem.19.089>.
315. Nolan JP, Ohshima S, Nabecker S, et al. Cardiac arrest in the Cardiac Intervention Laboratory a Scoping Review: Consensus on Science with Treatment Recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support Task Force. <http://ilcor.org>.
316. Sharma R, Bews H, Mahal H, et al. In-hospital cardiac arrest in the cardiac catheterization laboratory: effective transition from an ICU-to CCU-Led resuscitation team. *J Interv Cardiol* 2019;2019:1686350. <https://doi.org/10.1155/2019/1686350>.
317. Sprung J, Ritter MJ, Rihal CS, et al. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation and predictors of survival in patients undergoing coronary angiography including percutaneous coronary interventions. *Anesth Analg* 2006;102(1):217-24. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000189082.54614.26>.
318. Addala S, Kahn JK, Moccia TF, et al. Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2005;96 (6):764-5. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.04.057>.
319. Webb JG, Solankhi NK, Chugh SK, et al. Incidence, correlates, and outcome of cardiac arrest associated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2002;90(11):1252-4. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02846-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02846-1).
320. Huang JL, Ting CT, Chen YT, Chen SA. Mechanisms of ventricular fibrillation during coronary angioplasty: increased incidence for the small orifice caliber of the right coronary artery. *Int J Cardiol* 2002;82(3):221-8. [https://doi.org/10.1016/s0167-5273\(01\)00596-4](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(01)00596-4).

321. Mehta RH, Harjai KJ, Grines L, et al. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(10):1765-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.09.072>.
322. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2009;301(17):1779-89. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.600>.
323. Henriques JP, Gheeraert PJ, Ottervanger JP, et al. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction before and during primary PCI. *Int J Cardiol* 2005;105(3):262-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2004.12.044>.
324. Giglioli C, Margheri M, Valente S, et al. Timing, setting and incidence of cardiovascular complications in patients with acute myocardial infarction submitted to primary percutaneous coronary intervention. *Can J Cardiol* 2006;22(12):1047-52. [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(06\)70320-8](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(06)70320-8).
325. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D, Platonov PG. Predictors of ventricular fibrillation at reperfusion in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2015;115(4):417-22. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.11.025>.
326. Elkaryoni A, Tran AT, Saad M, et al. Patient characteristics and survival outcomes of cardiac arrest in the cardiac catheterization laboratory: insights from get with the Guidelines(R)-Resuscitation registry. *Resuscitation* 2022;180:121-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.08.002>.
327. Al-Mukhtar O, Bilgrami I, Noaman S, et al. Cardiac arrest in the cardiac catheterization laboratory: initial experience with the role of simulation setup and training. *Am J Med Qual* 2021;36(4):238-46. <https://doi.org/10.1177/1062860620950805>.
328. Doorey AJ, Turi ZG, Lazzara EH, et al. Safety gaps in medical team communication: closing the loop on quality improvement efforts in the cardiac catheterization lab. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022;99 (7):1953-62. <https://doi.org/10.1002/ccd.30189>.
329. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E. Use of a safe procedure checklist in the cardiac catheterisation laboratory. *BMJ Open Qual* 2018;7(3):e000074. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-000074>.
330. Agricola E, Meucci F, Ancona F, Pardo Sanz A, Zamorano JL. Echocardiographic guidance in transcatheter structural cardiac interventions. *EuroIntervention* 2022;17(15):1205-26. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00582>.
331. Dunning J, Archbold A, de Bono JP, et al. Joint British Societies' guideline on management of cardiac arrest in the cardiac catheter laboratory. *Heart* 2022;108(12):e3.
332. Reynolds JC, Nicholson TC, O'Neil BJ, et al. Diagnostic test accuracy with point-of-care ultrasound during cardiopulmonary resuscitation to indicate the etiology of cardiac arrest: consensus on science with treatment recommendations. [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advance Life Support Task Force. <http://ilcor.org>.
333. Mazzeffi M, Zaaqoq A, Curley J, et al. Survival after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation based on in-hospital cardiac arrest and cannulation location: an analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Crit Care Med* 2024;52(12):1906-17. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006439>.
334. ILCOR CoSTR. <https://costr.ilcor.org/>.
335. WHO. Global status report on drowning prevention 2024. World Health Organization; 2024.
336. Peden AE, Daw S, Lawes JC. Preliminary evaluation of the impact of mandatory life jacket laws at declared high-risk rock platforms on unintentional rock fishing drowning deaths. *Inj Prev* 2022;28 (6):560-3. <https://doi.org/10.1136/ip-2022-044724>.
337. De Buck E, Vanhove ACOD, Veys K, Lang E, Vandekerckhove P. Day care as a strategy for drowning prevention in children under 6 years of age in low- and middle-income countries. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;4(4):CD014955. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD014955>.
338. Bierens J, Hoogenboezem J. Fatal drowning statistics from the Netherlands - an example of an aggregated demographic profile. *BMC Public Health* 2022;22(1):339. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-12620-3>.
339. Queiroga AC, Seabra R, Franklin RC, Peden AE. Trends in drowning mortality in Portugal from 1992 to 2019: comparing Global Burden of Disease and national data. *Inj Prev* 2022;28(4):318-24. <https://doi.org/10.1136/injuryprev-2021-044415>.
340. Peden AE, Passmore J, Queiroga AC, Sweeney R, Jagnoor J. Closing the gap for drowning prevention across Europe. *Lancet Public Health* 2022;7(9):e728-9. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(22\)00193-1](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(22)00193-1).
341. Koon W, Clemens T, Bierens J, Quan L. Studying outcome predictors of drowning at the scene: why do we have so few answers?. *Am J Emerg Med* 2021;46:361-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.10.011>.
342. Bierens J, Abelairas-Gomez C, Barcala Furelos R, et al. Resuscitation and emergency care in drowning: a scoping review. *Resuscitation* 2021;162:205-17. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.01.033>.
343. 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* 2022;169:229-311. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.040>.
344. International Life Saving Federation. <https://www.ilsf.org/>.
345. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 2005;83 (11):853-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302042>.
346. Abelairas-Gomez C, Tipton MJ, Gonzalez-Salvado V, Bierens J. Drowning: epidemiology, prevention, pathophysiology, resuscitation, and hospital treatment. *Emergencias* 2019;31 (4):270-80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31347808>.
347. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: a review. *Physiology (Bethesda)* 2016;31(2):147-66. <https://doi.org/10.1152/physiol.00002.2015>.
348. Quan L, Bierens JJ, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: a systematic review and meta-analyses. *Resuscitation* 2016;104:63-75. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.006>.

349. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: 2020 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>.
350. Berger S, Siekmeyer M, Petzold-Quinque S, Kiess W, Merckenschlager A. Drowning and nonfatal drowning in children and adolescents: a subsequent retrospective data analysis. *Children (Basel)* 2024;11(4). <https://doi.org/10.3390/children11040439>.
351. Reizine F, Michelet P, Delbove A, et al. Development and validation of a clinico-biological score to predict outcomes in patients with drowning-associated cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2024;81:69-74. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.04.032>.
352. Shattock MJ, Tipton MJ. 'Autonomic conflict': a different way to die during cold water immersion?. *J Physiol* 2012;590(14):3219-30. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.229864>.
353. Tipton MJ, Collier N, Massey H, Corbett J, Harper M. Cold water immersion: kill or cure?. *Exp Physiol* 2017;102(11):1335-55. <https://doi.org/10.1113/EP086283>.
354. Tipton MJ, Golden FS. A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 2011;82(7):819-24. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2011.02.021>.
355. Romlin BS, Winberg H, Janson M, et al. Excellent outcome with extracorporeal membrane oxygenation after accidental profound hypothermia (13.8 degrees C) and drowning. *Crit Care Med* 2015;43(11):e521-5. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001283>.
356. Barcala-Furelos R, Graham D, Abelairas-Gomez C, Rodriguez-Nunez A. Lay-rescuers in drowning incidents: a scoping review. *Am J Emerg Med* 2021;44:38-44. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.01.069>.
357. ILS. Medical position statement - MPS 20. Ability to perform CPR post rescue. International Life Saving Federation. <https://medical.ilsf.org/ability-to-perform-cpr-post-rescue/>.
358. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Delay and performance of cardiopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrest due to drowning. *Am J Emerg Med* 2011;29(9):1044-50. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2010.06.026>.
359. Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Barcala-Furelos R, Palacios-Aguilar J. Effect of lifeguard fatigue on the first 4 minutes of cardiopulmonary resuscitation after water rescue. *Emergencias* 2013;25(3):184-90 [In Spanish] (<Go to ISI>://WOS:000320143900005).
360. Thom O, Roberts K, Leggat PA, Devine S, Peden AE, Franklin R. Cervical spine immobilisation is only required in drowning patients at high risk of axial loading of the spine. *Emerg Med Australas* 2023;35(1):18-24. <https://doi.org/10.1111/1742-6723.14036>.
361. Breindahl N, Bierens JLM, Wiberg S, Barcala-Furelos R, Maschmann C. Prehospital guidelines on in-water traumatic spinal injuries for lifeguards and prehospital emergency medical services: an international Delphi consensus study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):76. <https://doi.org/10.1186/s13049-024-01249-3>.
362. 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>.
363. Kaneto Y, Owada H, Kamikura T, Nakashima K, Ushimoto T, Inaba H. Advantages of bystander-performed conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest presumably caused by drowning in Japan: a propensity score-matching analysis using an extended nationwide database. *BMJ Open* 2024;14(5):e080579. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-080579>.
364. Tobin JM, Ramos WD, Greenshields J, et al. Outcome of conventional bystander cardiopulmonary resuscitation in cardiac arrest following drowning. *Prehosp Disaster Med* 2020;35(2):141-7. <https://doi.org/10.1017/S1049023X20000060>.
365. Berg KM, Bray JE, Ng KC, et al. 2023 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;195:109992. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109992>.
366. Messelink DM, van der Ploeg GJ, van der Linden T, Flameling RD, Bierens J. Medical emergencies at sea: an analysis of ambulance-supported and autonomously performed operations by lifeboat crews. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):108. <https://doi.org/10.1186/s12873-023-00879-7>.
367. Seesink J, Nieuwenburg SAV, van der Linden T, Bierens J. Circumstances, outcome and quality of cardiopulmonary resuscitation by lifeboat crews; why not always use an AED?. *Resuscitation* 2022;176:53-4. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.05.011>.
368. Dezfulian 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>.
369. Yao Y, DiNenna MA, Chen L, Jin S, He S, He J. Hypothesized mechanisms of death in swimming: a systematic review. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2024;16(1):6. <https://doi.org/10.1186/s13102-023-00799-w>.
370. Thom O, Roberts K, Devine S, Leggat PA, Franklin RC. Impact of lifeguard oxygen therapy on the resuscitation of drowning victims: results from an utstein style for drowning study. *Emerg Med Australas* 2024;36(6):841-8. <https://doi.org/10.1111/1742-6723.14454>.
371. Yoshimura S, Kiguchi T, Nishioka N, et al. Association of pre-hospital tracheal intubation with outcomes after out-of-hospital cardiac arrest by drowning comparing to supraglottic airway device: a nationwide propensity score-matched cohort study. *Resuscitation* 2024;197::110129. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110129>.
372. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 2012;17(3):441-67. <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9747-4>.
373. Bitzer K, Breindahl N, Kelly B, et al. The role of accidental hypothermia in drowning patients with out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide registry-based cohort study. *Resuscitation* 2025;207::110486. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110486>.
374. Tipton M. Cold water immersion. In: Tipton M, Wooler A, editors. *The Science of Beach Lifeguarding*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2016. p. 87-98.
375. Nolan JP, Armstrong RA, Kane AD, et al. Advanced life support interventions during intra-operative cardiac arrest among adults as reported to the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(9):914-23. <https://doi.org/10.1111/anae.16310>.
376. Penketh J, Nolan JP. Intra-operative cardiac arrest - We need to do better. *Anaesthesia* 2025;80(1):3-8. <https://doi.org/10.1111/anae.16487>.

377. Sunborger M, Jakobsson JG. Peri-operative cardiac arrests in Sweden 2013-2022: data analysis of incidence and trends. *Anaesthesia* 2024;79(10):1128-9. <https://doi.org/10.1111/anae.16396>.
378. Morais AC, Braz JRC, Soares JVA, et al. Eighteen-year trends in the rates of intra-operative cardiac arrest and associated mortality at a public university hospital in Brazil. *Anaesthesia* 2025;80 (1):18-28. <https://doi.org/10.1111/anae.16450>.
379. Moppett IK, Kane AD, Armstrong RA, Kursumovic E, Soar J, Cook TM. Peri-operative cardiac arrest in the older frail patient as reported to the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(8):810-20. <https://doi.org/10.1111/anae.16267>.
380. Tiradentes TAA, Einav S, Braz JRC, et al. Global anaesthesia-related cardiac arrest rates in children: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2023;131(5):901-13. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2023.08.023>.
381. 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>.
382. Moitra VK, Einav S, Thies KC, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: part 1. *Anesth Analg* 2018;126(3):876-88. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000002596>.
383. 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>.
384. 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>.
385. Morgan RW, Reeder RW, Bender D, et al. Associations between end-tidal carbon dioxide during pediatric cardiopulmonary resuscitation, cardiopulmonary resuscitation quality, and survival. *Circulation* 2024;149(5):367-78. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.123.066659>.
386. 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>.
387. Skulec R, Vojtisek P, Cerny V. Correlation between end-tidal carbon dioxide and the degree of compression of heart cavities measured by transthoracic echocardiography during cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2019;23(1):334. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2607-2>.
388. 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>.
389. Hinkelbein J, Andres J, Boettger BW, et al. Cardiac arrest in the perioperative period: a consensus guideline for identification, treatment, and prevention from the European society of anaesthesiology and intensive care and the european society for trauma and emergency surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2023;40 (10):724-36. <https://doi.org/10.1097/eja.0000000000001813>.
390. Herna'ndez-Tejedor A, Gonz'alez 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>.
391. 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>.
392. Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al. Mechanical ventilation management during mechanical chest compressions. *Respir Care* 2021;66(2):334-46. <https://doi.org/10.4187/respcare.07775>.
393. 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>.
394. Anez C, Becerra-Bolan'os A', Vives-Lopez A, Rodr'iguez-Pe'rez A. Cardiopulmonary resuscitation in the prone position in the operating room or in the intensive care unit: a systematic review. *Anesth Analg* 2021;132(2):285-92. <https://doi.org/10.1213/ane.0000000000005289>.
395. Berg K, Hsu CH, Considine J, et al. Cardiopulmonary Resuscitation and Defibrillation for Cardiac Arrest when Patients are in the Prone Position Consensus on Science with Treatment Recommendations [Internet] Brussels, Belgium: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Advanced Life Support and Basic Life Task Forces. <https://costr.ilcor.org/document/prone-cpr-als-systematic-review>.
396. Malik N, Claus PL, Illman JE, et al. Air embolism: diagnosis and management. *Future Cardiol* 2017;13(4):365-78. <https://doi.org/10.2217/fca-2017-0015>.
397. Marsh PL, Moore EE, Moore HB, et al. Iatrogenic air embolism: pathoanatomy, thromboinflammation, endotheliopathy, and therapies. *Front Immunol* 2023;14:1230049. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1230049>.
398. Rahman ZU, Murtaza G, Pourmorteza M, et al. Cardiac arrest as a consequence of air embolism: a case report and literature review. *Case Rep Med* 2016;2016:8236845. <https://doi.org/10.1155/2016/8236845>.
399. Castellini G, Gianola S, Biffi A, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in patients with major trauma and uncontrolled haemorrhagic shock: a systematic review with meta-analysis. *World J Emerg Surg* 2021;16(1):41. <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00386-9>.
400. Ye Y, Li J, Liu S, et al. Efficacy of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control in patients with abnormally invasive placenta: a historical cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2023;23(1):333. <https://doi.org/10.1186/s12884-023-05649-8>.
401. 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>.
402. Farquharson B, Cortegiani A, Lauridsen KG, Yeung J, Greif R, Nabecker S. Teaching team competencies within resuscitation training: a systematic review. *Resusc Plus* 2024;19:100687. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100687>.
403. Nabecker S, Nation K, Gilfoyle E, et al. Cognitive aids used in simulated resuscitation: a systematic review. *Resusc Plus* 2024;19:100675. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100675>.
404. 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.

405. Waldinger R, Weinberg G, Gitman M. Local anesthetic toxicity in the geriatric population. *Drugs Aging* 2020;37(1):1-9. <https://doi.org/10.1007/s40266-019-00718-0>.
406. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24(5):561-6. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32834a9394>.
407. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48(3):387-97. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2014.10.009>.
408. Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, El-Boghdady K, Weinberg G. Updates in our understanding of local anaesthetic systemic toxicity: a narrative review. *Anaesthesia* 2021;76 (Suppl 1):27-39. <https://doi.org/10.1111/anae.15282>.
409. Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. American society of regional anesthesia and pain medicine local anesthetic systemic toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med* 2021;46(1):81-2. <https://doi.org/10.1136/rapm-2020-101986>.
410. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29(2):59-70. <https://doi.org/10.1177/0885066612445978>.
411. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54(5):365-404. <https://doi.org/10.3109/15563650.2016.1151528>.
412. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. The American society of regional anesthesia and pain medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2017 version. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43(2):150-3. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000726>.
413. de Queiroz SM, Chassard D, Musard H, et al. Resuscitation with lipid, epinephrine, or both in levobupivacaine-induced cardiac toxicity in newborn piglets. *Br J Anaesth* 2014;112(4):729-34. <https://doi.org/10.1093/bja/aet327>.
414. Harvey M, Cave G. Bupivacaine-induced cardiac arrest: fat is good—is epinephrine really bad?. *Anesthesiology* 2009;111 (3):467-9. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181afe083>.
415. Harvey M, Cave G, Prince G, Lahner D. Epinephrine injection in lipid-based resuscitation from bupivacaine-induced cardiac arrest: transient circulatory return in rabbits. *Anesth Analg* 2010;111 (3):791-6. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181e66050>.
416. Hiller David B, Gregorio Guido D, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111(3):498-505. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181afde0a>.
417. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):29-34. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.02.050>.
418. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE, et al. Risk factors and outcomes of in-hospital cardiac arrest following pediatric heart operations of varying complexity. *Resuscitation* 2016;105:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.022>.
419. Kim KM, Arghami A, Habib R, et al. The society of thoracic surgeons adult cardiac surgery database: 2022 update on outcomes and research. *Ann Thorac Surg* 2023;115(3):566-74. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2022.12.033>.
420. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement?. *Ann Thorac Surg* 2014;98(2):534-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.03.030>. discussion 539-40 [In eng].
421. Vakili K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Long-term outcomes of patients who had cardiac arrest after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2016;102(2):512-7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.01.092>.
422. Clark SC, Dunning J, Alfieri OR, et al. EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41 (5):993-1004. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs009>.
423. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):3-28. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.01.033>.
424. Surgery SoTSTFoRAC. The Society of Thoracic Surgeons Expert Consensus for the Resuscitation of Patients Who Arrest After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2017;103(3):1005-1020. (In eng). <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.10.033>.
425. Akhtar W, Baston VR, Berman M, et al. British societies guideline on the management of emergencies in implantable left ventricular assist device recipients in transplant centres. *Intensive Care Med* 2024;50(4):493-501. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07382-y>.
426. Moskowitz A, Pocock H, Lagina A, Ng KC, Scholefield BR, Zelop CM, Bray J, Rossano J, Johnson NJ, Dunning J, Olasveengen T, Raymond T, Morales DLS, Carlese A, Elias M, Berg KM, Drennan I; ILCOR Advanced Life Support, Basical Life Support, and Pediatric Life Support Task Forces. Resuscitation of patients with durable mechanical circulatory support with acutely altered perfusion or cardiac arrest: A scoping review. *Resuscitation*. 2024 Oct;203:110389. doi: 10.1016/j.resuscitation.2024.110389. Epub 2024 Sep 7. PMID: 39245405; PMCID: PMC11466699.
427. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. The cardiac surgery advanced life support course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81(5):1767-72. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.12.012>.
428. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360(5):491-9. <https://doi.org/10.1056/NEJMs0810119>.
429. Brand J, McDonald A, Dunning J. Management of cardiac arrest following cardiac surgery. *BJA Educ* 2018;18(1):16-22. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2017.11.002>.
430. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31(1):291-308. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029>.
431. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, et al. 2017 EACTS/EACTA guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53(1):79-111. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx325>.
432. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc. Imaging* 2014;15(4):353-65. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu015>.
433. Teran F, Prats MI, Nelson BP, et al. Focused transesophageal echocardiography during cardiac arrest resuscitation: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(6):745-54. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.074>.
434. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014;2014:615987. <https://doi.org/10.1155/2014/615987>.

435. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J. If a patient arrests after cardiac surgery is it acceptable to delay cardiopulmonary resuscitation until you have attempted either defibrillation or pacing?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7(5):878-85. <https://doi.org/10.1510/icvts.2008.182980>.
436. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J. What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6(6):799-805. <https://doi.org/10.1510/icvts.2007.163899>.
437. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation* 2005;67(2-3):213-47. (In eng). <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2005.09.018>.
438. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J. Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7 (1):151-6. <https://doi.org/10.1510/icvts.2007.170399>.
439. 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>.
440. Anderson KL, Castaneda MG, Boudreau SM, Sharon DJ, Bebart VS. Left ventricular compressions improve hemodynamics in a swine model of out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 2017;21(2):272-80. <https://doi.org/10.1080/10903127.2016.1241328>.
441. Fair 3rd J, Mallin MP, Adler A, et al. Transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation is associated with shorter compression pauses compared with transthoracic echocardiography. *Ann Emerg Med* 2019;73 (6):610-6. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2019.01.018>.
442. Gottlieb M, Alerhand S. Managing cardiac arrest using ultrasound. *Annals of Emergency Medicine* 2023;81(5):532-42. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2022.09.016>.
443. 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>.
444. Hwang SO, Jung WJ, Roh YI, Cha KC. Intra-arrest transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *Clin Exp Emerg Med* 2022;9(4):271-80. <https://doi.org/10.15441/ceem.22.399>.
445. Long B, Alerhand S, Maliel K, Koyfman A. Echocardiography in cardiac arrest: an emergency medicine review. *Am J Emerg Med* 2018;36(3):488-93. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.12.031>.
446. Riendeau Beaulac G, Teran F, Lecluyse V, et al. Transesophageal echocardiography in patients in cardiac arrest: the heart and beyond. *Can J Cardiol* 2023;39(4):458-73. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.12.027>.
447. Teran F, Dean AJ, Centeno C, et al. Evaluation of out-of-hospital cardiac arrest using transesophageal echocardiography in the emergency department. *Resuscitation* 2019;137:140-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.02.013>.
448. Hwang SO, Zhao PG, Choi HJ, et al. Compression of the left ventricular outflow tract during cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 2009;16(10):928-33. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2009.00497.x>.
449. Prager R, Bowdridge J, Pratte M, Cheng J, McInnes MD, Indications AR. Clinical impact, and complications of critical care transesophageal echocardiography: a scoping review. *J Intensive Care Med* 2023;38(3):245-72. <https://doi.org/10.1177/08850666221115348>.
450. Charalambous CP, Zepitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81 (1):191-4. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.06.024>.
451. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3):421-5. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(02\)00294-4](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(02)00294-4).
452. Dogan EM, Dogan EA, Nilsson KF, Edstro"m M. Intra-aortic balloon pump synchronized with chest compressions improves outcome during cardiopulmonary resuscitation in experimental cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;205::110433. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110433>.
453. Zhao Y, Xing J, Du Z, Liu F, Jia M, Hou X. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 2015;20:83. <https://doi.org/10.1186/s40001-015-0179-4>.
454. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective-an update: a scientific statement from the american heart association. *Circulation* 2020;141(13):e705-36. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000749>.
455. Marijon E, Bougouin W, Karam N, et al. Survival from sports-related sudden cardiac arrest: in sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J* 2015;170(2):339-345.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.03.022>.
456. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 2016;133(10):1006-26. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.020254>.
457. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(18):2108-15. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.062>.
458. 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>.
459. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104(2):276-80. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.03.037>.
460. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur. J Prev Cardiol* 2016;23(6):649-56. <https://doi.org/10.1177/2047487315594087>.
461. Bohm P, Scharhag J, Egger F, et al. Sports-Related Sudden Cardiac Arrest in Germany. *Can J Cardiol* 2021;37(1):105-12. <https://doi.org/10.1177/2047487315594087>. doi: 10.1016/j.cjca.2020.03.021 [In eng].
462. Egger F, Scharhag J, Ka'stner A, Dvor'a'k J, Bohm P, Meyer T. FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR): a prospective, observational study of sudden death in worldwide football from 2014 to 2018. *Br J Sports Med* 2022;56(2):80-7. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102368>.

463. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med* 2017;377(20):1943-53. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1615710>.
464. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the national registry for AED use in sports. *Br J Sports Med* 2013;47(18):1179-83. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092786>.
465. Smith CM, Moore F, Drezner JA, et al. Resuscitation on the field of play: a best-practice guideline from resuscitation council UK. *Br J Sports Med* 2024;58(19):1098-106. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2024-108440>.
466. Lott C, Bahtijarevic Z, Klomp P, et al. Increasing CPR awareness in Europe through EURO 2024: lessons from "Get trained save lives". Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *Resuscitation* 2025;208(6):110532. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110532>.
467. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021;42(1):17-96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>.
468. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preamble, principles, and general considerations: a scientific statement from the American heart association and American college of cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(21):2343-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.032>.
469. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur. J Prev Cardiol* 2017;24(1):41-69. <https://doi.org/10.1177/2047487316676042>.
470. 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).
471. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Preparticipation screening prior to physical activity in community lifestyle interventions. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Transl J Am Coll Sports Med* 2018;3(22):176-80. <https://doi.org/10.1249/tjx.0000000000000073>. DOI: 10.1177/2047487315594087.
472. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338(25):1805-11. <https://doi.org/10.1056/nejm199806183382504>.
473. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287(9):1142-6. <https://doi.org/10.1001/jama.287.9.1142>.
474. Shore E, Moseley GA, DeLong R, et al. Incidents and patterns of commotio cordis among athletes in the USA from 1982 to 2023. *Resuscitation on the field of play: a best-practice guideline from resuscitation council UK. Inj Prev* 2024;58(19):1098-106. <https://doi.org/10.1136/ip-2024-045374>. doi: 10.1136/bjsports-2024-108440 [In eng].
475. Peng T, Derry LT, Yogeswaran V, Goldschlager NF. Commotio Cordis in 2023. *Sports Med* 2023;53(8):1527-36. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01873-6>.
476. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA. 3rd, Link MS. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10(2):219-23. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.10.034>.
477. Okorare O, Alugba G, Olusiji S, et al. Sudden cardiac death: an update on commotio cordis. *Cureus* 2023;15(4):e38087. <https://doi.org/10.7759/cureus.38087>.
478. Dickey GJ, Bian K, Khan HR, Mao H. Developing commotio cordis injury metrics for baseball safety: unravelling the connection between chest force and rib deformation to left ventricle strain and pressure. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2022;25 (3):247-56. <https://doi.org/10.1080/10255842.2021.1948022>.
479. Dickey GJ, Bian K, Islam SU, Khan HR, Rohr S, Mao H. Advancing commotio cordis safety standards using the total human models for safety (THUMS). *Ann Biomed Eng* 2023;51(9):2070-85. <https://doi.org/10.1007/s10439-023-03235-9>.
480. Shah A. Using data for improvement. *BMJ* 2019;364:l189. <https://doi.org/10.1136/bmj.l189>.
481. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D. A review of data quality assessment in emergency medical services. *Open Med Inform J* 2018;12:19-32. <https://doi.org/10.2174/1874431101812010019>.
482. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D, Talebi Azad Boni T. Data quality assessment in emergency medical services: an objective approach. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):10. <https://doi.org/10.1186/s12873-023-00781-2>.
483. Riyapan S, Sanyanuban P, Chantanakomes J, et al. Enhancing survival outcomes in developing emergency medical service system: continuous quality improvement for out-of-hospital cardiac arrest. *Resusc Plus* 2024;19:100683.
484. Wilson C, Howell AM, Janes G, Benn J. The role of feedback in emergency ambulance services: a qualitative interview study. *BMC Health Serv Res* 2022;22(1):296. <https://doi.org/10.1186/s12913-022-07676-1>.
485. Wilson C, Janes G, Lawton R, Benn J. Types and effects of feedback for emergency ambulance staff: a systematic mixed studies review and meta-analysis. *BMJ Qual Saf* 2023;32 (10):573-88.
486. Ho AFW, Ong MEH. Transportation during and after cardiac arrest: who, when, how and where?. *Curr Opin Crit Care* 2021;27 (3):223-31.
487. Butterfield ED, Price J, Bonsano M, et al. Prehospital invasive arterial blood pressure monitoring in critically ill patients attended by a UK helicopter emergency medical service: a retrospective observational review of practice. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):20.
488. Ringen E, Haugland H, Brede JR. Characteristics of the most severely ill and injured patients in a Norwegian helicopter emergency medical service: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med* 2024;24(1):35.
489. Aziz S, Lachowycz K, Major R, Rees P, Barratt J. Implementation of advanced vascular access, physiological monitoring and goal-directed resuscitation during OHCA in a helicopter emergency medical service. *J Vasc Access* 2024;11297298241242157.
490. Yin RT, Berve PO, Skaalhegg T, et al. Recovery of arterial blood pressure after chest compression pauses in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2024;201:110311.
491. Morton S, Avery P, Payne J, Omeara M. Arterial blood gases and arterial lines in the prehospital setting. *Air Med J* 2022;41(2):201-8.
492. Standifird C, Wassermann M, Lauria MJ. Initiation of invasive arterial pressure monitoring by critical care transport crews. *Air Med J* 2022;41(2):248-51.

493. Perera Y, Raitt J, Poole K, Metcalfe D, Lewinsohn A. Non-invasive versus arterial pressure monitoring in the pre-hospital critical care environment: a paired comparison. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):77.
494. Kamboj N, Chang K, Metcalfe K, Chu CH, Conway A. Accuracy and precision of continuous non-invasive arterial pressure monitoring in critical care: a systematic review. *Intensive Crit Care Nurs* 2021;67:103091.
495. 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.
496. Graf J, Stüben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(37):591-601.
497. Katoch T, Pinnamaneni S, Medatwal R, et al. Hearts in the sky: understanding the cardiovascular implications of air travel. *Future Cardiol* 2024;20(11-12):651-60.
498. Borges do Nascimento IJ, Jerončić A, Arantes AJR, et al. The global incidence of in-flight medical emergencies: a systematic review and meta-analysis of approximately 1.5 billion airline passengers. *Am J Emerg Med* 2021;48:156-64.
499. Battinini G, Arcese A, Chintalapudi N, Di Canio M, Sibilio F, Amenta F. Approaches to medical emergencies on commercial flights. *Medicina (Kaunas)* 2024;60(5).
500. Hinkelbein J, Schmitz J, Kerkhoff S, et al. On-board emergency medical equipment of European airlines. *Travel Med Infect Dis* 2021;40:101982.
501. Oliveira ATB. Worldwide regulation of the medical emergency kit and first aid kit. *Aerosp Med Hum Perform* 2024;95(6):321-6.
502. Hinkelbein J, Kerkhoff S, Adler C, et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) during spaceflight - A guideline for CPR in microgravity. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):108.
503. Vanni V, Hu JL, Currao A, Savastano S. Chest compressions techniques in microgravity: light years from a good quality resuscitation. *Resuscitation Plus* 2025:100996. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100996>.
504. Overbeek R, Liebold F, Johnson Kolaparambil Varghese L, et al. Alternative techniques for cardiopulmonary resuscitation in extreme environments - A scoping review. *Resusc Plus* 2024;20:100762.
505. Dillard JS, Maynard W, Kashyap R. The epidemiology of maritime patients requiring medical evacuation: a literature review. *Cureus* 2023;15(11):e49606.
506. Mohammadzadeh N, Gholamzadeh M. Requirements, challenges, and key components to improve onboard medical care using maritime telemedicine: narrative review. *Int J Telemed Appl* 2023;2023:9389286.
507. British Thoracic Society SIGN. <https://www.sign.ac.uk/media/2269/sign-158-2024-update-final.pdf>.
508. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, et al. Global initiative for asthma strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *European Respiratory Journal* 2022;59(1):2102730. <https://doi.org/10.1183/13993003.02730-2021>.
509. (GOLD) Gifcold.
510. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12(4):425-8. [https://doi.org/10.1016/0735-6757\(94\)90053-1](https://doi.org/10.1016/0735-6757(94)90053-1).
511. Laher AE, Buchanan SK. Mechanically ventilating the severe asthmatic. *J Intensive Care Med* 2018;33(9):491-501. <https://doi.org/10.1177/0885066617740079>.
512. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, et al. Management of adult patients supported with venovenous extracorporeal membrane oxygenation (VV ECMO): guideline from the extracorporeal life support organization (ELSO). *Asaio J* 2021;67(6):601-10. <https://doi.org/10.1097/mat.0000000000001432>.
513. Ekechukwu N, Batra S, Orsi D, Rahmanian M, Bangar M, Mohamed A. Outcomes of extracorporeal life support (ECLS) in acute severe asthma: a narrative review. *Lung* 2024;202(2):91-6. <https://doi.org/10.1007/s00408-023-00667-x>.
514. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 2011;30(11):1869-71. <https://doi.org/10.1177/0960327110388957>.
515. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 2002;113(9):711-6. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(02\)01384-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(02)01384-0).
516. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, et al. Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. *Long QT Syndrome Investigative Group. Am J Cardiol* 1999;84(12):1406-11. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00586-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00586-x).
517. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125(6):2309-21. <https://doi.org/10.1378/chest.125.6.2309>.
518. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: A systematic review. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26(7):606-13. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.04.001>.
519. Charlton NP BD, Dja'rv T, Carlson J on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation First Aid Task Force. Potential Harm from Bronchodilators for Respiratory Concerns First Aid Task Force Synthesis of a Scoping Review. 24 November ed2022.
520. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM, et al. Severity of chronic obstructive pulmonary disease and presenting rhythm in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;126:111-7. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.006>.
521. Herlitz J, Rosenfelt M, Bañg A, et al. Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 1996;32(3):177-84. [https://doi.org/10.1016/0300-9572\(96\)00970-7](https://doi.org/10.1016/0300-9572(96)00970-7).
522. Hostetler MA, Davis CO. Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(5):322-4. <https://doi.org/10.1097/00006565-199910000-00005>.
523. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, Maycock C, Bullock K, Ramphal P. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 2008;57(5):508-10.
524. Eason J, Tayler D, Cottam S, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 1991;337(8737):366. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90998-5](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90998-5).
525. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 1989;17(7):686-7. <https://doi.org/10.1097/00003246-198907000-00018>.

526. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma—a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med* 2001;16(3):124-7. <https://doi.org/10.1017/s1049023x00025863>.
527. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27(1):59-61. <https://doi.org/10.1136/emj.2007.056119>.
528. Myles PS, Weeks AM. Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341(8854):1217. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91048-q](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91048-q).
529. Rezoagli E, Bastia L, Brochard L, Bellani G. Physical manoeuvres in patients with ARDS and low compliance: bedside approaches to detect lung hyperinflation and optimise mechanical ventilation. *European Respiratory Journal* 2023;61(5):2202169. <https://doi.org/10.1183/13993003.02169-2022>.
530. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19(1):118-21. <https://doi.org/10.1177/0310057x9101900126>.
531. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32(7):1542-5. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000130993.43076.20>.
532. Orea-Tejeda A, Go'mez-Martí'nez M, Gonza'lez-Islas D, et al. The impact of hydration status and fluid distribution on pulmonary function in COPD patients. *Sci Rep* 2022;12(1):1216. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05192-0>.
533. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, Kim YS, Rycus P, Cho WH. Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Crit Care* 2017;21(1):297. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1886-8>.
534. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011) 2022;12(1):7-11. <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>.
535. Borg R, Carlson N, Sondergaard J, Persson F. The growing challenge of chronic kidney disease: an overview of current knowledge. *Int J Nephrol* 2023;2023:9609266. <https://doi.org/10.1155/2023/9609266>.
536. Obremaska M, Madziarska K, Zysko D, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in dialysis patients. *Int Urol Nephrol* 2021;53(3):563-9. <https://doi.org/10.1007/s11255-020-02694-6>.
537. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73(8):933-9. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002749>.
538. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 2001;60(1):350-7. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00806.x>.
539. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(4):1006-12. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfk007>.
540. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2011;365(12):1099-107. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1103313>.
541. Pun PH. Listening to the rhythm of arrhythmias among patients maintained on hemodialysis. *Kidney Med* 2024;6(4):100803. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100803>.
542. Genovesi S, Boriani G, Covic A, et al. Sudden cardiac death in dialysis patients: different causes and management strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2021;36(3):396-405. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz182>.
543. Soomro QH, Koplan BA, Costea AI, et al. Arrhythmia and time of day in maintenance hemodialysis: secondary analysis of the monitoring in dialysis study. *Kidney Med* 2024;6(4):100799. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2024.100799>.
544. United States Renal Data System (USRDS) Annual Data Report 2024: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD.
545. Makar MS, Pun PH. Sudden cardiac death among hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2017;69(5):684-95. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.12.006>.
546. Pun PH, Dupre ME, Starks MA, et al. Outcomes for hemodialysis patients given cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest at outpatient dialysis clinics. *J Am Soc Nephrol* 2019. <https://doi.org/10.1681/ASN.2018090911>.
547. Wan C, Herzog CA, Zareba W, Szymkiewicz SJ. Sudden cardiac arrest in hemodialysis patients with wearable cardioverter defibrillator. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19(3):247-57. <https://doi.org/10.1111/anec.12119>.
548. Yang W, Kim JG, Kang GH, et al. Prognostic effect of underlying chronic kidney disease and renal replacement therapy on the outcome of patients after out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide observational study. *Medicina (Kaunas)* 2022;58(3). <https://doi.org/10.3390/medicina58030444>.
549. Hsieh MS, Chattopadhyay A, Lu TP, et al. Effect of end-stage kidney disease on the return of spontaneous circulation in Taiwanese adults with out-of-hospital cardiac arrest. *Sci Rep* 2023;13(1):7905. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35024-8>.
550. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992;3 (6):1238-43.
551. Starks MA, Wu J, Peterson ED, et al. In-hospital cardiac arrest resuscitation practices and outcomes in maintenance dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020. <https://doi.org/10.2215/CJN.05070419>.
552. Saeed F, Murad HF, Wing RE, Li J, Schold JD, Fiscella KA. Outcomes following in-hospital cardiopulmonary resuscitation in people receiving maintenance dialysis. *Kidney Med* 2022;4(1) 100380. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2021.08.014>.
553. Sharma S, Raman P, Sinha M, Deo AS. Factors affecting outcomes of cardiopulmonary resuscitation in a nephro-urology unit: a retrospective analysis. *Indian J Crit Care Med* 2022;26(3):322-6. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24146>.
554. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM. Trends in in-hospital cardiopulmonary resuscitation and survival in adults receiving maintenance dialysis. *JAMA Intern Med* 2015;175 (6):1028-35. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.0406>.
555. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in maintenance dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2015;26(12):3093-101. <https://doi.org/10.1681/ASN.2014080766>.
556. Pun PH. In-hospital cardiopulmonary resuscitation in patients receiving maintenance dialysis: glass half full or half empty?. *Kidney Med* 2022;4(1):100399. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2021.10.012>.

557. Workgroup KD. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005;45(4 Suppl 3):S1-153. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15806502>.
558. Leirich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18 (1):312-20. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006040392>.
559. Pun PH, Leirich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 2011;79(2):218-27. <https://doi.org/10.1038/ki.2010.315>.
560. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7(5):765-74. <https://doi.org/10.2215/CJN.08850811>.
561. Charytan DM, Winkelmayer WC, Granger CB, et al. Effects of dialysate potassium concentration of 3.0 mmol/l with sodium zirconium cyclosilicate on dialysis-free days versus dialysate potassium concentration of 2.0 mmol/l alone on rates of cardiac arrhythmias in hemodialysis patients with hyperkalemia. *Kidney Int* 2025;107(1):169-79. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2024.10.010>.
562. Kluge HHP. WHO European regional obesity report 2022. Copenhagen: World Health Organization; 2022.
563. Welsh A, Hammad M, Pin'a IL, Kulinski J. Obesity and cardiovascular health. *European Journal of Preventive Cardiology* 2024;31(8):1026-35.
564. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Cardiopulmonary resuscitation in obese patients: a scoping review. *Resuscitation Plus* 2024;20:100820.
565. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, et al. Will this patient be difficult to intubate? The rational clinical examination systematic review. *JAMA* 2019;321(5):493-503.
566. Hung KC, Chuang MH, Kang FC, et al. Prevalence and risk factors of difficult mask ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Anesthesia* 2023;90:111197.
567. Kosmopoulos M, Kalra R, Alexy T, et al. The impact of BMI on arrest characteristics and survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2023;188:109842.
568. Kelly Jr RE. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. *Semin Pediatr Surg* 2008;17(3):181-93. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2008.03.002>.
569. Lee KH, Kim KW, Kim EY, et al. Proper compression landmark and depth for cardiopulmonary resuscitation in patients with pectus excavatum: a study using CT. *Emerg Med J* 2015;32(4):301-3. <https://doi.org/10.1136/emered-2013-202671>.
570. Russo V, Ranno M, Nigro G. Cardiopulmonary resuscitation in pectus excavatum patients: is it time to say more?. *Resuscitation* 2015;88:e5-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.07.023>.
571. Stearns JD, Twaibu J, Kwaku D, et al. Efficacy of standard chest compressions in patients with Nuss bars. *J Thorac Dis* 2020;12 (8):4299-306. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-702>.
572. Petrovic IS, Colombotto C, Urso F. Pectus excavatum and mechanical chest compression of a dangerous bond. *Am J Emerg Med* 2022;56:394.e5-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.03.016>.
573. Zoeller GK, Zallen GS, Glick PL. Cardiopulmonary resuscitation in patients with a Nuss bar-a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2005;40(11):1788-91. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.07.036>.
574. Picton P, Walker D, White N, Deakin CD. Cardiopulmonary resuscitation following minimally invasive repair of pectus excavatum (Nuss technique). *Resuscitation* 2003;57(3):309-10. [https://doi.org/10.1016/S0300-9572\(03\)00041-8](https://doi.org/10.1016/S0300-9572(03)00041-8).
575. Collaboration. M-U, Felker A, Patel R, Kotnis R, Kenyon S, Knight M. Saving Lives, Improving Mothers' Care Compiled Report -Lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2020-22: National Perinatal Epidemiology Unit: University of Oxford, 2024.
576. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American heart association. *Circulation* 2015;132(18):1747-73. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000300>.
577. Association. OA. Quick Reference Handbook for Obstetric Emergencies: Obstetric Anaesthetists' Association. 2024.
578. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 2014;118(5):1003-16. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000171>.
579. ACOG Practice Bulletin No. 211: Critical Care in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019;133(5):e303-e319. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000321>.
580. Felker A, Knight M. MBRRACE-UK update: key messages from the UK and Ireland confidential enquiries into maternal death and morbidity 2024. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2025;27 (1):37-41. <https://doi.org/10.1111/tog.12965>.
581. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Royal College of O, Gynaecologists. Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium: Green-top Guideline No. 56. *BJOG* 2020;127(5):e14- e52. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15995>.
582. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2018;39(34):3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>.
583. Obstetric Anaesthetists' Association (UK). 2024.
584. Zelop CM, Einav S, Myhre JM, et al. Characteristics and outcomes of maternal cardiac arrest: a descriptive analysis of Get with the guidelines data. *Resuscitation* 2018;132:17-20. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.029>.
585. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2(6):e323-33. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X).
586. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 2017;124(9):1374-81. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14521>.
587. Lucas DN, Kursumovic E, Cook TM, et al. Cardiac arrest in obstetric patients receiving anaesthetic care: results from the 7th national audit project of the royal college of anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(5):514-23. <https://doi.org/10.1111/anae.16204>.
588. Hasegawa J, Sekizawa A, Tanaka H, et al. Current status of pregnancy-related maternal mortality in Japan: a report from the maternal death exploratory committee in Japan. *BMJ Open* 2016;6 (3)e010304. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010304>.
589. Shields LE, Wiesner S, Klein C, Pelletreau B, Hedriana HL. Use of maternal early warning trigger tool reduces maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(4):527.e1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.01.154>.

590. Umar A, Ameh CA, Muriithi F, Mathai M. Early warning systems in obstetrics: a systematic literature review. *PLoS One* 2019;14(5) e0217864. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217864>.
591. Quinn AC, Meek T, Waldmann C. Obstetric early warning systems to prevent bad outcome. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29 (3):268-72. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000338>.
592. Chimwaza Y, Hunt A, Oliveira-Ciabati L, et al. Early warning systems for identifying severe maternal outcomes: findings from the WHO global maternal sepsis study. *EclinicalMedicine* 2025;79:102981. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102981>.
593. Krawczyk P, Dabrowska D, Guasch E, et al. Preparedness for severe maternal morbidity in European hospitals: the MaCriCare study. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2024;43(3)101355. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2024.101355>.
594. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20(4):609-15. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2004.06.001>.
595. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32(23):3923-30. <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1478958>.
596. Lee AJ, Landau R. Aortocaval compression syndrome: time to revisit certain dogmas. *Anesth Analg* 2017;125(6):1975-85. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002313>.
597. Fujita N, Higuchi H, Sakuma S, Takagi S, Latif M, Ozaki M. Effect of right-lateral versus left-lateral tilt position on compression of the inferior vena cava in pregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesth Analg* 2019;128(6):1217-22. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004166>.
598. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2015;122(2):286-93. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000553>.
599. Ip JK, Campbell JP, Bushby D, Yentis SM. Cardiopulmonary resuscitation in the pregnant patient: a manikin-based evaluation of methods for producing lateral tilt. *Anaesthesia* 2013;68(7):694-9. <https://doi.org/10.1111/anae.12181>.
600. Dohi S, Ichizuka K, Matsuoka R, Seo K, Nagatsuka M, Sekizawa A. Coronary perfusion pressure and compression quality in maternal cardiopulmonary resuscitation in supine and left-lateral tilt positions: a prospective, crossover study using mannequins and swine models. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017;216:98-103. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.07.019>.
601. Enomoto N, Yamashita T, Furuta M, et al. Effect of maternal positioning during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analyses. *BMC Pregnancy Childbirth* 2022;22 (1):159. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04334-y>.
602. Jeejeebhoy FM, Morrison LJ. Maternal cardiac arrest: a practical and comprehensive review. *Emerg Med Int* 2013;2013:274814. <https://doi.org/10.1155/2013/274814>.
603. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62(5):460-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05025.x>.
604. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based?. *Resuscitation* 2012;83(10):1191-200. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2012.05.005>.
605. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Maternal collapse: challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 2016;6:253-7. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.02.042>.
606. Chu JJ, Hinshaw K, Paterson-Brown S, et al. Perimortem caesarean section - why, when and how. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2018;20(3):151-8. <https://doi.org/10.1111/tog.12493>.
607. Siassakos D, Fox R, Crofts JF, Hunt LP, Winter C, Draycott TJ. The management of a simulated emergency: better teamwork, better performance. *Resuscitation* 2011;82(2):203-6. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.10.029>.
608. Leech C, Nutbeam T, Chu J, et al. Maternal and neonatal outcomes following resuscitative hysterotomy for out of hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2025;207::110479. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.110479>.
609. Wu Y, Luo J, Chen T, et al. Successful ECMO-assisted open chest cardiopulmonary resuscitation in a postpartum patient with delayed amniotic fluid embolism. *Eur J Med Res* 2022;27(1):19. <https://doi.org/10.1186/s40001-021-00628-1>.
610. Burton A, Ratwatte S, Zalberg D, Morgan M, Narayan R, Cordina R. Cardiac arrest in pregnancy with successful stabilization and delivery on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: a case report. *Eur Heart J Case Rep* 2024;8(11)ytac551. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac551>.
611. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in pregnancy: an analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Crit Care Med* 2020;48(5):696-703. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004269>.
612. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, et al. Cardiovascular magnetic resonance in pregnancy: insights from the cardiac hemodynamic imaging and remodeling in pregnancy (CHIRP) study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16(1):1. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-16-1>.
613. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, Zachariah R, Einav S, Bollag L. Hand placement during chest compressions in parturients: a pilot study to identify the location of the left ventricle using transthoracic echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 2020;43:31-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2020.05.003>.
614. Sheraton M, Columbus J, Surani S, Chopra R, Kashyap R. Effectiveness of mechanical chest compression devices over manual cardiopulmonary resuscitation: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *West J Emerg Med* 2021;22(4):810-9. <https://doi.org/10.5811/westjem.2021.3.50932>.
615. Myatra SN, Divatia JV, Brewster DJ. The physiologically difficult airway: an emerging concept. *Curr Opin Anaesthesiol* 2022;35 (2):115-21. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001102>.
616. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 2020;75 (7):945-61. <https://doi.org/10.1111/anae.15007>.
617. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Obstetric anaesthetists' association and difficult airway society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 2015;70(11):1286-306. <https://doi.org/10.1111/anae.13260>.
618. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements?. *Br J Anaesth* 2001;87(2):237-9. <https://doi.org/10.1093/bja/87.2.237>.

619. Nakamura E, Takahashi S, Matsunaga S, et al. Intravenous infusion route in maternal resuscitation: a scoping review. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):151. <https://doi.org/10.1186/s12873-021-00546-9>.
620. Excellence. NifHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline NG133. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2019.
621. Ahearn GS, Hadjiladis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162(11):1221-7. <https://doi.org/10.1001/archinte.162.11.1221>.
622. Rigouzzo A, Froissant PA, Louvet N. Changing hemostatic management in post-partum hemorrhage. *Am J Hematol* 2024;99 (Suppl 1):S13-8. <https://doi.org/10.1002/ajh.27264>.
623. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock. *J Obstet Gynaecol Can* 2022;44(12):1293-1310 e1. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2022.10.002>.
624. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynaecol Obstet* 2022;157 Suppl 1 (Suppl 1):3-50. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14116>.
625. Eyeberu A, Getachew T, Amare G, et al. Use of tranexamic acid in decreasing blood loss during and after delivery among women in Africa: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2023;308(3):709-25. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06845-1>.
626. Assis IC, Goveia CS, Miranda DB, Ferreira RS, Riccio LGC. Analysis of the efficacy of prophylactic tranexamic acid in preventing postpartum bleeding: systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Braz J Anesthesiol* 2023;73 (4):467-76. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2022.08.002>.
627. Yang F, Wang H, Shen M. Effect of preoperative prophylactic intravenous tranexamic acid on perioperative blood loss control in patients undergoing cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2023;23(1):420. <https://doi.org/10.1186/s12884-023-05753-9>.
628. Collaborators WT. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017;389 (10084):2105-16. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30638-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30638-4).
629. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36(4):1354-6. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318169ee99>.
630. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33(6):861.e5-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.12.042>.
631. Banerjee A, Cantellow S. Maternal critical care: part I. *BJA Educ* 2021;21(4):140-7. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2020.12.003>.
632. Merien AER, van de Ven J, Mol BW, Houterman S, Oei SG. Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115(5):1021-31. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181d9f4cd>.
633. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB, et al. Development and validation of a questionnaire to assess healthcare personnel competence in cardiac arrest and resuscitation in pregnancy. *PLoS One* 2020;15(5):e0232984. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232984>.
634. Merriel A, Ficquet J, Barnard K, et al. The effects of interactive training of healthcare providers on the management of life-threatening emergencies in hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9(9):CD012177. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012177.pub2>.
635. Chou WK, Ullah N, Arjomandi Rad A, et al. Simulation training for obstetric emergencies in low- and lower-middle income countries: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2022;276:74-81. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2022.07.003>.
636. Medicine. TFOIC, Society. IC. Guidelines for the provision of intensive care services. 2.1 ed. London: The Faculty of Intensive Care Medicine and Intensive Care Society, 2022.
637. Burns R, Dent K. In: Burns R, Dent K, editors. *Advanced Life Support Group*. Hoboken, NJ, USA: Wiley Blackwell; 2022.
638. Winter CDT, Muchatuta N, Crofts J, editors. *PROMPT Course Manual*. Cambridge University Press; 2018.
639. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 2009;44(1):84-93. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-44.1.84>.



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