

# LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2021

Versione originale tradotta con integrazioni a cura  
di Italian Resuscitation Council

## CAPITOLO 6

ARRESTO CARDIACO  
IN CIRCOSTANZE SPECIALI



**EUROPEAN  
RESUSCITATION  
COUNCIL**



**IRC**

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 2021.** 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 2021. 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 2021.** Tutti i diritti riservati. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta, immagazzinata in un sistema informatico o trasmessa in qualsiasi forma o tramite qualsiasi modalità, elettronica, meccanica, fotostatica, registrata o altro, senza la preventiva autorizzazione scritta di ERC. Liberatoria: La conoscenza e la prassi della Rianimazione Cardiopolmonare è in continua evoluzione. Le informazioni fornite dalle presenti Linee Guida hanno scopo educativo/formativo e informativo. Queste informazioni non devono essere utilizzate in sostituzione di un parere qualificato da parte di uno specialista sanitario. Se necessario, gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida raccomandano gli utenti a consultare uno specialista in merito alla diagnosi, adeguata terapia o trattamento e risposte ai quesiti riguardanti la propria salute. Gli autori, l'editore responsabile e la casa editrice delle presenti Linee Guida non possono garantire l'adeguatezza, appropriatezza e l'efficienza dei trattamenti, metodi, prodotti, istruzioni, idee o qualsiasi altro contenuto del presente volume.

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

Questo volume è una traduzione delle Linee Guida originali ERC 2021. La traduzione è stata effettuata da, e sotto la supervisione, di Italian Resuscitation Council, l'unico responsabile del contenuto del presente volume.

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

Qualsiasi differenza o discrepanza, risultante dalla traduzione non è vincolante per European Resuscitation Council e non ha nessun effetto legale a livello esecutivo o di conformità

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



**EUROPEAN  
RESUSCITATION  
COUNCIL**

**European Resuscitation Council vzw**  
Emile Vanderveldelaan 35, BE-2845 Niel, Belgium  
**T** +32 3 246 46 66  
**E** info@erc.edu  
**W** [www.erc.edu](http://www.erc.edu)



**Italian  
Resuscitation  
Council**

**Italian Resuscitation Council**  
Via Della Croce Coperta, 11 - 40128 Bologna  
**T** 051.4187643 - **F** 051.4189693  
**E** info@ircouncil.it  
**W** [www.ircouncil.it](http://www.ircouncil.it)



# LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2021: ARRESTO CARDIACO IN CIRCOSTANZE SPECIALI



Please cite this article in press as: S.D. Mentzelopoulos, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators are listed in Appendix A. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011>

CARSTEN LOTT<sup>A,\*</sup>, ANATOLIJ TRUHLA<sup>R,B,C</sup>, ANNETTE ALFONZO<sup>D</sup>, ALESSANDRO BARELLI<sup>E</sup>, VIOLETA GONZÁLEZ-SALVADO<sup>F</sup>, JOCHEN HINKELBEIN<sup>G</sup>, JERRY P. NOLAN<sup>H,I</sup>, PETER PAAL J. GAVIN D. PERKINS<sup>K,L</sup>, KARL-CHRISTIAN THIES<sup>M</sup>, JOYCE YEUNG<sup>K,L</sup>, DAVID A. ZIDEMAN<sup>N</sup>, JASMEET SOAR<sup>O</sup>, THE ERC SPECIAL CIRCUMSTANCES WRITING GROUP COLLABORATORS<sup>I</sup>

\* E-mail addresses: [lott@uni-mainz.de](mailto:lott@uni-mainz.de)

<sup>A</sup>Department of Anaesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University Mainz, Germany

<sup>B</sup>Emergency Medical Services of the Hradec Kra'love' Region, Hradec Kra'love', Czech Republic

<sup>C</sup>Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Charles University in Prague, University Hospital Hradec Kra'love', Hradec Kra'love', Czech Republic

<sup>D</sup>Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, UK

<sup>E</sup>Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Teaching and Research Unit, Emergency Territorial Agency ARES 118, Rome, Italy

<sup>F</sup>Cardiology Department, University Clinical Hospital of Santiago de Compostela, Institute of Health Research of Santiago de Compostela (IDIS), Biomedical Research Networking Centres on Cardiovascular Disease (CIBER-CV), A Coruña, Spain

<sup>G</sup>Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

<sup>H</sup>Resuscitation Medicine, University of Warwick, Warwick Medical School, Coventry, CV4 7AL, UK

<sup>I</sup>Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, BA1 3NG, UK

<sup>J</sup>Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

<sup>K</sup>Warwick Clinical Trials Unit, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

<sup>L</sup>University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

<sup>M</sup>Department of Anaesthesiology, Critical Care and Emergency Medicine, Bethel Medical Centre, OWL University Hospitals, Bielefeld University, Germany

<sup>N</sup>Thames Valley Air Ambulance, Stokenchurch, UK

<sup>O</sup>Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

## COLLABORATORI [in base al contributo alle Linee Guida ERC-Circostanze Speciali 2020 e2015]

GAMAL EL DIN ABBAS KHALIFA<sup>1</sup>, EFREN ALVAREZ<sup>4</sup>, ROBERTA BARELLI<sup>2</sup>, JOOST J.L.M. BIERENS<sup>1</sup>, BERND BOETTIGER<sup>1</sup>, GUTTORM BRATTEBO<sup>1</sup>, DOUGLAS BROWNE<sup>3</sup>, HERMANN BRUGGER<sup>1,3</sup>, TOMASZ DAROCHA<sup>3</sup>, CHARLES D. DEAKIN<sup>1</sup>, JOEL DUNNING<sup>1</sup>, SILVIJA HUNYADI-ANTICEVIC<sup>1</sup>, RUDOLPH W. KOSTER<sup>1</sup>, DAVID J. LOCKEY<sup>1</sup>, MATHIEU PASQUIER<sup>3</sup>, JAN SCHMITZ<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Linee Guida 2015

<sup>2</sup>Sezione relativa agli agenti tossici

<sup>3</sup>Sezione relativa all'ipotermia

<sup>4</sup>Informazioni sostanziali relative alla trombosi coronarica; sezioni relative ai laboratori di emodinamica e di cardiocirurgia

<sup>5</sup>Informazioni sostanziali relative all'arresto cardiaco in sala operatoria, all'arresto cardiaco in volo, al servizio medico di emergenza in elicottero (HEMS) e sezioni riguardanti le ambulanze aeree e le navi da crociera)

Revisione della traduzione a cura di Maria Enrica Antonucci<sup>1</sup>, Gabriella Arlotta<sup>1</sup>, Francesca Bevilacqua<sup>1</sup>, Adriana Boccuzzi<sup>3</sup>, Maria Calabrese<sup>1</sup>, Carlo Coniglio<sup>5</sup>, Giacomo Quattrocchio<sup>4</sup>, Claudia Ruffini<sup>2</sup>, Rosanna Viacava<sup>6</sup>; coordinamento Gabriella Arlotta<sup>1</sup> e Adriana Boccuzzi.

<sup>1</sup>Servizio di Cardioanestesia e Terapia intensiva cardiocirurgica, Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma

<sup>2</sup>Specialista in Anestesia e Rianimazione, Responsabile SS "Maxiemergenze e coordinamento mezzi di soccorso avanzato", Servizio di Anestesia e Rianimazione, P.O. Universitario Luigi Sacco, ASST Fatebenefratelli-Sacco

<sup>3</sup>S.C. Medicina e Chirurgia d'Accettazione e d'Urgenza, Azienda Ospedaliero-Universitaria S. Luigi Gonzaga - Orbassano, Torino

<sup>4</sup>SCU Nefrologia e Dialisi -CMID, Centro Coordinamento della Rete Malattie Rare, del Piemonte e della Valle d'Aosta, Ospedale HUB San Giovanni Bosco e Università di Torino

<sup>5</sup>Responsabile del Programma Terapia Intensiva Polivalente per l'Emergenza del Territorio U.O.C. Rianimazione e Emergenza territoriale 118 Bologna dipartimento emergenza - AUSL BO Ospedale Maggiore, Bologna

<sup>6</sup>Coordinatore infermieristico - Blocco Multidisciplinare Chirurgico - IRCCS Giannina Gaslini, Genova



## RIASSUNTO

Queste linee guida sull'arresto cardiaco in Circostanze Speciali dell'European Resuscitation Council (ERC) sono basate sul "Consenso Scientifico e Raccomandazioni per il Trattamento 2020 (CoSTR 2020)".

Questa sezione fornisce le linee guida riguardanti le modifiche da apportare al supporto di base e avanzato per la prevenzione e il trattamento dell'arresto cardiaco in circostanze speciali; nello specifico per **cause particolari** (ipossia, trauma, anafilassi, sepsi, ipo/iperkaliemia e altri disturbi elettrolitici, ipotermia, valanga, ipertermia e ipertermia maligna, embolia polmonare, trombosi coronarica, tamponamento cardiaco, pneumotorace in tensione, agenti tossici), **ambienti particolari** (sala operatoria, cardio-chirurgia, sala di emodinamica, unità di dialisi, cliniche dentistiche, durante trasporti (in volo, navi da crociera) sport, annegamento, maxiemergenze) e gruppi di **pazienti particolari** (asma e BPCO, malattie neurologiche, obesità, gravidanza).

## INTRODUZIONE

Indipendentemente dalla causa dell'arresto cardiaco, gli interventi più importanti sono universali e conformi alla catena della sopravvivenza<sup>1</sup>. Questi includono il riconoscimento precoce e la chiamata di aiuto, la gestione del paziente critico in deterioramento per impedirne l'arresto cardiaco, l'immediata defibrillazione e la rianimazione cardiopolmonare (RCP) di elevata qualità con interruzioni minime delle compressioni toraciche, il trattamento delle cause reversibili e il trattamento post-rianimazione. In certe condizioni, tuttavia, gli interventi di base e avanzati di supporto delle funzioni vitali possono richiedere delle modifiche. Queste linee guida per la rianimazione in circostanze speciali sono suddivise in tre parti: cause particolari, ambienti particolari e pazienti particolari. La prima parte comprende il trattamento delle **cause di arresto cardiaco potenzialmente reversibili** per le quali esiste un trattamento specifico e che devono essere identificate o escluse durante il supporto vitale avanzato (ALS).

Per una migliore memorizzazione di tali cause durante l'ALS, queste sono state divise in due gruppi di quattro cause, basandosi sulle iniziali delle lettere – I o T – e chiamate le "4 I e le 4 T": ipossia; ipo/iperkaliemia e altri disordini elettrolitici; ipo/ipertermia; ipovolemia; pneumotorace iperteso; tamponamento cardiaco; trombosi (coronarica e polmonare); sostanze tossiche (avvelenamenti).

La seconda parte include gli arresti cardiaci in ambienti particolari, per i quali le linee guida universali devono essere modificate in ragione di condizioni ambientali specifiche o di cause di arresto cardiaco specificamente correlate all'ambiente. La terza parte è focalizzata su pazienti in condizioni particolari o su pazienti per i quali alcune comorbidità croniche necessitano di una modifica nell'approccio e di differenti decisioni di trattamento.

Molti degli argomenti trattati non facevano parte delle revisioni dell'ILCOR. L'ILCOR ha pubblicato revisioni relative all'embolia polmonare, alla RCP extracorporea (eCPR)<sup>2</sup>, all'annegamento<sup>3</sup> e



aggiornamenti sulle evidenze relative alla gravidanza<sup>2</sup> e alla tossicità da oppioidi<sup>2</sup>. La maggior parte delle evidenze deriva da revisioni sistematiche, revisioni esplorative (scoping review) e aggiornamenti delle evidenze; le raccomandazioni sono fornite come consenso di esperti dopo la discussione nei gruppi di lavoro. Ogni volta che una revisione sistematica dell'ILCOR o una revisione sistematica secondo il GRADE fornisce informazioni relative a una raccomandazione, è segnalato il livello di raccomandazione.

Non ci sono cambiamenti rilevanti nella sezione sull'arresto cardiaco nell'adulto in Circostanze speciali nelle Linee Guida 2021

E' presente una maggiore enfasi sull'importanza di considerare prioritari il riconoscimento e il trattamento delle cause reversibili di arresto cardiaco nelle circostanze speciali. Le Linee Guida riflettono l'aumento delle evidenze sull'utilizzo della RCP extracorporea (ECPR) come strategia di trattamento, nei centri nei quali questa tecnica è disponibile, per pazienti in arresto cardiaco selezionati.

Queste Linee Guida ERC seguono le indicazioni di trattamento delle linee guida europee ed internazionali (disordini elettrolitici, sepsi, trombosi coronarica, ipotermia accidentale e soccorso in valanga). La sezione sul trauma è stata rivista con l'aggiunta delle misure per il controllo delle emorragie; alla sezione riguardante le intossicazioni è stato aggiunto un esteso supplemento, focalizzato sul trattamento di specifici agenti tossici. La valutazione della prognosi sull'efficacia del riscaldamento dei pazienti ipotermici si basa su sistemi di punteggio più differenziati (HOPE score, ICE score). Nel soccorso in valanga la priorità è data alle ventilazioni, in considerazione del fatto che l'ipossia rappresenta la causa più probabile di arresto cardiaco. A causa del sempre maggior numero di pazienti che provengono da questi ambienti particolari, sono state aggiunte raccomandazioni che riguardano l'arresto cardiaco nelle sale di emodinamica e nelle unità di dialisi. La bozza di queste Linee Guida è stata condivisa tra i membri del "Resuscitation in Special Circumstances Writing Group". La metodologia usata per lo sviluppo delle Linee Guida è presentata nell'Executive Summary<sup>4</sup>. Le Linee Guida sono state pubblicate online nell'Ottobre 2020 con l'apertura ai commenti, che sono stati analizzati dai membri del "Resuscitation in Special Circumstances Writing Group". Le Linee Guida sono quindi state aggiornate sulla base delle indicazioni ritenute rilevanti. Le Linee Guida sono state presentate e approvate dalla ERC General Assembly il 10 Dicembre 2020.

I punti chiave delle linee guida sono riassunti in *Figura 1*



## CIRCOSTANZE SPECIALI 2021



# 5 MESSAGGI PRINCIPALI

## 1. VALUTA

- Segui l'approccio ABCDE
- Dove necessario adotta tutte le misure di sicurezza

## 2. TRATTA

- Segui l'algoritmo ALS
- Riduci al minimo l'ipoperfusione
- Ottimizza l'ossigenazione
- Utilizza tutte le risorse a disposizione

## 3. IDENTIFICA LE PRIORITÀ

- È prioritaria la ricerca delle cause reversibili
- 4 I
- 4 T

## 4. MODIFICHE POSSIBILI

- Modifica l'algoritmo ALS in:
  - caso di cause speciali di AC
  - in caso di speciali setting e in particolari tipi di pazienti

## 5. CONSIDERA

- Trasferimenti in setting appropriati
- Considera la rianimazione cardiopolmonare extracorporea

◆ **Figura 1:** Messaggi-chiave relativi alle circostanze speciali - Linee-Guida 2021



# LINEE GUIDA CONCISE PER LA PRATICA CLINICA

## CAUSE PARTICOLARI

### • IPOSSIA

- Seguire l'algoritmo ALS standard quando si rianima un paziente in arresto cardiaco su base asfittica.
- Trattare la causa dell'asfissia/ipossiemia è una priorità assoluta, in quanto cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco.
- Una ventilazione efficace con la più alta concentrazione possibile di ossigeno inspirato rappresenta una priorità nei pazienti con arresto cardiaco su base asfittica.

### • IPOVOLEMIA

#### **Arresto cardiaco traumatico (Traumatic cardiac arrest TCA)**

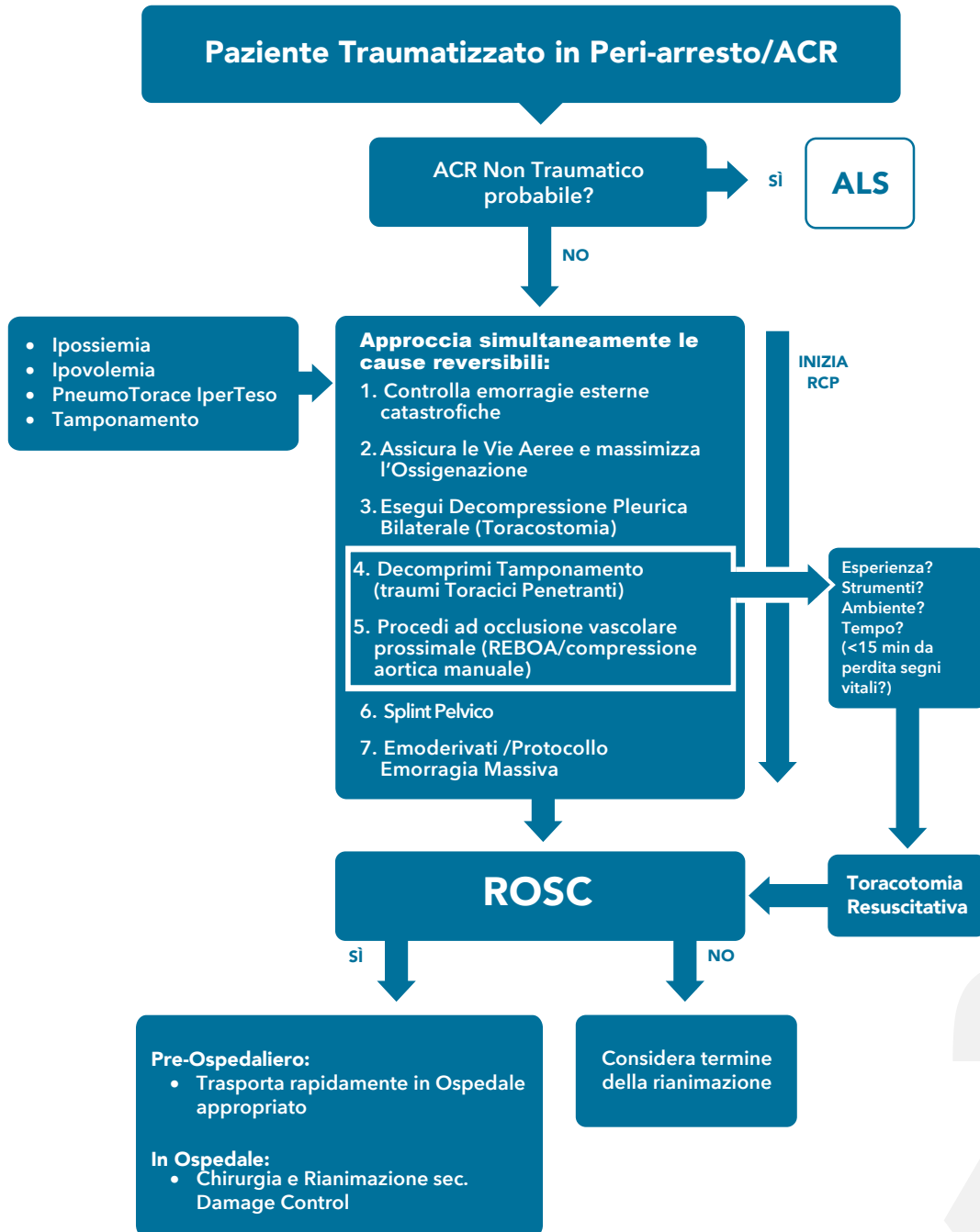
- La rianimazione nel TCA deve focalizzarsi sul trattamento immediato e simultaneo delle cause reversibili.
- Il tempo è un aspetto critico nella risposta al TCA e il successo dipende da una catena della sopravvivenza ben organizzata, che comprenda un'assistenza preospedaliera mirata e un trattamento specialistico in un Trauma Center.
- Il TCA (shock ipovolemico, shock ostruttivo, shock neurogeno) è differente dall'arresto cardiaco dovuto a cause mediche; questo aspetto si riflette nell'algoritmo di trattamento (*Figura 2*)
- Usare gli ultrasuoni per identificare le cause alla base dell'arresto cardiaco e/o ottimizzare gli interventi rianimatori.
- Il trattamento simultaneo delle cause reversibili assume la priorità rispetto alle compressioni toraciche. Le compressioni toraciche non devono ritardare il trattamento delle cause reversibili nel TCA.
- Controllare un'emorragia con compressione esterna, garze emostatiche, lacci emostatici e cintura pelvica.
- "Non massaggiare un cuore vuoto"
- La toracotomia d'emergenza (Resuscitative Thoracotomy – RT) ha un ruolo nel TCA e nel periarresto traumatico.

### • ANAFILASSI

- Riconoscere l'anafilassi dalla presenza di problemi a livello delle vie aeree (edema), della respirazione (sibili o tosse persistente) e/o della circolazione (ipotensione) in presenza o



## PERI-ARRESTO/ARRESTO CARDIACO TRAUMATICO



◆ **Figura 2:** Algoritmo per il peri-arresto/arresto cardiaco traumatico.





in assenza di alterazioni associate della cute e delle mucose. Si può verificare nel contesto di un'esposizione ad un fattore scatenante conosciuto in un paziente allergico oppure l'anafilassi può essere sospettata in un paziente senza una storia di allergia precedente.

- Richiedere precocemente aiuto.
- Eliminare o arrestare il fattore scatenante, se possibile.
- Somministrare per via intramuscolare (IM) adrenalina (0,5 mg sono 0,5 mL di 1 mg in una fiala da 1 mL di adrenalina) nella regione anterolaterale della coscia appena si sospetta l'anafilassi. Ripetere l'adrenalina IM se non si verifica un miglioramento delle condizioni del paziente dopo circa 5 min.
- Assicurarci che il paziente rimanga supino e che non si sieda o si alzi improvvisamente.
- Usare l'approccio ABCDE e trattare precocemente i problemi (ossigeno, fluidi, monitoraggio).
- Somministrare immediatamente un bolo di fluidi (cristalloidi) EV e monitorare la risposta – possono essere necessari grandi volumi di fluidi.
- Considerare la somministrazione di adrenalina EV a bolo (da 20 a 50 mcg) o in infusione continua in caso di anafilassi refrattaria o in ambiente specialistico.
- Considerare vasopressori alternativi (vasopressina, noradrenalina, metaraminolo, fenilefrina) nell'anafilassi refrattaria.
- Considerare il glucagone EV in pazienti che assumono beta-bloccanti.
- Iniziare le compressioni toraciche e l'ALS appena si sospetta un arresto cardiaco e seguire le linee guida standard.
- Considerare, nei centri in cui sono attuabili, l'ECLS o l'eCPR come terapia di emergenza per pazienti in periarresto o in arresto cardiaco.
- Seguire le linee guida esistenti per le indagini diagnostiche e il follow-up dei pazienti con anafilassi sospetta e anafilassi confermata.

## • SEPSI

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco nella sepsi**

- Seguire il "bundle" di terapia della 1° ora delle Linee Guida (Surviving Sepsis Campaign) per la rianimazione iniziale della sepsi e dello shock settico (*Figura 3*).

### **In particolare:**

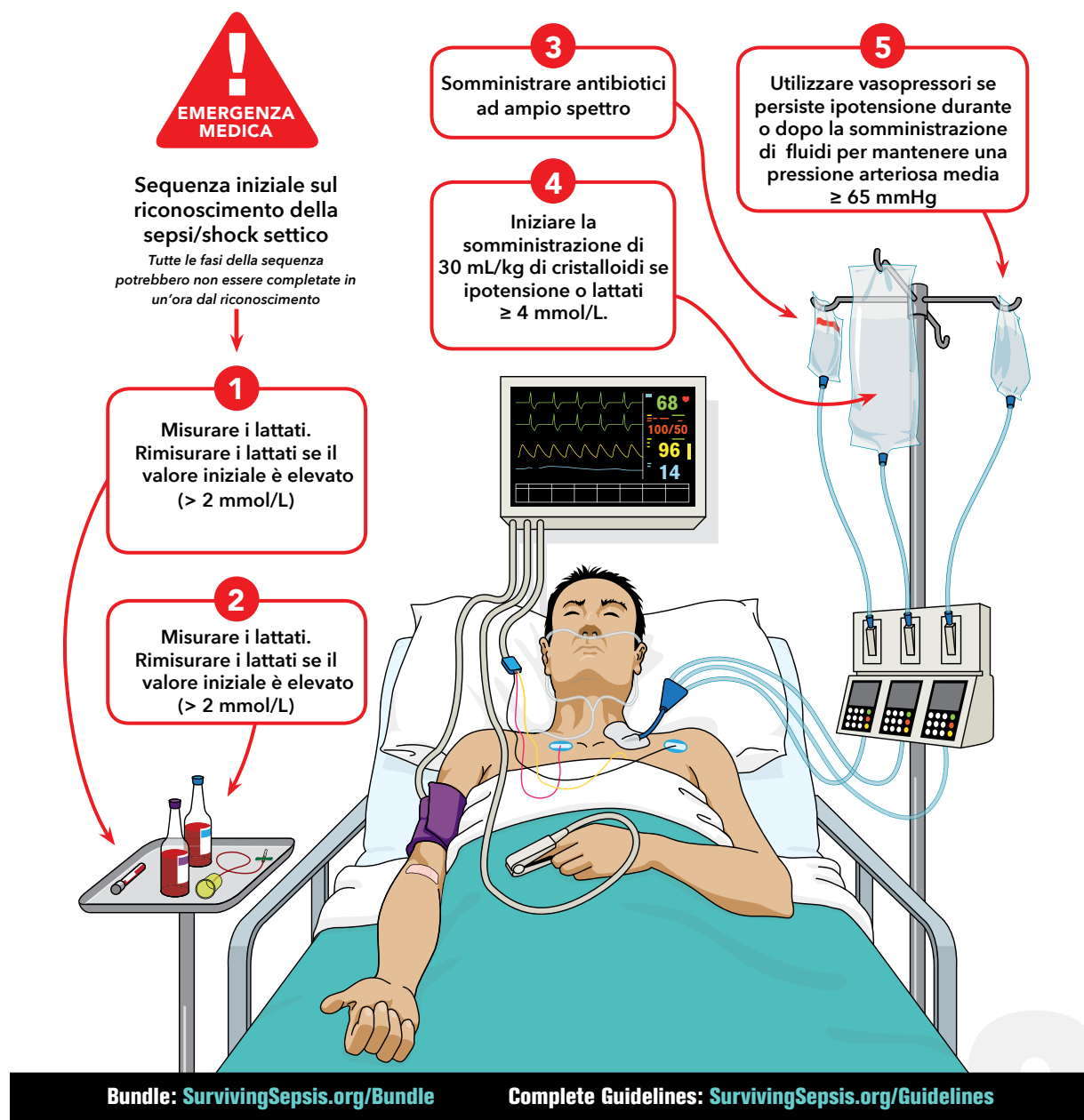
- Misurare il livello dei lattati.
- Ottenere emocolture prima della somministrazione di antibiotici.
- Somministrare antibiotici ad ampio spettro.
- Iniziare la somministrazione immediata di 30 ml/kg di cristalloidi per l'ipotensione o per un livello di lattati  $\geq 4$  mmol/L.
- Iniziare vasopressori se il paziente rimane ipoteso durante o dopo la somministrazione di fluidi al fine di mantenere la pressione arteriosa media  $\geq 65$  mmHg.



# Sequenza - Prima Ora

Fase Iniziale della Rianimazione nella Sepsì e nello Shock Settico

Surviving Sepsis Campaign®



© 2019 the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. All Rights Reserved.

Society of Critical Care Medicine



◆ **Figura 3:** Figura Sepsì<sup>1</sup>; permesso fornito della SSC <https://www.sccm.org/getattachment/SurvivingSepsisCampaign/Guidelines/Adult-Patients/Surviving-Sepsis-Campaign-Hour-1-Bundle.pdf>]. Legenda della Figura Sepsì<sup>1</sup>: Rianimazione iniziale nella Sepsì e nello Shock Settico - Bundle della Terapia della 1° ora, (pubblicato con il permesso della Società di Medicina di Terapia Intensiva, 500 Midway Drive, Mount Prospect, IL 60056-5811 Stati Uniti, [www.sccm.org](http://www.sccm.org))



## Trattamento dell'arresto cardiaco dovuto a sepsi

- Seguire le linee guida ALS standard, inclusa la somministrazione di ossigeno alla massima concentrazione.
- Procedere all'intubazione tracheale se si è in grado di eseguirla in sicurezza.
- Somministrare un bolo iniziale per via endovenosa di 500 ml di cristalloidi. Considerare la somministrazione di ulteriori boli.
- Eseguire prelievo per emogasanalisi venosa/lattati/elettroliti.
- Identificare e trattare il sito di origine della sepsi, se possibile, e somministrare antibiotici tempestivamente.

## IPO/IPERKALIEMIA E ALTRI DISTURBI ELETTROLITICI

- Considerare l'iperkaliemia o l'ipokaliemia in tutti i pazienti con un'aritmia o un arresto cardiaco.
- Verificare l'ipokaliemia mediante l'uso di analizzatori point-of-care, se possibile.
- L'ECG può essere lo strumento diagnostico più facilmente disponibile.

## Trattamento dell'iperkaliemia

- Proteggere il cuore (*Figura 4*).
- Spostare il potassio nelle cellule.
- Eliminare il potassio dal corpo.
  - Considerare l'inizio della dialisi durante la RCP nell'arresto cardiaco refrattario dovuto a iperkaliemia.
  - Considerare l'eCPR.
- Monitorare i livelli di potassio e di glucosio nel siero.
- Prevenire la recidiva dell'iperkaliemia.

## Paziente non in arresto cardiaco

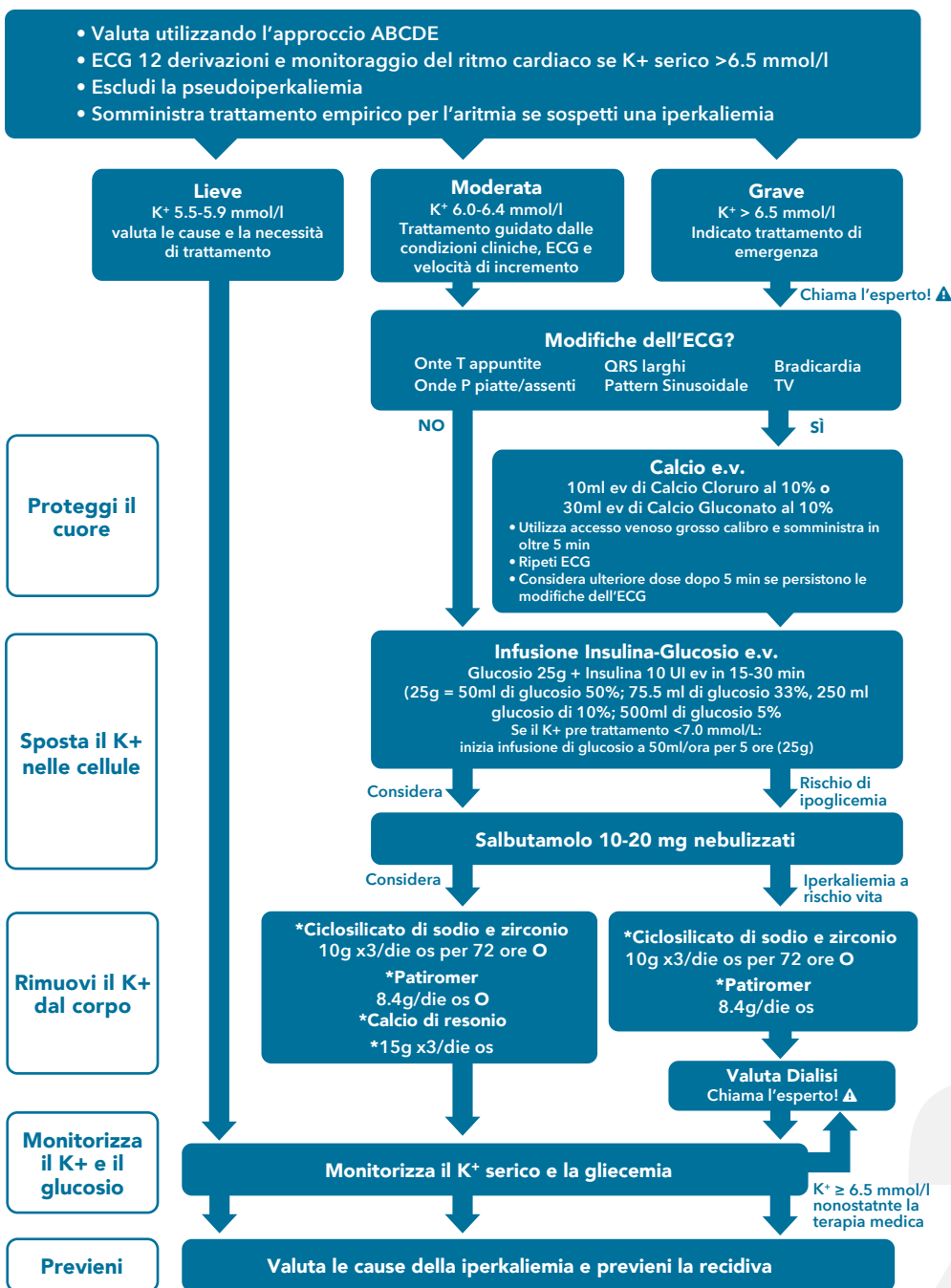
Valutazione del paziente:

- Usare l'approccio ABCDE e correggere ogni eventuale anomalia, ottenere l'accesso EV.
- Controllare il livello di K<sup>+</sup> nel siero – usare un emogasanalizzatore, se disponibile, e inviare un campione al laboratorio.
- Eseguire un ECG – ricercare segni di iperkaliemia.
- Monitoraggio cardiaco ECG – se K<sup>+</sup> nel siero è  $\geq 6,5$  mmol/L o se il paziente è gravemente deteriorato.

Seguire l'algoritmo dell'iperkaliemia in base alla gravità dell'iperkaliemia e alle variazioni dell'ECG.



## TRATTAMENTO D'EMERGENZA DELLA IPERKALIEMIA



Trattamento di emergenza della iperkaliemia. ECG - elettrocardiogramma; TV tachicardia ventricolare

◆ **Figura 4:** Algoritmo per il trattamento d'emergenza della iperkaliemia (adattato da UK Renal Association Hyperkalaemia guideline 2020 <https://renal.org/treatment-acute-hyperkalaemia-adults-updated-guideline-released/>).



### **Iperkaliemia moderata (K+ nel siero da 6,0 a 6,4 mmol/L)**

- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare 10 unità di insulina rapida e 25 g di glucosio EV (250 ml di glucosio al 10%) in 15-30 minuti (inizio dell'azione in 15-30 min; effetto massimo in 30-60 min; durata d'azione da 4 a 6 ore; monitorare il glucosio ematico). Proseguire con un'infusione di glucosio al 10% a 50ml/ora per 5 ore in pazienti con glucosio ematico pretrattamento <7mmol/L (120mg/dl).
- Rimuovere K+ dal corpo: Considerare la somministrazione orale di un chelante del potassio, per esempio Ciclosilicato di Sodio e Zirconio (SZC) o una resina a scambio cationico, per esempio, Patiromer o calcio resonio, secondo la pratica locale.

### **Iperkaliemia grave (K+ nel siero ≥ 6,5 mmol/L) senza modificazioni dell'ECG**

- Richiedere l'aiuto immediato di esperti.
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare un'infusione di insulina/glucosio (come sopra).
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare 10-20 mg di salbutamolo nebulizzato (inizio dell'azione in 15-30 min; durata d'azione da 4 a 6 ore).
- Rimuovere K+ dal corpo: Somministrare SZC (inizio dell'azione in 60 min) o Patiromer (inizio dell'azione in 4-7 ore) e considerare il trattamento dialitico.

### **Iperkaliemia grave (K+ nel siero ≥ 6,5 mmol/L) con alterazioni tipiche dell'ECG**

- Richiedere l'aiuto immediato di esperti.
- Proteggere il cuore: Somministrare 10 ml di cloruro di calcio al 10% EV in 2-5 min (inizio d'azione in 1-3 min, ripetere l'ECG, un'ulteriore dose se persistono le alterazioni dell'ECG).
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare un'infusione di insulina/glucosio (come sopra).
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare 10-20 mg di salbutamolo nebulizzato (come sopra).
- Rimuovere K+ dal corpo: Somministrare SZC o Patiromer (come sopra) e considerare il trattamento dialitico fin dall'inizio o in caso di refrattarietà al trattamento medico.

### **Paziente in arresto cardiaco**

- Confermare l'iperkaliemia mediante l'uso di un emogasanalizzatore, se disponibile.
- Proteggere il cuore: Somministrare 10 ml di cloruro di calcio al 10% EV in bolo rapido.
- Considerare la ripetizione della dose in caso di arresto cardiaco refrattario o prolungato.
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare 10 unità di insulina rapida e 25 g di glucosio EV in bolo. Monitorare il glucosio ematico. Somministrare un'infusione di glucosio al 10% in base ai valori di glucosio ematico per evitare l'ipoglicemia.
- Spostare K+ nelle cellule: Somministrare 50 mmol di bicarbonato di sodio EV (50 ml di una soluzione all'8,4%) a bolo.
- Rimuovere K+ dal corpo: Considerare il trattamento dialitico per l'arresto cardiaco refrattario da iperkaliemia.



- Considerare l'uso di un dispositivo meccanico per le compressioni toraciche se è necessaria una RCP prolungata.
- Considerare l'ECPR come terapia di emergenza, quando attuabile, in pazienti in arresto cardiaco selezionati, in caso di fallimento della RCP convenzionale.

### Trattamento dell'ipokaliemia

- Ripristinare i livelli di potassio valutando dose e via di somministrazione in base all'urgenza clinica.
- Valutare la presenza di fattori che possano esacerbare gli effetti dell'ipokaliemia (per esempio, tossicità da digossina, ipomagnesemia).
- Monitorare il K<sup>+</sup> nel siero (regolare il ripristino in base ai livelli ematici).
- Prevenire le recidive (valutare e rimuovere la causa).

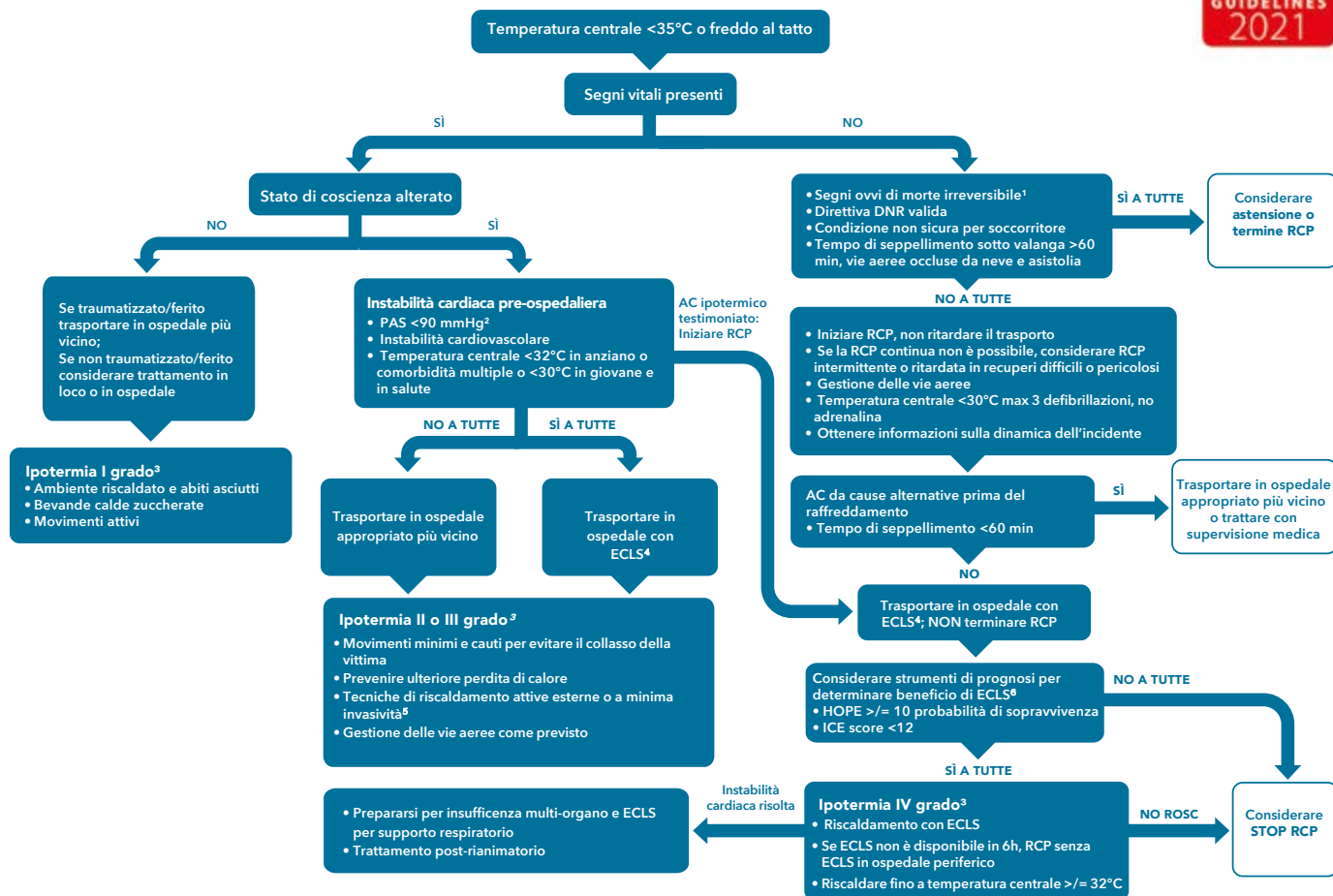
## • IPOTERMIA

### Ipotermia accidentale

- Valutare la temperatura interna con un termometro adeguato a rilevare basse temperature a livello timpanico nei pazienti in respiro spontaneo, a livello esofageo nei pazienti con un tubo tracheale o con un dispositivo sopraglottico con canale esofageo (*Figura 5*).
- Controllare la presenza di segni vitali per un minuto.
- Gli interventi chiave sono l'isolamento termico preospedaliero, il triage, il trasferimento rapido in ospedale e il riscaldamento.
- I pazienti ipotermici con fattori di rischio per imminente arresto cardiaco (temperatura interna <30 °C, aritmie ventricolari, pressione sistolica <90 mmHg) o in arresto cardiaco devono essere trasferiti preferibilmente in un centro con possibilità di fornire supporto vitale extracorporeo (ECLS) per il riscaldamento.
- I pazienti ipotermici in arresto cardiaco dovrebbero essere sottoposti a RCP continua durante il trasporto.
- La frequenza delle compressioni toraciche e delle ventilazioni non deve essere differente rispetto alla RCP nei pazienti normotermici.
- Se la fibrillazione ventricolare (FV) persiste dopo tre scariche di defibrillazione, ritardare ulteriori tentativi fino a quando la temperatura interna è >30 °C.
- Non somministrare l'adrenalina se la temperatura interna è <30 °C.
- Aumentare gli intervalli di somministrazione dell'adrenalina a 6-10 min se la temperatura interna è >30 °C.
- Se è richiesto un trasporto prolungato o se il terreno è accidentato, è raccomandato l'uso di un dispositivo meccanico per la RCP.
- Nei pazienti ipotermici in arresto cardiaco con temperatura <28 °C, si può ritardare l'inizio della RCP nei casi in cui quella sul sito sia troppo pericolosa o non sia possibile; può essere effettuata una RCP intermittente quando non sia possibile la RCP continua (*Figura 6*).



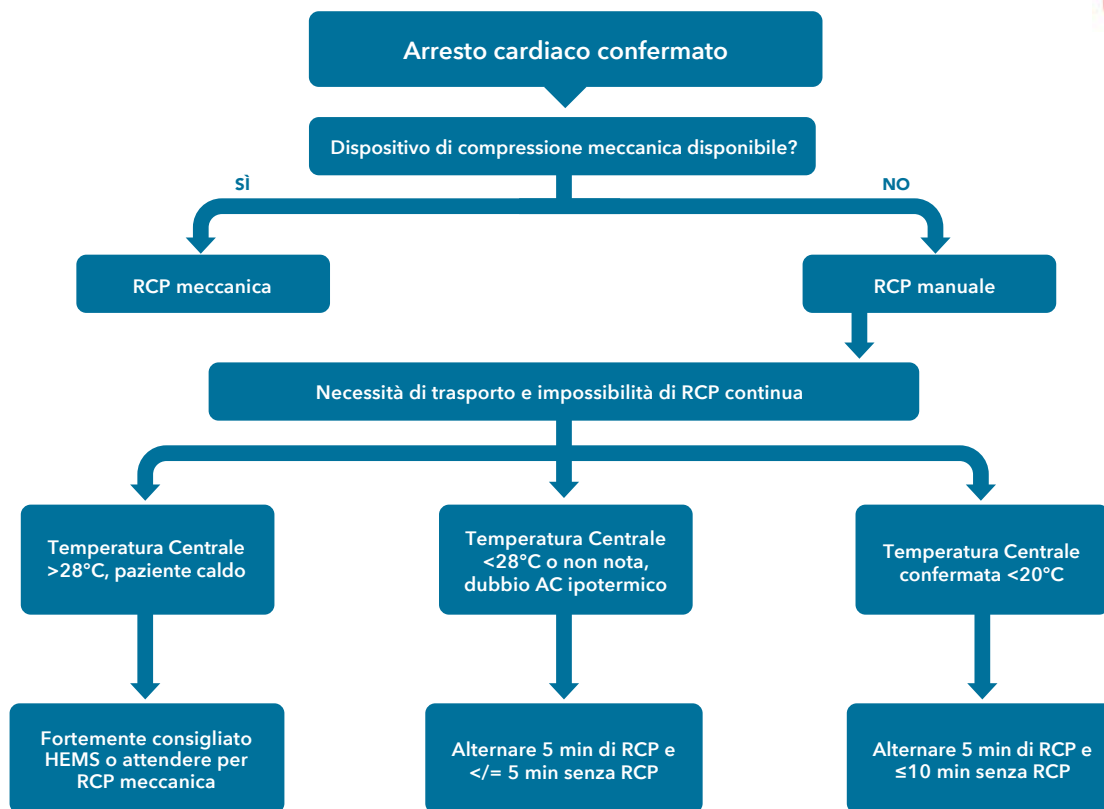
# IPOTERMIA ACCIDENTALE



◆ **Figura 5:** Algoritmo per ipotermia accidentale. (Hypo1). Gestione dell'ipotermia accidentale<sup>4,5</sup>. (1) Indicazioni a non rianimare sono: decapitazione; recisione del tronco; corpo intero decomposto o corpo intero completamente congelato (parete toracica non comprimibile).<sup>6,7</sup> (2) Una pressione sistolica <90 mmHg rappresenta una stima preospedaliera ragionevole di instabilità cardiocircolatoria, ma per le decisioni ospedaliere non è stato definito un valore minimo per un paziente profondamente ipotermico (per esempio <28 °C). (3) Scala Svizzera di stadiazione dell'ipotermia accidentale. (4) È raccomandato il trasporto diretto a un centro ECMO in caso di paziente ipotermico in arresto cardiaco. Nelle aree remote la decisione del trasportare primariamente in un centro di ECLS deve bilanciare il rischio di un tempo di trasporto aumentato con il potenziale benefico del trattamento (per esempio, 6 ore). (5) Ambiente caldo, dispositivi di riscaldamento ad attivazione chimica, elettrici o ad aria forzata e fluidi caldi EV (38–42 °C). Nel caso di instabilità cardiaca refrattaria al trattamento medico, considerare il riscaldamento con ECLS. (6) Se viene adottata la decisione di fermarsi in un ospedale intermedio per misurare il potassio nel siero, deve essere scelto un ospedale lungo la strada verso un centro ECLS. Non devono essere usati i punteggi HOPE e ICE nei bambini, si consideri invece il consulto di un esperto. CPR indica rianimazione cardiopolmonare, DNR indica "non indicato eseguire la rianimazione", ECLS supporto vitale extracorporeo, HT ipotermia, MD medico, ROSC ritorno della circolazione spontanea, SBP pressione sanguigna sistolica.



## I-RCP RCP RITARDATA E INTERMITTENTE NEI PAZIENTI IPOTERMICI QUANDO LA RCP CONTINUA NON È POSSIBILE DURANTE DIFFICILI INTERVENTI DI RECUPERO



◆ **Figura 6:** Algoritmo I-RCP. RCP ritardata e intermittente nei pazienti ipotermici quando la RCP continua non è possibile durante difficili interventi di recupero<sup>8,190</sup>.

- La valutazione prognostica ospedaliera dell'efficacia del riscaldamento dovrebbe essere basata sui punteggi HOPE o ICE. La valutazione prognostica tradizionale basata sui valori della potassiemia è meno affidabile.
- Nell'arresto cardiaco ipotermico, il riscaldamento dovrebbe essere eseguito con ECLS, preferibilmente con ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) rispetto al bypass cardiopolmonare (CPB).
- Il riscaldamento non-ECLS dovrebbe essere iniziato in un ospedale periferico se un centro ECLS non può essere raggiunto entro poche ore (6 ore).

### Soccorso in valanga

- Iniziare con cinque ventilazioni nell'arresto cardiaco, poiché l'ipossia è la causa più probabile di arresto cardiaco (Figura 7)





- Eseguire l'ALS standard se il tempo di seppellimento è <60 minuti.
- Fornire misure di rianimazione complete, comprendenti il riscaldamento con ECLS, per vittime da valanghe con durata di seppellimento >60 minuti senza evidenza di ostruzione delle vie aeree o di ulteriori lesioni fatali.
- Considerare inutile la RCP nell'arresto cardiaco con un tempo di seppellimento >60 minuti ed evidenza di una via aerea ostruita.
- La prognosi ospedaliera sull'efficacia del riscaldamento deve essere basata sul punteggio HOPE. Il triage tradizionale basato sul potassio sierico e la temperatura interna (valore di soglia 7 mmol/L e 30°C, rispettivamente) sono meno affidabili.

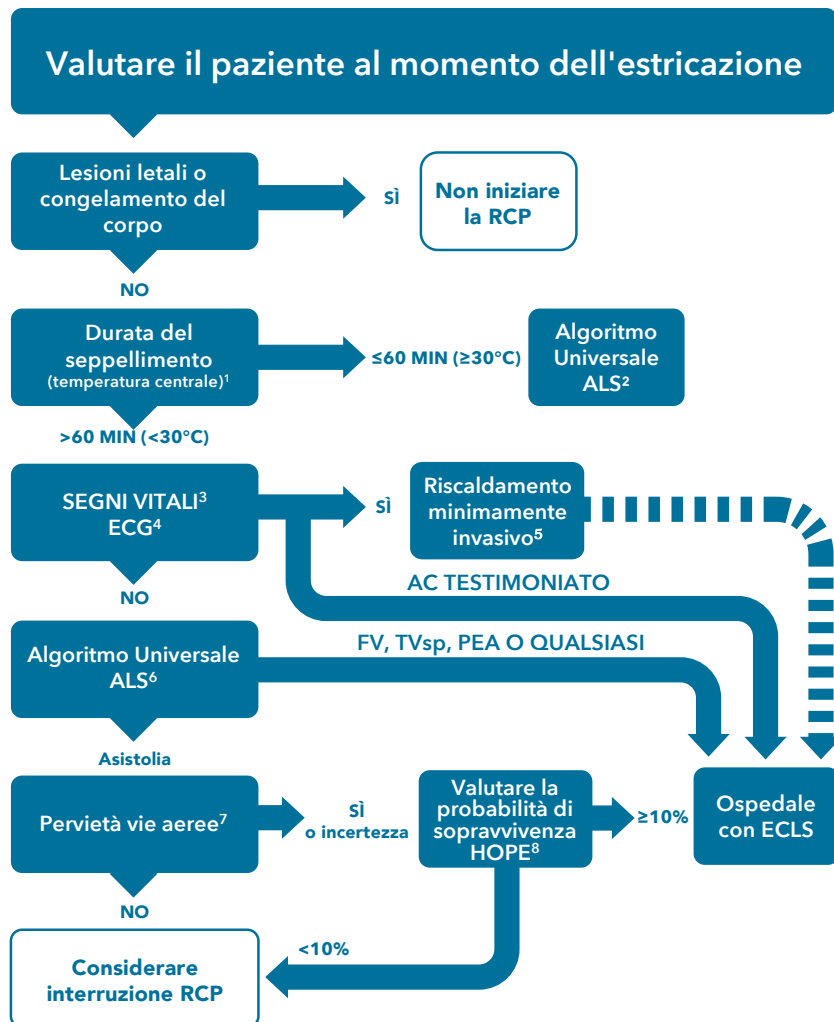
## • IPERTERMIA E IPERTERMIA MALIGNA

### **Ipertermia**

- Per guidare il trattamento deve essere monitorizzata la temperatura interna (*Figura 8*).
- Sincope da calore – Spostare il paziente in un ambiente freddo, raffreddare passivamente e somministrare fluidi per bocca isotonici o ipertonici.
- Esaurimento da calore - spostare il paziente in un ambiente freddo, distenderlo, somministrare EV fluidi isotonici o ipertonici, considerare la necessità di un ulteriore ripristino di elettroliti con fluidi isotonici. Generalmente è indicato il ripristino con 1–2 L di cristalloidi a 500 mL/ora.
- Generalmente non sono necessarie misure di raffreddamento esterno, ma queste possono comprendere misure conduttive, convettive ed evaporative (si veda la sezione 10 Primo Soccorso).
- Colpo di calore-è raccomandato l'approccio "raffredda e vai":
  - Spostare il paziente in un ambiente freddo.
  - Distenderlo.
  - Raffreddamento attivo precoce mediante l'uso della tecnica d'immersione in acqua del corpo intero (dal collo in giù) (da 1° a 26°C) fino a temperatura interna <39 °C.
  - Quando non è possibile l'immersione in acqua, usare immediatamente una qualsiasi tecnica attiva o passiva che fornisca una velocità di raffreddamento più rapida.
  - Somministrare per EV fluidi isotonici o ipertonici (con sodio ematico ≤130 mmol/L fino a 100 mL di NaCl al 3% x 3 volte).
  - Considerare un ulteriore ripristino di elettroliti con fluidi isotonici. Possono essere richieste notevoli quantità di fluidi.
  - Nel colpo di calore da sforzo, un raffreddamento attivo a una velocità superiore a 0,10 °C/min è considerato indicato e sicuro.
  - Seguire l'approccio ABCDE in tutti i pazienti con segni vitali in deterioramento.



# SOCCORSO IN VALANGA



1. Utilizzare la Temperatura centrale se la durata del seppellimento non è conosciuta

2. Trasportare il paziente con traumi o potenziali complicanze (es. edema polmonare) verso l'ospedale più appropriato

3. Valutare presenza respiro spontaneo, polsi e ogni altro movimento fino a 60 secondi

4. Utilizzare strumenti addizionali per rilevare i segni vitali (ETCO<sub>2</sub>, saturazione O<sub>2</sub>, ecografia) se disponibili

5. Trasportare il paziente con T° <30°C, pressione sistolica <90mmHg o altri segni di instabilità cardio circolatoria verso un ospedale con ECLS

6. Nei pazienti profondamente ipotermici (T° <28°C) considerare RCP ritardata se le manovre di recupero sono troppo pericolose e RCP intermittente nel trasporto difficoltoso

7. Se le vie aeree sono pervie, la presenza di una tasca di aria è altamente predittiva di sopravvivenza

8. Se non è possibile utilizzare il punteggio HOPE, possono essere utilizzati i valori di potassio e la temperatura centrale (limiti 7 mmol/l e 30°C) ma sono meno affidabili

**Abbreviazioni:**

ALS: Advanced Life Support

RCP: Rianimazione Cardio Polmonare

ECLS: Extracorporeal Life Support

(supporto vitale extracorporeo)

TVsp: Tachicardia Ventricolare Senza Polso

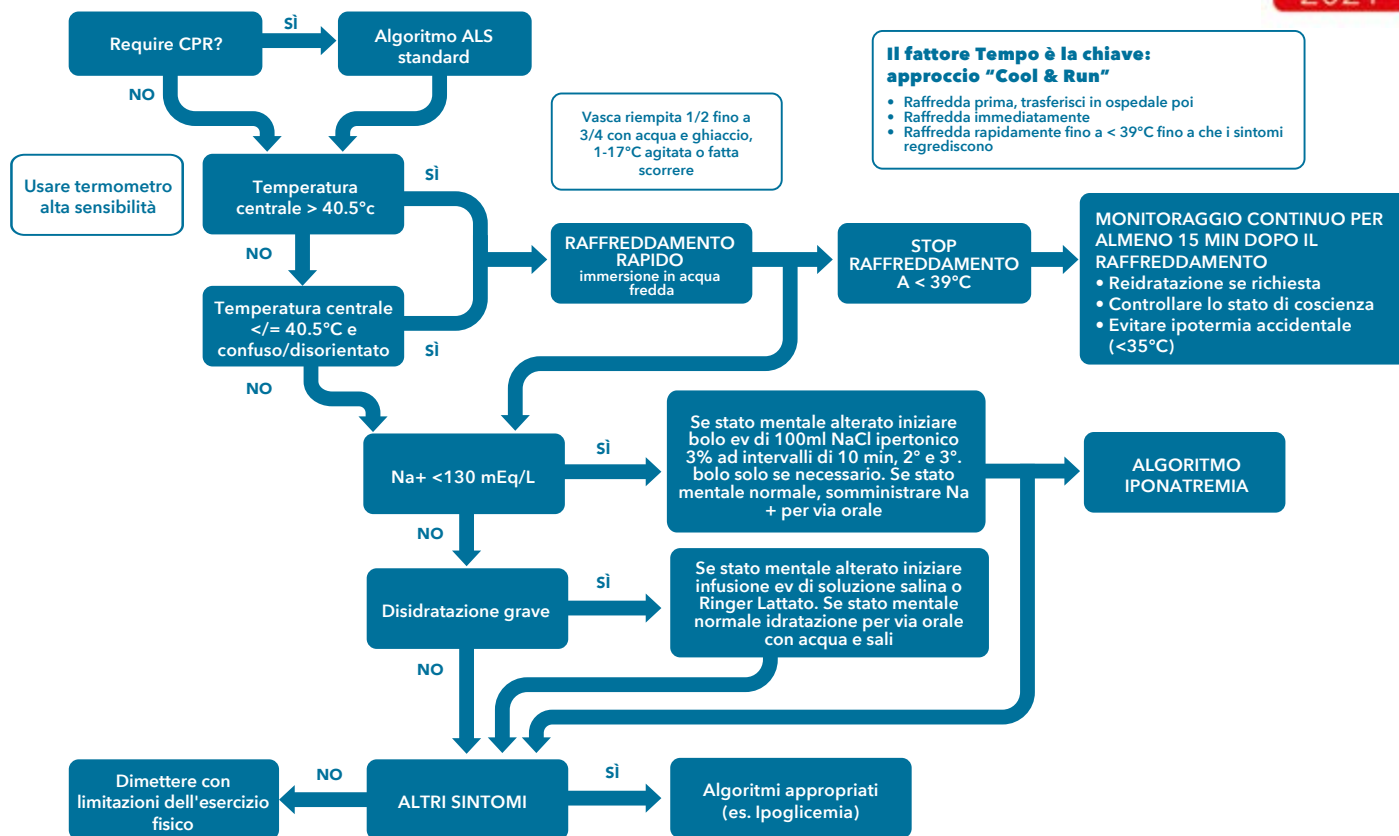
FV: Fibrillazione Ventricolare

ETCO<sub>2</sub>: End Tidal CO<sub>2</sub>

◆ **Figura 7:** Algoritmo per il soccorso in valanga.



## IPERTERMIA



◆ **Figura 8:** Algoritmo trattamento all'ipertermia (adattata da Racinais S, et al. [www.ephysiol.com/toolbox/](http://www.ephysiol.com/toolbox/)).

### Ipertermia maligna

- Arrestare immediatamente gli agenti scatenanti.
- Somministrare ossigeno.
- Mirare alla normocapnia mediante l'iperventilazione.
- Considerare la correzione dell'acidosi grave con bicarbonato ( $1-2 \text{ mmol kg}^{-1}$ ).
- T trattare l'iperkaliemia (calcio, glucosio/insulina, iperventilazione) (si veda la linea guida sull'iperkaliemia).
- Somministrare dantrolene ( $2,5 \text{ mg/kg}$  inizialmente, e  $10 \text{ mg/kg}$  secondo necessità).
- Iniziare il raffreddamento attivo.
- Seguire l'algoritmo ALS in caso di arresto cardiaco e continuare il raffreddamento.
- Dopo il ritorno della circolazione spontanea (ROSC), monitorare attentamente il paziente per 48-72 ore, poiché il 25% dei pazienti è a rischio di ricaduta.
- Contattare un centro esperto in ipertermia maligna per ulteriori indicazioni e per il follow-up.



## • TROMBOSI

### **Embolia polmonare**

#### **Prevenzione dell'arresto cardiaco**

- Seguire l'approccio ABCDE

#### **Vie Aeree**

- Trattare l'ipossia con pericolo di vita con ossigeno a flussi elevati

#### **Respirazione**

- Considerare l'embolia polmonare (EP) in tutti i pazienti con insorgenza improvvisa di dispnea ingravescente e assenza di una malattia polmonare nota (escludere sempre pneumotorace e anafilassi).

#### **Circolazione**

- Eseguire ECG a 12 derivazioni (escludere la sindrome coronarica acuta, cercare segni di sovraccarico del ventricolo destro).
- Identificare l'instabilità emodinamica e la EP ad alto rischio.
- Eseguire l'ecocardiografia al letto del paziente.
- Iniziare la terapia anticoagulante (80 UI/kg di eparina EV) durante il processo diagnostico, se non sono presenti segni di emorragia o controindicazioni assolute.
- Confermare la diagnosi con angiografia polmonare tomografica computerizzata (Angio-TC).
- Costituire un gruppo multidisciplinare per adottare decisioni sulla gestione della EP ad alto rischio (in base alle risorse locali).
- Somministrare terapia trombolitica di emergenza (rescue) in pazienti in rapido deterioramento.
- Considerare l'embolectomia chirurgica o un trattamento endovascolare come alternativa alla terapia trombolitica d'emergenza in pazienti in rapido deterioramento.

#### **Esposizione**

- Chiedere informazioni sulla storia medica pregressa, su fattori predisponenti e sull'utilizzo di farmaci che possano supportare la diagnosi di embolia polmonare:
  - Embolia polmonare pregressa o storia di trombosi venosa profonda (TVP).
  - Intervento chirurgico o immobilizzazione nelle quattro settimane precedenti.
  - Cancro attivo.
  - Segni clinici di TVP.
  - Uso di contraccettivi orali o di terapia ormonale sostitutiva.
  - Viaggi aerei a lunga percorrenza.



## Gestione dell'arresto cardiaco

- L'arresto cardiaco comunemente si presenta come PEA.
- Bassi valori di EtCO<sub>2</sub> (inferiori a 1,7 kPa/13 mmHg) durante l'esecuzione di compressioni toraciche di alta qualità possono supportare una diagnosi di embolia polmonare, sebbene questo sia da ritenersi un segno non specifico.
- Considerare l'ecocardiografia in emergenza eseguita da un ecografista qualificato come ulteriore strumento diagnostico.
- Somministrare farmaci trombolitici durante l'arresto cardiaco quando si sospetta che la EP sia la causa dell'arresto cardiaco.
- In caso di somministrazione di farmaci trombolitici durante l'arresto cardiaco, continuare la RCP per almeno 60-90 minuti prima di sospendere il tentativo di rianimazione.
- Usare farmaci trombolitici o l'embolectomia chirurgica o la trombectomia meccanica percutanea durante l'arresto cardiaco quando è l'EP è la causa riconosciuta dell'arresto cardiaco.
- Considerare l'ECPR come terapia di emergenza, quando attuabile, in pazienti selezionati in arresto cardiaco in caso di fallimento della RCP convenzionale.

## • TROMBOSI CORONARICA

Prevenire ed essere preparati (*Figura 9 e Supplemento Figura S1*):

- Promuovere la prevenzione attiva delle problematiche cardiovascolari per ridurre il rischio di eventi acuti.
- Sostenere l'educazione alla salute per ridurre il ritardo del primo contatto medico.
- Promuovere la formazione e la diffusione delle pratiche di primo soccorso nella popolazione, in modo da favorire l'inizio della RCP da parte degli astanti.
- Garantire risorse adeguate per una migliore gestione.
- Potenziare i sistemi di gestione della qualità e l'individuazione degli indicatori per un migliore monitoraggio della qualità.

Rilevare parametri suggestivi per trombosi coronarica ed attivare la rete per l'infarto miocardico con elevazione del tratto ST (STEMI) (*Supplemento Figura S2*):

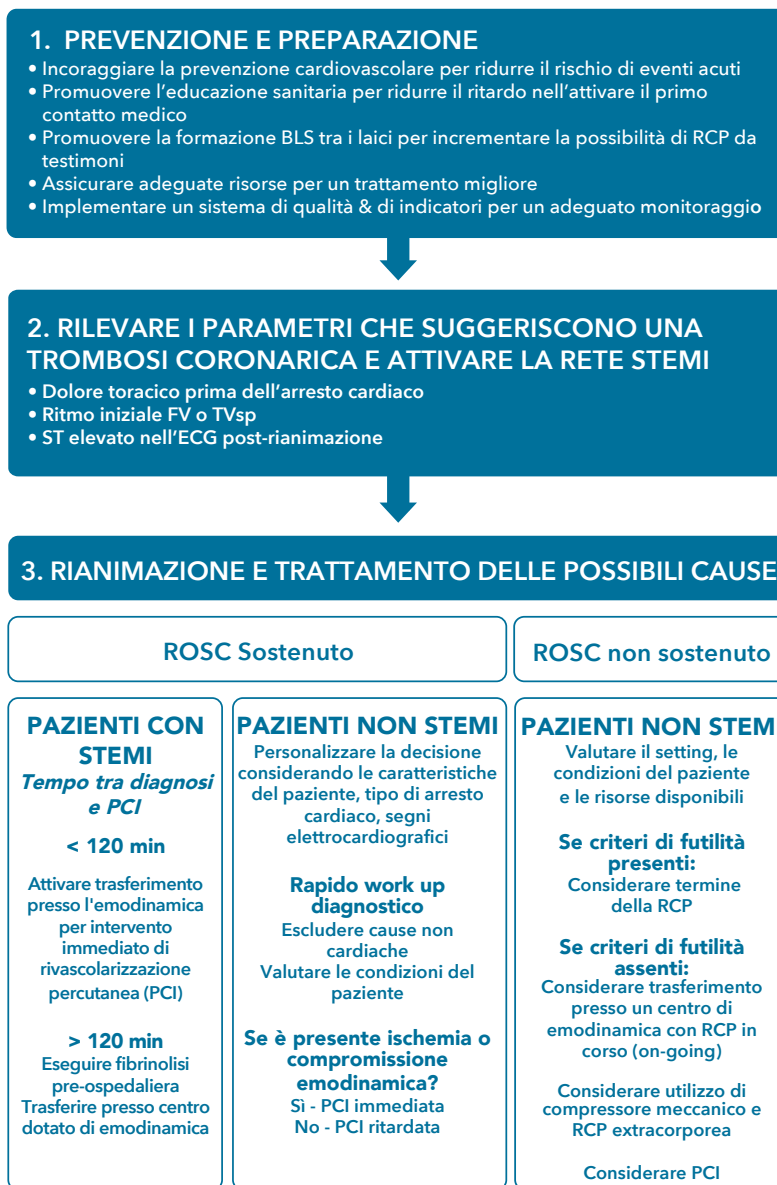
- Dolore toracico prima dell'arresto cardiaco.
- Malattia coronarica nota.
- Ritmo iniziale: FV, Tachicardia Ventricolare senza polso.
- ECG a 12 derivazioni eseguito nella fase post-rianimazione con elevazione del tratto ST.

Rianimare e trattare le cause possibili (stabilire una strategia di riperfusione):

- Pazienti con ROSC mantenuto:
  - Pazienti STEMI:



## TROMBOSI CORONARICA



◆ **Figura 9:** Algoritmo per la trombosi coronarica. Gestione dell'arresto cardiaco extraospedaliero in situazioni di trombosi coronarica sospetta. \*Si noti che la rianimazione prolungata o traumatica è una controindicazione relativa per la fibrinolisi. \*\*Decisioni individuali, basate sull'attenta valutazione del rapporto rischio/beneficio, sulle risorse disponibili e sull'esperienza del gruppo. Abbreviazioni: OHCA arresto cardiaco extraospedaliero; STEMI infarto miocardico con elevazione ST; ROSC ritorno della circolazione spontanea; PCI intervento coronarico percutaneo; CPR rianimazione cardiopolmonare)



- Strategia d'intervento coronarico percutaneo primario (PCI) in  $\leq 120$  min dalla diagnosi: attivare il laboratorio di emodinamica e trasferire il paziente per la PCI immediata.
- PCI primaria non possibile in  $\leq 120$  min: eseguire la trombolisi preospedaliera e trasferire il paziente al centro di PCI (*Figura Coro1*).
- Pazienti non STEMI: decisioni individualizzate tenendo in considerazione le caratteristiche del paziente, il contesto dell'arresto cardiaco extraospedaliero e il quadro ECG.
  - Considerare l'esecuzione di un rapido iter diagnostico (escludere le cause non coronariche e controllare le condizioni del paziente).
  - Eseguire un'angiografia coronarica urgente ( $\leq 120$  min) se si sospetta un'ischemia miocardica in corso o se il paziente è emodinamicamente/elettricamente instabile.
  - Considerare un'angiografia coronarica differita nel tempo se non si sospetta un'ischemia miocardica in corso e se il paziente è stabile.
- Pazienti senza ROSC sostenuto: valutare la situazione, le condizioni del paziente e le risorse disponibili.
  - Futilità: terminare la RCP.
  - Non-futilità: considerare il trasferimento del paziente con RCP in corso (on-going CPR) presso un centro dotato di Laboratorio di Emodinamica per esecuzione di PCI (*Figura Coro1*).
    - Considerare l'utilizzo di un compressore meccanico e l'ECPR.
    - Considerare l'angiografia coronarica.

## • TAMPONAMENTO CARDIACO

- Decomprimere immediatamente il pericardio.
- L'ecocardiografia point of care è utile a supporto della diagnosi.
- Eseguire la toracotomia d'urgenza o la pericardiocentesi eco-guidata.

## • PNEUMOTORACE IPERTESO

- La diagnosi di pneumotorace iperteso in un paziente in arresto cardiaco o con instabilità emodinamica deve essere basata sull'esame clinico o sull'ecografia point of care (POCUS).
- Decomprimere immediatamente il torace mediante toracostomia quando vi è il sospetto di pneumotorace iperteso in presenza di arresto cardiaco o di ipotensione grave.
- La decompressione toracica con ago ha funzione di trattamento precoce e deve essere eseguita con aghi adeguati (più lunghi, non deformabili).
- Ogni tentativo di decompressione con ago durante RCP dovrebbe essere seguito da una toracostomia o dal posizionamento di un tubo di drenaggio toracico, se è disponibile personale con l'adeguata competenza.
- La decompressione toracica risolve efficacemente lo pneumotorace iperteso e ha la priorità rispetto ad altre misure.



## • AGENTI TOSSICI

### **Prevenzione**

- L'avvelenamento causa raramente l'arresto cardiaco.
- Gestire le emergenze ipertensive con benzodiazepine, vasodilatatori e alfa-antagonisti puri.
- L'ipotensione indotta da farmaci risponde solitamente alla somministrazione di fluidi EV.
- Usare trattamenti specifici quando disponibili in aggiunta all'ALS per la gestione delle aritmie.
- Fornire una precoce gestione avanzata delle vie aeree.
- Somministrare antidoti, quando disponibili, il più presto possibile.

### **Trattamento dell'arresto cardiaco**

- Porre estrema attenzione a garantire la propria sicurezza personale (*Figura 10*).
- Considerare l'uso di misure terapeutiche specifiche come antidoti, decontaminazione e facilitazione dell'eliminazione dell'agente tossico.
- Non usare la ventilazione bocca a bocca in presenza di sostanze chimiche come cianuro, solfuro di idrogeno, corrosivi e organofosfati.
- Escludere tutte le cause reversibili di arresto cardiaco, comprese le anomalie elettrolitiche che possono essere causate indirettamente da un agente tossico.
- Misurare la temperatura del paziente, poiché durante un'overdose da farmaci possono verificarsi sia ipotermia, sia ipertermia.
- Essere pronti a continuare la rianimazione per un periodo di tempo prolungato. La concentrazione della sostanza tossica, metabolizzata o eliminata durante le manovre di rianimazione prolungate, può progressivamente diminuire.
- Consultare un Centro AntiVeleni (CAV) regionale o nazionale per avere indicazioni sul trattamento del paziente intossicato.
- Considerare l'ECPR come terapia di emergenza, quando attuabile, in pazienti selezionati in arresto cardiaco in caso di fallimento della RCP convenzionale.

## AMBIENTI PARTICOLARI

### **Strutture sanitarie**

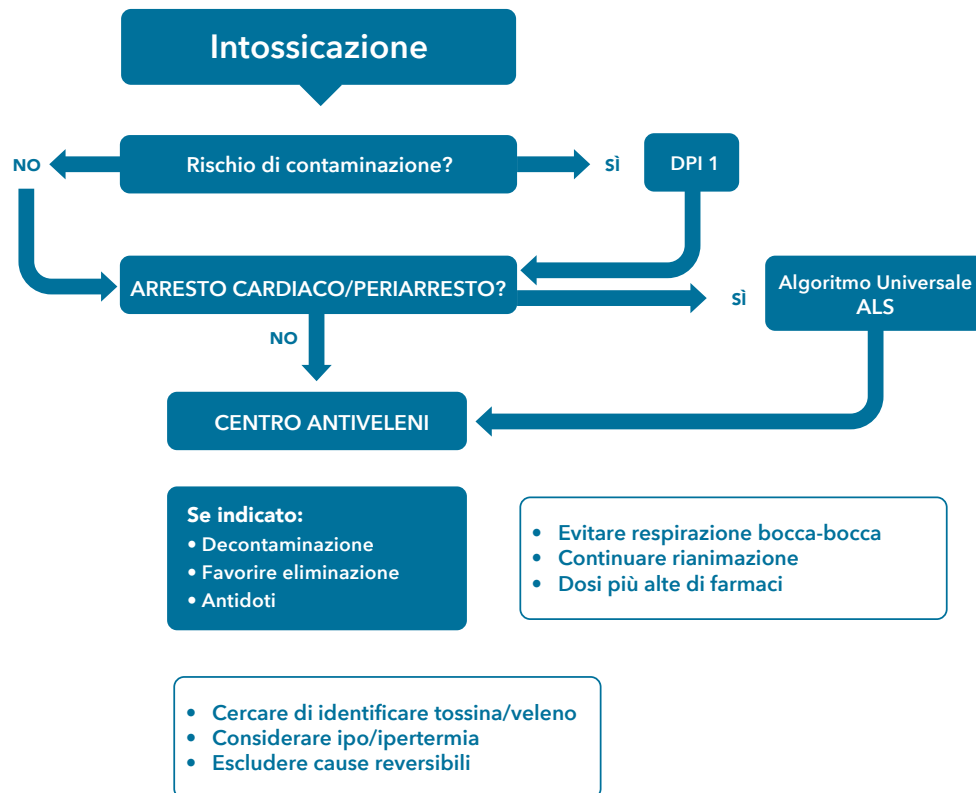
#### • ARRESTO CARDIACO IN SALA OPERATORIA (SO)

- Riconoscere l'arresto cardiaco mediante monitoraggio in continuo.
- Informare il chirurgo e l'équipe di sala operatoria. Chiamare aiuto e far portare il defibrillatore.
- Iniziare compressioni toraciche di alta qualità e ventilazioni efficaci.
- Seguire l'algoritmo ALS, focalizzandosi principalmente sulle cause reversibili, specialmente





# INTOSSICAZIONE



◆ **Figura 10:** Algoritmo di esposizione tossica. PPE - Equipaggiamento Protettivo Personale

l'ipovolemia (anafilassi, sanguinamento), l'ipossia, lo pneumotorace iperteso e la trombosi (embolia polmonare).

- Utilizzare l'ecografia per guidare le manovre rianimatorie.
- Modificare l'altezza del tavolo operatorio, al fine di consentire una RCP di alta qualità.
- Controllare le vie aeree e monitorare la curva dell'EtCO<sub>2</sub>.
- Somministrare ossigeno con una FiO<sub>2</sub> pari a 1.
- Considerare il massaggio cardiaco interno come alternativa valida rispetto alle compressioni toraciche esterne.
- Considerare l'ECPR come terapia di emergenza, quando attuabile, in pazienti selezionati in arresto cardiaco in caso di fallimento della RCP convenzionale.



## • CARDIOCHIRURGIA

Prevenire ed essere preparati

- Assicurare un adeguato addestramento del personale nelle manovre rianimatorie e sull'ALS (*Figura 11*).
- Assicurare la disponibilità in Terapia Intensiva del materiale necessario per una resternotomia in emergenza.
- Utilizzare checklist di sicurezza.

Riconoscere l'arresto cardiaco e attivare il protocollo per l'arresto cardiaco:

- Identificare e gestire il deterioramento nel paziente postoperatorio cardiocirurgico.
- Considerare l'ecocardiografia.
- Confermare l'arresto cardiaco mediante controllo dei segni vitali e in presenza di appiattimento delle onde pressorie (scomparsa della pulsatilità).
- Chiedere aiuto e attivare il protocollo per l'arresto cardiaco.

Rianimare e trattare le possibili cause:

- Rianimare secondo l'algoritmo delle linee guida ALS MODIFICATE:
  - FV/TV senza polso-> defibrillazione: erogare fino a 3 shock consecutivi (<1 min)
  - Asistolia/estrema bradicardia-> stimolazione precoce con pacemaker (<1 min)
  - PEA-> correggere potenziali cause reversibili. Se presente ritmo da pacemaker, spegnerlo per escludere FV.

In assenza di ROSC:

- Iniziare compressioni toraciche e ventilazioni.
- Eseguire la resternotomia precocemente (< 5 min).
- Considerare supporto meccanico del circolo ed ECPR (*Figura 11*).

## • SALA DI EMODINAMICA

Prevenire ed essere preparati (*Figura 12*):

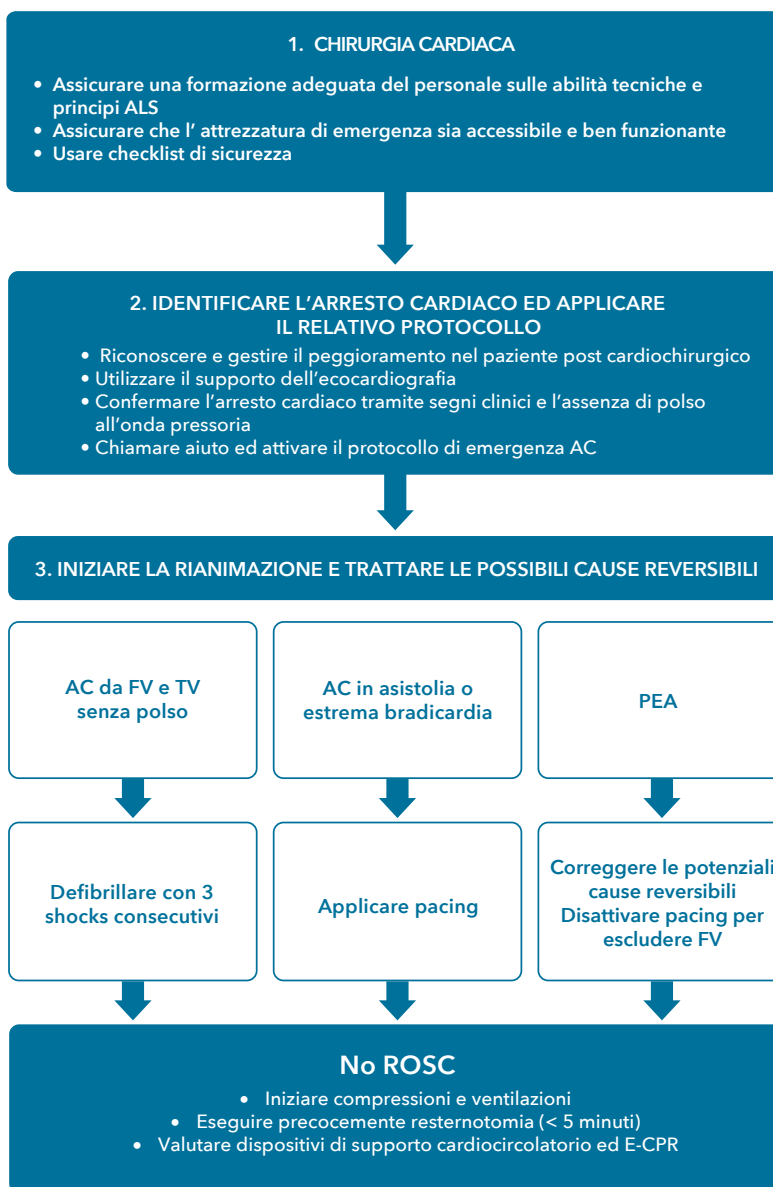
- Assicurare un adeguato addestramento del personale nelle manovre rianimatorie e sull'ALS.
- Utilizzare checklist di sicurezza.

Riconoscere l'arresto cardiaco e attivare il protocollo per l'arresto cardiaco:

- Controllare periodicamente le condizioni del paziente e i parametri vitali monitorizzati.
- Considerare l'esecuzione di un'ecocardiografia in caso d'instabilità emodinamica o nel sospetto di complicanze.
- Chiedere aiuto e attivare il protocollo per l'arresto cardiaco.



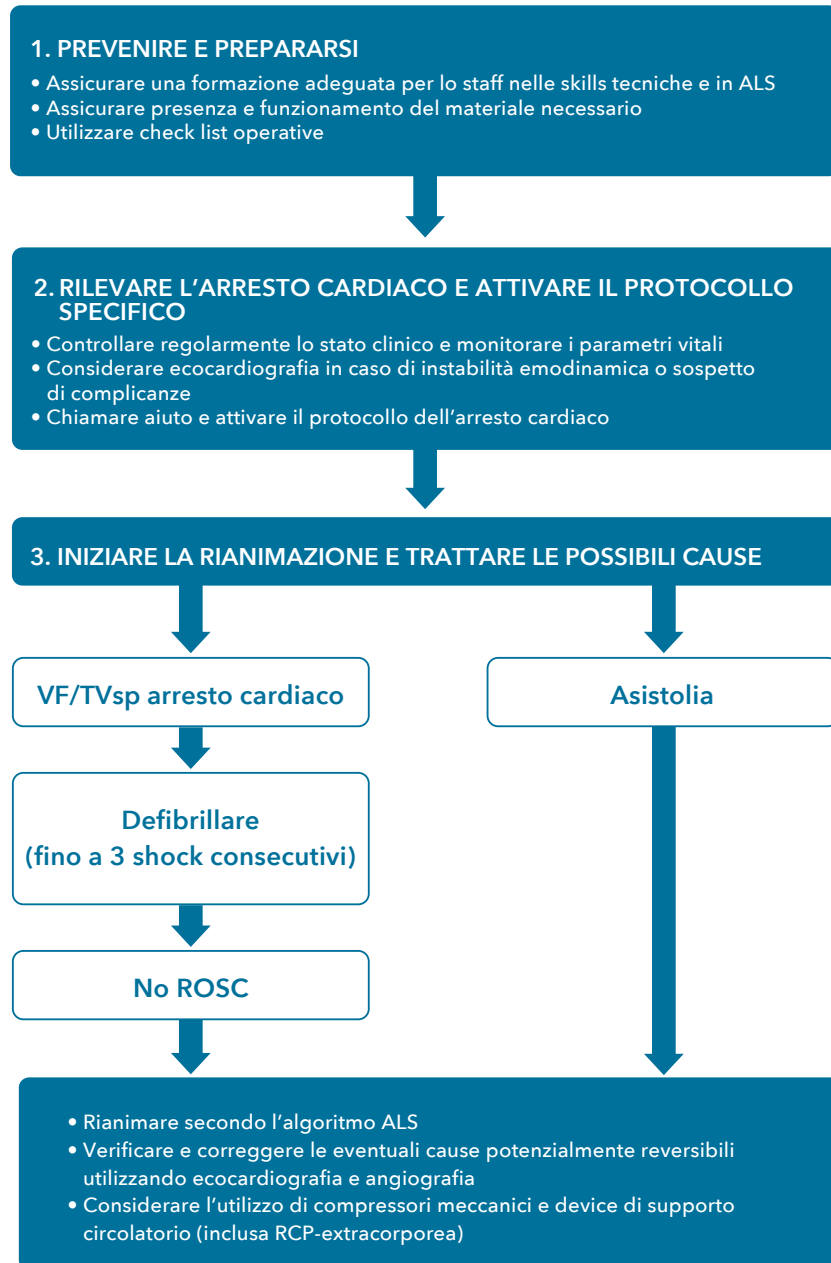
## CHIRURGIA CARDIACA



◆ **Figura 11:** Algoritmo di supporto vitale avanzato (ALS) per l'arresto cardiaco postoperatorio a seguito di intervento chirurgico. ALS, supporto vitale avanzato, FV, fibrillazione ventricolare; PVT: tachicardia ventricolare senza polso; RCP, cardiopolmonare rianimazione; ROSC, ritorno della circolazione spontanea; PEA: attività elettrica senza pulsazioni. \*\* Considera IABP (Intra Aortic Balloon Pump) contropulsatore aortico ndT come supporto RCP o supporto vitale extracorporeo in alternativa se la resternotomia non è fattibile o non riesce a ripristinare un circolo spontaneo.



## LABORATORIO DI CATETERIZZAZIONE CARDIACA EMODINAMICA



◆ **Figura 12:** Gestione dell'arresto cardiaco nel laboratorio di cateterizzazione. ALS, supporto vitale avanzato, FV, fibrillazione ventricolare; PVT: tachicardia ventricolare senza polso; RCP, rianimazione cardiopolmonare; ROSC, ritorno della circolazione spontanea; PEA: attività elettrica senza polso.



Rianimare e trattare le possibili cause:

- Rianimare secondo l'algoritmo delle linee guida ALS MODIFICATE:
  - Arresto cardiaco in FV/TV senza polso-> defibrillazione (erogare fino a 3 shock consecutivi) -> no ROSC-> rianimare secondo linee guida ALS.
  - Asistolia/PEA-> rianimare secondo linee guida ALS.
- Controllare e correggere possibili cause reversibili di arresto, includendo l'utilizzo dell'ecocardiografia e dell'angiografia.
- Considerare compressioni toraciche meccaniche e dispositivi di supporto del circolo (inclusa ECPR).

### **Unità di dialisi**

- Seguire l'algoritmo universale ALS
- Assegnare la macchina dell'emodialisi (HD) a un infermiere addestrato.
- Sospendere la dialisi ed eseguire la re-infusione del sangue del paziente con un bolo di fluidi.
- Disconnettere il paziente dalla macchina della dialisi (salvo che non sia a prova di defibrillazione) in accordo con gli standard del Comitato Elettrotecnico Internazionale (IEC).
- Lasciare aperto l'accesso per la dialisi, al fine di utilizzarlo per la somministrazione di farmaci.
- La dialisi potrebbe essere necessaria nel primo periodo post rianimazione.
- Essere pronti ad una rapida gestione dell'iperkaliemia.
- Evitare eccessive variazioni di potassio e di volume durante le sedute dialitiche.

### **Odontoiatria**

- Le cause di arresto cardiaco spesso sono correlate a comorbidità preesistenti, a complicanze delle procedure o a reazioni allergiche.
- Tutti i professionisti dell'igiene dentale dovrebbero sottoporsi a un addestramento annuale sul riconoscimento e il trattamento delle emergenze mediche, includendo le manovre di RCP, la gestione di base delle vie aeree e l'utilizzo del DAE.
- Controllare la bocca del paziente e rimuovere qualunque materiale solido dalla cavità orale (es. retrattore, tubo di aspirazione, tamponi). La prevenzione dell'ostruzione delle vie aeree da parte di corpi estranei dovrebbe precedere il posizionamento del paziente.
- Reclinare la poltrona in posizione totalmente orizzontale. Se il ridotto ritorno venoso o la vasodilatazione hanno causato perdita di coscienza (es: sincope vaso-vagale, ipotensione ortostatica), l'output cardiaco può essere ristabilito.
- Posizionare uno sgabello sotto lo schienale per una maggiore stabilità.
- Iniziare le compressioni toraciche immediatamente con il paziente sdraiato sulla poltrona.
- Considerare la tecnica di RCP da sopra la testa, se l'accesso ai due lati del torace è limitato.
- Dovrebbero essere immediatamente disponibili strumenti di base per una RCP standard, incluso pallone con maschera.





## • TRASPORTO

### **Arresto cardiaco durante volo aereo**

- Andrebbe richiesto aiuto a personale medico (annuncio a bordo).
- Il soccorritore dovrebbe inginocchiarsi nello spazio per le gambe di fronte ai sedili del corridoio per eseguire le compressioni toraciche, se il paziente non può essere trasferito nell'arco di pochi secondi in un'area con un adeguato spazio sul pavimento (area cucina- cambusa).
- La RCP eseguita da sopra la testa (Over The Head, OTH-RCP) è un'opzione possibile in ambienti con spazi limitati.
- La gestione delle vie aeree dovrebbe basarsi sul materiale disponibile e sull'esperienza del soccorritore.
- Se il volo è su acque libere e ci sono elevate possibilità di ROSC durante le manovre rianimatorie in corso, considerare una precoce deviazione.
- Considerare i rischi di una deviazione se il ROSC è improbabile e dare raccomandazioni appropriate al personale di bordo.
- Non si dovrebbe effettuare di routine una deviazione del volo se la RCP è terminata (no ROSC).

### **Servizi medici di emergenza in elicottero (HEMS) e ambulanze aeree**

- Appropriata valutazione pre-volo del paziente, riconoscimento precoce e comunicazione nell'ambito del team, defibrillazione precoce, RCP di alta qualità con minime interruzioni delle compressioni toraciche e trattamento delle cause reversibili prima del volo sono le più importanti misure per la prevenzione della RCP durante le missioni HEMS.
- Controllare adeguatamente le condizioni del paziente prima del volo. A volte i trasporti via terra possono rappresentare una valida alternativa, specialmente per pazienti a elevato rischio di arresto cardiaco.
- Controllare la sicurezza delle vie aeree e le connessioni del ventilatore prima del volo. Per un arresto cardiaco in un paziente non ventilato durante il volo, considerare un pesidio sopraglottico (SGA) per l'iniziale gestione delle vie aeree.
- Monitoraggio della pulsossimetria (SpO2) e ossigeno supplementare dovrebbero essere immediatamente disponibili se non sono già stati posizionati.
- La RCP dovrebbe essere iniziata quanto prima, la RCP sopra-la-testa (OTH-RCP) potrebbe essere possibile in base al modello dell'elicottero.
- Se la dimensione della cabina non permette l'esecuzione di RCP di alta qualità, considerare atterraggio immediato.
- Considerare sempre di posizionare un massaggiatore automatico prima del volo.
- Considerare l'erogazione di 3 shock consecutivi in caso di ritmi defibrillabili durante il volo.
- La defibrillazione durante il volo è sicura.



## Navi da crociera

- Utilizzare tutte le risorse mediche immediatamente (personale, attrezzatura).
- Attivare l'HEMS se si è nei pressi della costa.
- Considerare precoce supporto di telemedicina.
- Avere tutta l'attrezzatura necessaria per l'ALS disponibile a bordo.
- In caso di un numero non sufficiente di professionisti sanitari per trattare l'arresto cardiaco, richiedere ulteriore personale medico mediante annuncio di bordo.

## • ARRESTO CARDIACO DURANTE ATTIVITÀ SPORTIVA

### Pianificazione

- Tutte le strutture sportive e le palestre dovrebbero eseguire una valutazione medica del rischio di arresto cardiaco improvviso.
- Dove vi è un rischio aumentato, un programma per la riduzione del rischio deve includere una pianificazione della rianimazione che preveda:
  - Formazione di personale e membri sul riconoscimento e la gestione dell'arresto cardiaco.
  - Fornitura diretta di un DAE o disposizioni chiare sul più vicino DAE pubblico accessibile.

### Implementazione

- Riconoscere la perdita di coscienza.
- Ottenere un immediato e sicuro accesso al campo di gioco.
- Chiedere aiuto e attivare il Sistema di Emergenza Territoriale.
- Valutare segni di vita.
- Se non ci sono segni vitali:
  - Iniziare RCP.
  - Avere accesso ad un DAE e defibrillare, se necessario.
- In caso di ROSC, osservare e monitorare attentamente la vittima fino all'arrivo del personale medico per supporto avanzato.
- In assenza di ROSC:
  - Continuare la rianimazione cardiopolmonare e defibrillare fino all'arrivo del personale medico avanzato.
  - In un'arena sportiva, considerare di spostare il paziente in una posizione meno esposta e continuare la rianimazione. Questo dovrebbe essere eseguito interrompendo al minimo le compressioni toraciche.

### Prevenzione

- Non intraprendere attività fisica, specialmente se affaticante, o un'attività sportiva competitiva, se non ci si sente bene.
- Seguire i consigli medici in base al livello della prestazione sportiva o della gara sportiva.



- Considerare accertamenti cardiologici di screening per atleti giovani che praticano sport competitivi a livelli elevati.

## • ANNEGAMENTO

### Salvataggio iniziale

- Fare una valutazione dinamica del rischio considerando la fattibilità, le probabilità di sopravvivenza e i rischi per il soccorritore.
  - La durata dell'immersione è il fattore prognostico principale.
  - La salinità ha effetti del tutto trascurabili sugli esiti.
- Valutare lo stato di coscienza e la respirazione
  - Se cosciente e/o respira normalmente, cercare di prevenire l'arresto cardiaco.
  - Se incosciente e non respira normalmente, iniziare le manovre rianimatorie.

### Prevenzione dell'arresto cardiaco

#### Vie aeree

- Assicurare la pervietà delle vie aeree
- Trattare l'ipossia letale con ossigeno inspirato al 100% fino a quando la saturazione arteriosa di ossigeno o la pressione parziale di ossigeno arterioso possano essere misurate in maniera affidabile.
- Una volta che la SpO<sub>2</sub> può essere misurata in maniera affidabile o sono stati ottenuti i valori emogasanalitici arteriosi, titolare l'ossigeno inspirato fino a raggiungere una saturazione arteriosa di ossigeno del 94-98% o una pressione parziale di ossigeno (PaO<sub>2</sub>) di 10-13 kPa (75-100 mmHg).

#### Respirazione

- Valutare la frequenza respiratoria, l'utilizzo della muscolatura accessoria, la capacità di pronunciare frasi complete, la pulsossimetria, la percussione e i rumori respiratori; richiedere un Rx torace.
- Considerare la ventilazione non invasiva in caso di distress respiratorio, quando sia possibile iniziare tale ventilazione in sicurezza.
- Considerare la ventilazione meccanica invasiva in caso di distress respiratorio e non sia sicuro o possibile iniziare una ventilazione non invasiva.
- Considerare ossigenazione a membrane extracorporea in caso di una scarsa risposta alla ventilazione invasiva.

#### Circolazione

- Valutare la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa e iniziare monitoraggio ECG.
- Ottenere accesso EV.





- Considerare liquidi EV e/o vasocostrittori per il supporto del circolo.

### **Disabilità**

- Valutare utilizzando AVPU o GCS.

### **Esposizione**

- Misurare la temperatura centrale.
- Iniziare algoritmo dell'ipotermia se la temperatura centrale <35°C.

### **Arresto cardiaco**

- Iniziare la rianimazione quanto prima, ma che sia in sicurezza e pratica da eseguire. Se si è addestrati e in grado, questo potrebbe includere l'inizio delle ventilazioni mentre si è ancora in acqua oppure eseguendo le ventilazioni e le compressioni toraciche su una barca.
- Iniziare la rianimazione eseguendo 5 respirazioni/ventilazioni di salvataggio utilizzando ossigeno inspirato al 100% se disponibile.
- Se la persona rimane incosciente, senza un respiro normale, iniziare le compressioni toraciche.
- Alternare 30 compressioni a 2 ventilazioni.
- Applicare un DAE se disponibile e seguire le indicazioni.
- Eseguire intubazione tracheale se si è in grado di farlo in modo sicuro.
- Considerare ECPR in accordo con i protocolli locali se le manovre rianimatorie iniziali non stanno avendo successo.

### **MAXIEMERGENZE (MASS CASUALTY INCIDENTS)**

- Identificare il rischio e richiedere immediatamente assistenza se necessario.
- Utilizzare adeguati dispositivi di protezione del personale (DPI) (es: giubbotti anti proiettile, respiratori, abiti a maniche lunghe, protezioni per occhi e viso), in base ai rischi specifici dello scenario.
- Utilizzare un sistema di triage locale per assegnare le priorità ai vari trattamenti.
- Eseguire interventi salva-vita in pazienti che al triage sono considerati 'immediati' (più alta priorità) per prevenirne l'arresto cardiaco.
- Considerare di assegnare il più alto livello di rischio al triage agli anziani e ai sopravvissuti a traumi con impatto ad alta energia, in modo da ridurre le morti prevenibili.
- Gli operatori sanitari devono essere regolarmente addestrati ad utilizzare i protocolli di triage con simulazioni ed esercitazioni dal vivo.



## PAZIENTI PARTICOLARI

### • ASMA E BPCO

#### **Prevenzione dell'arresto cardiaco**

##### **Vie aeree**

- Assicurare la pervietà delle vie aeree
- Trattare l'ipossia a rischio di vita con ossigeno ad alti flussi (*Figura 13*)
- Titolare successivamente l'ossigeno terapia con saturimetria (SpO<sub>2</sub> pari al 94-98% per l'asma; dall'88 al 92% per la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)).

##### **Respirazione**

- Valutare la frequenza respiratoria, l'uso dei muscoli accessori, la capacità di pronunciare frasi complete, la saturimetria, la percussione e i suoni respiratori; richiedere una radiografia del torace.
- Ricercare segni di pneumotorace/pneumotorace iperteso.
- Somministrare broncodilatatori nebulizzati (con ossigeno nell'asma, considerare la nebulizzazione con aria per i pazienti con BPCO).
- Somministrare steroidi (40-50 mg di Prednisolone o 100 mg di idrocortisone).
- Considerare solfato di magnesio EV per l'asma.
- Consultare un esperto prima di somministrare aminofillina o salbutamolo EV.

##### **Circolazione**

- Valutare la frequenza cardiaca e la pressione sanguigna, eseguire un ECG.
- Posizionare un accesso vascolare.
- Considerare fluidi EV.

##### **Gestione dell'arresto cardiaco**

- Somministrare ossigeno ad elevate concentrazioni.
- Ventilare con la frequenza respiratoria 8-10 /min e con un volume corrente sufficiente per sollevare il torace
- Procedere a intubazione tracheale se si è in grado di effettuarla in modo sicuro.
- Cercare segni di pneumotorace iperteso e trattare di conseguenza.
- Disconnettere dalla ventilazione a pressione positiva se eccessiva e ventilare per ridurre manualmente l'iperinflazione nel caso sia presente
- Considerare fluidi EV.
- Considerare l'ECPR secondo i protocolli locali se falliscono gli sforzi di rianimazione iniziali.



## TRATTAMENTO DELL'ASMA ACUTO NELL'ADULTO IN OSPEDALE

**Segni di asma acuto severo**

- Picco di Flusso Espiratorio (PEF) 33-50% del migliore (se non è noto il migliore recente usare la % del predetto)
- Incapacità di terminare la frase con un respiro
- Frequenza respiratoria >25 atti/min
- Frequenza cardiaca >100 battiti/min

**Segni di rischio per la vita**

- PEF <33% del valore migliore o predetto
- SpO<sub>2</sub> <92%
- Torace silente all'ascultazione, cianosi o scarsi sforzi respiratori
- Aritmie o ipotensione
- Esaurimento fisico, alterazione della coscienza

Se il paziente ha segni di rischio per la vita, esegui un emogasanalisi. Non sono necessari altri test per iniziare un trattamento immediato.

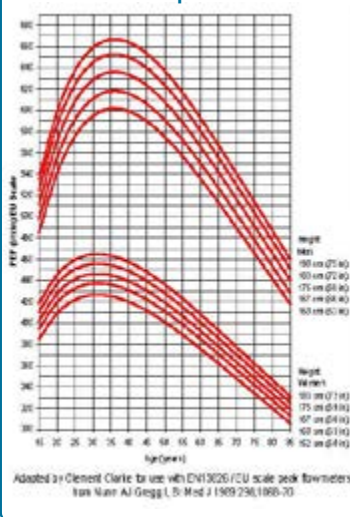
**Segni emogasanalitici di attacco a rischio per la vita:**

- PaCO<sub>2</sub> "normale" 35-45 mmHg
- Ipossia severa: PaO<sub>2</sub> <60mmHg nonostante O<sub>2</sub> terapia
- pH basso (o alti H<sup>+</sup>)

**Attenzione:** i pazienti con attacco grave o a rischio della vita potrebbero non manifestare segni di distress o tutte queste alterazioni. La presenza di uno di questi segni dovrebbe allertare il medico.

**Asma quasi-fatale**

- Elevazione della PaCO<sub>2</sub>
- Necessità di ventilazione meccanica con pressioni inspiratorie elevate

**Valori normali di Picco di Flusso Espiratorio****Trattamento immediato**

- Ossigeno per mantenere SPO<sub>2</sub> tra 94-98%
- Broncodilatatori Beta2 (Salbutamolo 5 mg) attraverso un nebulizzatore ad ossigeno
- Ipratropio Bromuro 0.5 mg attraverso un nebulizzatore ad ossigeno
- Prednisone 40-50 mg os o Idrocortisone 100mg e.v.
- Nessuna sedazione
- Rx del torace se si sospetta pneumotorace o consolidamento o il paziente richiede ventilazione meccanica

**Se sono presenti criteri di rischio vita**

- Discuti il caso con colleghi senior o con il team ICU
- Considera magnesio solfato 1.2-2g in infusione lenta (20 minuti) se non già somministrati
- Ripeti somministrazione di broncodilatatori Beta2 più frequente, es. Salbutamolo fino a 5 mg ogni 15-30 minuti o 10 mg per ora in nebulizzazione continua (richiede apparecchiatura specifica)

**Trattamento successivo****Se il paziente migliora continua:**

- Ossigeno per mantenere SPO<sub>2</sub> tra 94-98%
- Prednisone 40-50 mg os o Idrocortisone 100mg e.v.
- Broncodilatatori Beta2 nebulizzati con Ipratropio Bromuro ogni 4-6h

**Se il paziente non migliora dopo 15-30 minuti:**

- Continua ossigeno e steroidi
- Utilizza se disponibile nebulizzazione continua a 5-10ml/ora. Altrimenti somministra salbutamolo nebulizzato 5mg ogni 15-30 minuti
- Continua Ipratropio Bromuro ogni 4-6h fino a che il paziente migliora

**Se il paziente continua a non migliorare**

- Discuti il caso con colleghi senior o con il team ICU
- Considera magnesio solfato e.v. 1.2-2g in infusione lenta (20 minuti) se non già somministrati
- Il medico senior dovrebbe considerare l'utilizzo e.v. di broncodilatatori Beta2 o di aminofillina o l'utilizzo della ventilazione meccanica

**Monitoraggio**

- Ripeti la misura del PEF 15-30 minuti dopo l'inizio del trattamento
- Saturazione: mantieni SpO<sub>2</sub> 94-98%
- Ripeti emogasanalisi entro un'ora dall'inizio del trattamento se:
  - la PaO<sub>2</sub> iniziale >60mmHg a meno che la SpO<sub>2</sub> sia > 92% o
  - la PaCO<sub>2</sub> sia normale o in rialzo
  - il paziente si deteriori
- Grafica il PEF prima e dopo la somministrazione di broncodilatatori Beta2 e almeno 4 volte al giorno durante il ricovero

**Trasferisci in ICU accompagnato da un medico capace di gestire l'intubazione se:**

- Il PEF si deteriora, peggioramento o persistenza dell'ipossia o ipercapnia
- Esaurimento fisico, alterazione della coscienza
- Riduzione degli sforzi respiratori o arresto respiratorio

**Dimissione****prima della dimissione dall'ospedale il paziente dovrebbe avere:**

- Eseguito la terapia alla dimissione per 12-24 ore e aver controllato e registrato la tecnica di uso dell'inalatore
- Il PEF >75% del valore migliore o predetto e una variabilità del PEF diurna <25% a meno che la dimissione sia concordata dal medico respiratorio
- Trattamento con corticosteroidi (prednisolone 40-50mg fino alla risoluzione - almeno 5gg) e steroidi inalatori in aggiunta ai broncodilatatori
- Il proprio misuratore di PEF (spirometro) e le istruzioni scritte sul comportamento in caso di attacco di asma
- Un appuntamento per follow up con medico di base entro due giorni lavorativi
- Un appuntamento per follow up in clinica pneumologica entro 4 settimane

**Pazienti con Asma grave (indicato dalla necessità di ricovero) e comportamento avverso o difficoltà psicosociali sono categorie a rischio di futuri attacchi gravi o fatali**

- Determina le ragioni della riacutizzazione e ammissione
- Invia i dettagli al medico curante relativi alle ricovero, dimissione e migliore potenziale PEF

BTS/SIGN Guideline for the management of asthma 2019. Riproduzione autorizzata

◆ **Figura 13:** Gestione intraospedaliera dell'asma acuto negli adulti. 2019. (SIGN pubblicazione n° 158) riprodotto con il permesso della Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Edinburgo: SIGN. Disponibile all'indirizzo: <http://www.sign.ac.uk>.



## • MALATTIA NEUROLOGICA

- Non sono richieste modifiche del BLS e dell'ALS nella gestione dell'arresto cardiaco da causa neurologica primaria.
- Dopo il ROSC, valutare alcune caratteristiche cliniche che possono eventualmente fare ipotizzare un arresto cardiaco da causa neurologica quali ad esempio, la giovane età, il sesso femminile, il ritmo non defibrillabile, pregressi sintomi neurologici come ad esempio emicrania, convulsioni, deficit neurologico focale.
- L'identificazione precoce di una causa neurologica può essere ottenuta eseguendo una TC dell'encefalo al momento del ricovero in ospedale, prima o dopo l'angiografia coronarica.
- In assenza di segni o di sintomi suggestivi di una causa neurologica (per es. cefalea, convulsioni o deficit neurologici) o in presenza di una sintomatologia clinica o di un ECG suggestivo di ischemia miocardica è indicato procedere per prima cosa ad angiografia coronarica, seguita da TC cerebrale in assenza di altre cause ipotizzabili.

## • OBESITÀ

- L'esecuzione di una RCP efficace in pazienti obesi può essere impegnativa a causa di diversi fattori:
  - l'accesso al paziente e il trasporto
  - l'accesso vascolare
  - la gestione delle vie aeree
  - la qualità delle compressioni toraciche
  - l'efficacia dei farmaci vasoattivi
  - l'efficacia della defibrillazione
- Effettuare compressioni toraciche fino a una profondità massima di 6 cm.
- I pazienti obesi distesi su un letto non richiedono necessariamente di essere spostati sul pavimento.
- Sostituire più frequentemente i soccorritori che eseguono le compressioni toraciche.
- Considerare l'aumento dell'energia di defibrillazione fino al massimo per scariche ripetute.
- La ventilazione manuale con maschera e pallone deve essere ridotta al minimo e deve essere eseguita da personale esperto mediante l'uso della tecnica a due soccorritori.
- Un operatore esperto dovrebbe intubare precocemente la trachea in modo da ridurre al minimo il periodo di ventilazione con la maschera e pallone.

## • GRAVIDANZA

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco in una paziente gravida in fase di deterioramento**

- Usare un sistema di allerta precoce a punteggio (Early Warning Score) ostetrico convalidato per la gestione di una paziente gravida in deterioramento.



- Usare un approccio ABCDE sistematico per valutare e trattare la paziente gravida.
- Collocare la paziente nella posizione laterale sinistra o dislocare manualmente e delicatamente l'utero a sinistra per alleviare la compressione aorto-cavale.
- Somministrare ossigeno guidati dalla saturimetria per correggere l'ipossiemia.
- Somministrare un bolo di fluidi se è presente ipotensione o evidenza di ipovolemia.
- Rivalutare immediatamente l'effettiva necessità dei farmaci in corso.
- Richiedere immediatamente l'aiuto di esperti – ostetrico-ginecologo, anestesista, intensivista e neonatologo, devono essere immediatamente coinvolti nella rianimazione.
- Identificare e trattare la causa sottostante di arresto cardiaco, per esempio controllare un'emorragia o la sepsi.
- Somministrare per via endovenosa 1 g di acido tranexamico per l'emorragia post-partum.

### **Modifica per il supporto vitale avanzato nella paziente gravida**

- Richiedere l'aiuto immediato di esperti (comprendente un ostetrico-ginecologo e un neonatologo).
- Iniziare il supporto vitale di base secondo le linee guida standard.
- Usare la posizione standard delle mani per le compressioni toraciche sulla metà inferiore dello sterno se possibile.
- Se l'età gestazionale è superiore a 20 settimane o se l'utero è palpabile sopra il livello dell'ombelico:
  - Dislocare manualmente l'utero verso sinistra per eliminare la compressione aorto-cavale.
  - Se possibile, inclinare il piano di appoggio verso sinistra- il torace deve restare supportato da un piano rigido (per esempio, nella sala operatoria). L'angolo ottimale di inclinazione non è noto. Puntare a un'inclinazione tra 15 e 30 gradi. Anche una piccola quota di inclinazione può essere meglio rispetto a nessuna inclinazione. L'angolo di inclinazione usato deve consentire compressioni toraciche di alta qualità e se richiesto consentire il parto cesareo.
- Prepararsi immediatamente per l'isterotomia precoce di emergenza – il feto deve essere partorito se falliscono i tentativi immediati di RCP (entro i primi 4 minuti).
- Se la gravidanza ha superato le 20 settimane o se l'utero è palpabile al di sopra del livello dell'ombelico ed è fallita la rianimazione immediata (entro 4 min) procedere ad un taglio cesareo di emergenza entro 5 minuti dall'ACC.
- Collocare gli elettrodi del defibrillatore nella posizione standard il più lontano possibile e utilizzare una scarica ad energie standard.
- Considerare l'intubazione tracheale precoce da parte di un operatore esperto.
- Identificare e trattare le cause reversibili (per esempio, un'emorragia). L'ecografia da parte di un operatore esperto può contribuire ad identificare e a trattare le cause reversibili di arresto cardiaco.



- Considerare la RCP extracorporea (eRCP) come terapia di soccorso se falliscono le manovre ALS.

### Preparazione per l'arresto cardiaco in gravidanza

Gli ambienti sanitari nei quali è prevedibile trattare l'arresto cardiaco in gravidanza devono:

- Predisporre i piani e l'equipaggiamento per la rianimazione sia della donna in gravidanza sia del neonato.
- Garantire il coinvolgimento precoce dei team ostetrico-ginecologico, anestesiologicalo, di terapia intensiva e neonatologia.
- Garantire una formazione continua del personale coinvolto nelle possibili emergenze ostetriche.

## EVIDENZE SU CUI SI BASANO LE LINEE GUIDA

### CAUSE PARTICOLARI

#### • IPOSSIA

L'arresto cardiaco causato da ipossiemia pura non è comune. Esso si osserva più frequentemente come conseguenza dell'asfissia, che rappresenta la principale causa non cardiaca di arresto cardiocircolatorio. Ci sono diverse cause di arresto cardiaco per asfissia (*Tabella Ipossia*<sup>1</sup>); sebbene vi sia solitamente una combinazione di ipossiemia e di ipercapnia è l'ipossiemia che in definitiva causa l'arresto cardiaco<sup>9</sup>. In uno studio epidemiologico di 44,000 casi di arresti cardiaci extraospedalieri (OHCA) a Osaka, Giappone, l'asfissia rappresentava il 6% degli arresti cardiaci in cui veniva tentata la rianimazione, l'impiccagione il 4,6% e gli annegamenti il 2,4%<sup>10</sup>.

Le evidenze relative al trattamento dell'arresto cardiaco per asfissia sono basate principalmente su studi osservazionali. Ci sono pochi dati riguardo ai differenti approcci terapeutici all'arresto cardiaco per asfissia e la maggior parte mettono a confronto la RCP standard con la RCP con sole compressioni.

Le Linee Guida per la pratica clinica sono basate per lo più sull'opinione di esperti.

**TABELLA 1: CAUSE DI ARRESTO CARDIACO PER ASFISSIA**

Trauma
Asfissia meccanica
Broncopneumopatia cronica ostruttiva
Asma
Ostruzione delle vie aeree: (ipotonia n.d.t.) dei tessuti molli (coma), laringospasmo, inalazione
Annegamento

» *continua*



Ipoventilazione centrale- lesione cerebrale o del midollo spinale
Ventilazione alveolare compromessa da una malattia neuromuscolare
Asfissia traumatica o asfissia da schiacciamento (per esempio da folla), pneumotorace iperteso
Polmonite
Elevata altitudine
Seppellimento da valanga
Anemia

### Meccanismi fisiopatologici

Se la respirazione è completamente impedita da una ostruzione delle vie aeree o da apnea, la perdita di coscienza subentra quando la saturazione di ossigeno nel sangue arterioso raggiungerà circa il 60%. È difficile prevedere il tempo impiegato per raggiungere questa concentrazione, ma in base a un modello matematico è probabilmente dell'ordine di 1-2 min<sup>11</sup>. In base a esperimenti su animali in caso di AC da asfissia si ha la comparsa di attività elettrica senza polso (PEA) in circa 3-11 min. L'asistolia comparirebbe diversi minuti dopo<sup>12</sup>.

Rispetto all'apnea semplice, i movimenti respiratori esagerati che accompagnano frequentemente l'ostruzione delle vie aeree aumenteranno il consumo di ossigeno, comportando una desaturazione di ossigeno del sangue arterioso più rapida e un tempo più breve per l'arresto cardiaco. Una ostruzione completa delle vie aeree dopo respirazione di aria ambiente avrà come conseguenza l'arresto cardiaco da PEA in 5-10 min<sup>9</sup>. Dopo arresto cardiaco per asfissia compare raramente un ritmo iniziale di VF- in due delle più ampie serie di arresti cardiaci extra-ospedalieri (OHCA) associati ad asfissia meccanica, una da Melbourne, Australia, e l'altra da Osaka, Giappone, solo 20 pazienti su 3320 (0,6%) erano in VF.<sup>10,13</sup>

### RCP con sole compressioni versus RCP convenzionale

ILCOR e ERC suggeriscono che gli astanti che siano addestrati, in grado e disposti a eseguire respirazioni bocca a bocca e compressioni toraciche lo facciano per tutti i pazienti adulti in arresto cardiaco (raccomandazione scarsa, certezza molto bassa delle prove)<sup>14,15</sup>. Studi osservazionali suggeriscono ancor di più la RCP convenzionale laddove è presente una causa non cardiaca di arresto cardiaco<sup>16,17</sup>.

### Sopravvivenza

La sopravvivenza dopo l'arresto cardiaco per asfissia è rara e la maggior parte dei sopravvissuti subisce lesioni neurologiche gravi. Lo studio di Osaka ha documentato rispettivamente la sopravvivenza a un mese e un esito neurologicamente favorevole in seguito ad arresto cardiaco dopo asfissia del 14,3% e del 2,7%; dopo asfissia meccanica del 4,2% e dello 0,9%; e dopo annegamento dell'1,1% e dello 0,4%<sup>10</sup>.



Su otto serie pubblicate che comprendevano un totale di 4189 pazienti con arresto cardiaco dopo annegamento in cui è stata tentata la RCP, la percentuale di sopravvivenza totale era pari al 4,3%; i sopravvissuti con un esito neurologico favorevole erano solo 45 (1,1%) (punteggio CPC 1 o 2); altri 135 sopravvissuti avevano un punteggio CPC 3 o 4<sup>10,13,18-23</sup>. A seguito dei tentativi di rianimazione di questi pazienti, i soccorritori sono frequentemente in grado di ottenere il ROSC, ma la successiva ripresa neurologica senza esiti è rara. È molto più probabile che i pazienti che hanno perso coscienza ma che non sono progrediti fino ad un arresto cardiaco abbiano un buon recupero neurologico<sup>19,23,24</sup>.

## • IPOVOLEMIA

L'ipovolemia è una causa di arresto cardiaco potenzialmente trattabile che deriva di solito da un ridotto volume intravascolare (es. un'emorragia), ma una ipovolemia relativa può derivare anche da una grave vasodilatazione (per esempio, nell'anafilassi, nella sepsi, nella lesione del midollo spinale).

L'ipovolemia da vasodilatazione attivata dai mediatori e l'aumento della permeabilità capillare costituiscono un importante fattore che causa l'arresto cardiaco nell'anafilassi grave<sup>25</sup>. L'ipovolemia da perdita di sangue è una causa principale di morte nell'arresto cardiaco traumatico<sup>26</sup>. La perdita esterna di sangue è di solito evidente, per esempio nel trauma, nell'ematemesi, nell'emottisi, ma può essere più difficile da diagnosticare quando occulta, per esempio nel sanguinamento gastrointestinale o nella rottura di un aneurisma aortico. I pazienti che subiscono un importante intervento chirurgico sono ad alto rischio di ipovolemia dovuta ad emorragia post-operatoria e devono essere monitorati appropriatamente (si veda l'arresto cardiaco perioperatorio). In base alla causa sospettata, si inizia la terapia di reintegro volumico con prodotti ematici e/o cristalloidi riscaldati al fine di ripristinare rapidamente il volume intravascolare. Contemporaneamente, si inizia un intervento precoce per controllare l'emorragia, per es, la chirurgia, l'endoscopia, le tecniche endovascolari<sup>27</sup>, o si tratta la causa primaria (per es., lo shock anafilattico). Nelle fasi iniziali della rianimazione si usa una generalmente una soluzione di cristalloidi che è immediatamente disponibile, ma in caso di emorragia l'obiettivo è la trasfusione di sangue precoce e un supporto con vasopressori. La presenza di un ecografista qualificato in grado di eseguire un controllo ecografico con una minima interruzione delle compressioni toraciche può essere considerato un ulteriore strumento diagnostico nell'arresto cardiaco ipovolemico. Le raccomandazioni relative al trattamento dell'arresto cardiaco e del peri-arresto nel trauma, nell'anafilassi e nella sepsi sono affrontate in sezioni separate a causa della necessità di approcci terapeutici specifici.

### **Arresto cardiaco traumatico (TCA)**

L'arresto cardiaco traumatico (TCA) porta a una mortalità molto elevata, ma in coloro in cui può essere ottenuto il ROSC, l'esito neurologico sembra essere notevolmente migliore rispetto ad





altre cause di arresto cardiaco<sup>28,29</sup>. La risposta al TCA è in modo cruciale tempo-dipendente e il buon risultato è determinato da una catena della sopravvivenza ben definita, comprendente un sistema preospedaliero avanzato e un Centro Traumi specializzato. Gli sforzi rianimatori iniziali nel TCA sono focalizzati sul trattamento simultaneo delle cause reversibili che ha la priorità rispetto alle compressioni toraciche.

Questa sezione è basata su un aggiornamento delle evidenze relative al TCA prodotte da revisioni sistematiche recenti e si focalizza su scoping review relative a questi quesiti.<sup>28,30-32</sup>

- Compressioni toraciche nell'arresto cardiaco ipovolemico o nel periarresto? (1291 titoli esaminati/120 sommari esaminati/8 pubblicazioni selezionate).
- Compressioni toraciche versus massaggio cardiaco a torace aperto (808 titoli esaminati/43 sommari esaminati/29 pubblicazioni selezionate).
- Toracentesi con ago versus toracotomia rianimatoria nel tamponamento cardiaco (572 titoli esaminati/29 sommari esaminati/7 pubblicazioni selezionate).
- Decompressione con ago nel pneumotorace iperteso traumatico? (214 titoli esaminati /7sommari esaminati/5 pubblicazioni selezionate).
- REBOA versus occlusione dell'aorta toracica discendente nel TCA o nel peri-arresto (1056 titoli esaminati/156 sommari esaminati/11 pubblicazioni selezionate).

## Epidemiologia e fisiopatologia

L'arresto cardiaco traumatico (TCA) comporta una mortalità elevata. I dati dei registri per la sopravvivenza sono compresi dall'1,6% al 32%<sup>33-37</sup>. La notevole variazione della sopravvivenza riportata rispecchia principalmente l'eterogeneità dei criteri di inclusione, ma anche del case-mix e del trattamento nei differenti sistemi d'emergenza.

Nei sopravvissuti, sembra che l'esito neurologico sia notevolmente migliore rispetto ad altre cause di arresto cardiaco<sup>26,29,35,37</sup>. Le cause reversibili del TCA sono l'emorragia incontrollata (48%); il pneumotorace iperteso (13%); l'asfissia (13%); il tamponamento cardiaco (10%)<sup>26</sup>. I ritmi cardiaci iniziali prevalenti riscontrati nel TCA sono la PEA o l'asistolia, in base all'intervallo di tempo tra l'arresto circolatorio e il primo elettrocardiogramma (ECG) ottenuto la PEA (66%); l'asistolia (30%); la VF (6%)<sup>26</sup>.

## Diagnosi

I pazienti con TCA presentano di solito perdita di coscienza, respirazione spontanea agonica o assente e assenza di polso centrale. Uno stato di peri-arresto è caratterizzato da instabilità cardiovascolare, ipotensione, perdita dei polsi periferici e un livello di deterioramento della coscienza, senza evidenti problemi sottostanti del sistema nervoso centrale. Se non trattato, probabilmente questo stato progredisce fino a un arresto cardiaco. L'uso dell'ecografia può contribuire a verificare la causa del TCA e indirizzare di conseguenza gli sforzi di rianimatori<sup>38</sup>.



## Fattori prognostici e sospensione della rianimazione

Non vi sono fattori predittivi affidabili di sopravvivenza per il TCA. I fattori che sono associati alla sopravvivenza includono la presenza di pupille reattive, di attività respiratoria, di movimenti spontanei e di un ritmo organizzato all'ECG<sup>39,40</sup>. Anche una breve durata della RCP, tempi preospedalieri brevi<sup>41</sup>, lesioni toraciche penetranti<sup>42</sup>, un arresto cardiaco testimoniato e la presenza di un ritmo defibrillabile sono associati ad esiti positivi<sup>43,44</sup>. I bambini con TCA hanno una sopravvivenza migliore rispetto agli adulti<sup>28,29</sup>.

L'American College of Surgeons e l'Associazione Nazionale dei Medici EMS raccomandano di non iniziare la rianimazione in situazioni in cui il decesso è inevitabile o evidente e in pazienti con trauma che si presentano in apnea, assenza di polso e senza un'attività organizzata nell'ECG<sup>45</sup>. Tuttavia, sono riportati sopravvissuti con buon esito neurologico tra i pazienti presentatisi con tali caratteristiche<sup>29</sup>. Pertanto si raccomanda il seguente approccio:

Considerare di non iniziare la rianimazione nel TCA in una qualsiasi delle seguenti condizioni:

- Assenza di segni vitali nei precedenti 15 min.
- Trauma massivo incompatibile con la sopravvivenza (per esempio, decapitazione, lesioni cardiache penetranti, perdita di tessuto cerebrale).

Suggeriamo l'interruzione delle manovre di rianimazione nel caso di:

- Assenza di ROSC dopo che sono state trattate le potenziali cause reversibili.
- Assenza di attività cardiaca ultrasonografica rilevabile nella PEA dopo che sono state ricercate le cause reversibili.

Fasi iniziali della gestione

## Trattamento preospedaliero

La decisione chiave da affrontare in ambito preospedaliero è stabilire se l'arresto cardiaco è causato da un trauma o da un problema medico sottostante. Se non può essere confermata il TCA, applicare le linee guida ALS standard. Nel trauma grave e nell'arresto cardiaco traumatico tempi preospedalieri brevi sono associati a percentuali di sopravvivenza aumentate<sup>38</sup>.

## Trattamento intraospedaliero

Per un trattamento di successo del TCA è richiesto un approccio in team di tipo parallelo e non sequenziale. Bisogna enfatizzare il trattamento rapido di tutte le cause potenzialmente reversibili. La *Figura 2* (Trauma1) mostra l'algoritmo di (peri-) arresto cardiaco traumatico dello European Resuscitation Council (ERC), basato sull'algoritmo ALS universale.

## Efficacia delle compressioni toraciche

Nell'arresto cardiaco causato da ipovolemia, tamponamento cardiaco o pneumotorace



iperteso, è improbabile che le compressioni toraciche siano efficaci così come nell'arresto cardiaco normovolemico e possono ridurre la gittata cardiaca spontanea residua<sup>46-48</sup>. Quindi, le compressioni toraciche assumono una priorità inferiore rispetto al trattamento delle cause reversibili. Le compressioni toraciche non devono ritardare il trattamento precoce delle cause reversibili. Uno studio di coorte retrospettivo analizzante i dati dal database TraumaQuality Improvement Program (TQIP), un registro di traumi a livello nazionale negli Stati Uniti, tra il 2010 e il 2016 ha confrontato massaggi cardiaci a torace aperto con massaggi a torace chiuso in pazienti IHCA ammessi con segni vitali. I risultati in questo gruppo specifico di pazienti hanno mostrato un esito favorevole per i pazienti ricevuti massaggi cardiaci a torace aperto rispetto a massaggi a torace chiuso<sup>49</sup>.

### **Ipovolemia**

Il trattamento dello shock ipovolemico grave presenta diversi elementi. Il principio più importante è quello di ottenere l'emostasi precoce. Il controllo temporaneo dell'emorragia può essere un provvedimento salvavita<sup>38</sup>. Nel TCA da ipovolemia è obbligatorio il ripristino precoce del volume del sangue circolante con prodotti ematici. La trasfusione preospedaliera di plasma fresco e di globuli rossi concentrati porta a un miglioramento significativo della sopravvivenza se il tempo di percorrenza all'ospedale ricevente supera 20 minuti<sup>50,51</sup>.

Un'emorragia esterna comprimibile può essere trattata con una compressione diretta o indiretta, un bendaggio compressivo, lacci emostatici e agenti emostatici topici<sup>52</sup>. Un'emorragia non comprimibile è più difficile da controllare e possono essere utilizzate cinture pelviche, prodotti ematici, fluidi EV e acido tranexamico durante il trasporto del paziente, fino al controllo chirurgico dell'emorragia.

- L'occlusione aortica precoce è raccomandata come misura estrema in pazienti con dissanguamento ed emorragia sottodiaframmatica del tronco incontrollabile. Ciò può essere ottenuto attraverso la Toracotomia Resuscitativa (RT) e il clampaggio dell'aorta discendente o attraverso l'Occlusione Resuscitativa Endovascolare dell'Aorta con Palloncino (REBOA). Non vi sono prove che una tecnica sia superiore all'altra<sup>30</sup>.
- Lo shock neurogeno come conseguenza di una lesione del midollo spinale (spinal cord injury, SCI) può aggravare l'ipovolemia causata dalla perdita di sangue in pazienti con trauma. Anche una perdita di sangue moderata può causare un arresto cardiaco in presenza di SCI a causa di una capacità compensatoria limitata. Gli indicatori di SCI in pazienti gravemente feriti sono cute calda e perdita dei riflessi al di sotto il segmento lesionato, ipotensione grave e bassa frequenza cardiaca. I capisaldi del trattamento sono il ripristino di fluidi e vasopressori EV<sup>53</sup>.

### **IPOSSIA**

Nel TCA, l'ipossiemia può essere causata da ostruzione delle vie aeree, asfissia traumatica o apnea da trauma cerebrale<sup>54</sup>. L'apnea da trauma cerebrale è una causa sottostimata di morbidità e di



mortalità nel trauma, ma non è necessariamente associata a una lesione cerebrale mortale<sup>55</sup>. L'apnea conseguente a trauma cerebrale può aggravare il corso di lesioni cerebrali traumatiche e può portare ad asfissia se non trattata. La gestione efficace delle vie aeree e la ventilazione possono prevenire e risolvere l'arresto cardiaco ipossico.

Tuttavia, la ventilazione controllata in pazienti emodinamicamente compromessi è associata a rischi maggiori correlati all'effetto collaterale di anestetici e all'aumento della pressione intratoracica<sup>56</sup> che può portare a un'ulteriore diminuzione della gittata cardiaca residua<sup>57</sup> impedendo il ritorno del sangue venoso al cuore, in particolare in pazienti gravemente ipovolemici per:

- Ridotto riempimento diastolico nel tamponamento cardiaco
- Evoluzione dello pneumotorace in pneumotorace iperteso
- Aumento del sanguinamento dai siti di emorragia venosa

Volumi correnti bassi possono contribuire ad ottimizzare il precarico cardiaco. La ventilazione deve essere monitorata con la capnografia e regolata per ottenere la normocapnia<sup>38,58</sup>.

## • PNEUMOTORACE IPERTESO

Per la decompressione del torace nel TCA, eseguire toracostomie bilaterali a livello del 4° spazio intercostale (ICS), che se necessario consentono l'estensione della toracotomia a conchiglia (clamshell). In alternativa, può essere tentata una toracentesi con ago (si veda la corrispondente sezione delle linee guida). In presenza di ventilazione con pressione positiva, le toracostomie sono probabilmente più efficaci rispetto alla toracentesi con ago e più veloci rispetto all'inserimento di un tubo toracico<sup>59-62</sup>.

## • TAMPONAMENTO CARDIACO

Il tamponamento cardiaco è una causa frequente di arresto cardiaco nel trauma toracico penetrante e per ripristinare la circolazione è indicata la toracotomia d'emergenza (Resuscitative Toracotomy, RT) effettuando un'incisione a conchiglia o anterolaterale sinistra<sup>63,64</sup>. La probabilità di sopravvivenza è circa 4 volte superiore in caso di ferite cardiache da lama rispetto a ferite da proiettile<sup>65</sup>.

I prerequisiti per una RT riuscita possono essere riassunti come "regola delle quattro E" (4E):

- **Esperienza:** i gruppi che eseguono la RT devono essere guidati da un professionista sanitario altamente addestrato e competente. Questi gruppi devono operare in base a una solida struttura organizzativa.
- **Equipaggiamento:** è obbligatorio un equipaggiamento adeguato per eseguire la RT e trattare le lesioni intratoraciche
- **Ambiente** (Environment): preferibilmente la RT dovrebbe essere eseguita in una sala operatoria. La RT non deve essere eseguita se non vi è un accesso fisico adeguato al paziente



o se l'ospedale ricevente non è facilmente raggiungibile.

- **Tempo trascorso** (Elapsed time): il tempo trascorso dalla perdita dei segni vitali all'inizio della RT non deve essere superiore a 15 minuti.

Se uno dei quattro criteri non è rispettato, la RT è futile ed espone il gruppo a rischi non necessari. La RT è inoltre un'opzione terapeutica attuabile nell'ambiente preospedaliero<sup>31,32,66,67</sup> con personale preparato e materiale adeguato

### Gestione successiva e trattamento

Il principio della rianimazione con controllo del danno (Damage Control Resuscitation) è stato adottato nella rianimazione del trauma in caso di emorragia incontrollabile. La rianimazione con controllo del danno combina l'ipotensione permissiva con l'emostasi chirurgica per limitare il danno. Nonostante evidenze limitate un consenso generale ha supportato un approccio conservativo per l'infusione endovenosa di fluidi con ipotensione permissiva fino a quando non si ottiene l'emostasi chirurgica<sup>68</sup>. L'ipotensione permissiva prevede la somministrazione limitata di fluidi EV fino a un volume sufficiente per mantenere un polso radiale palpabile. È consigliata cautela per pazienti con lesioni cerebrali traumatiche nei quali una pressione intracranica aumentata può richiedere una pressione di perfusione più elevata. La durata della rianimazione con ipotensione non deve superare i 60 min, perché i rischi di danno d'organo irreversibile sono superiori ai benefici previsti<sup>69</sup>. La rianimazione emostatica consiste nell'uso precoce di emoderivati come principali fluidi per la rianimazione per prevenire il dissanguamento e la coagulopatia indotta da trauma<sup>70-72</sup>. L'acido tranexamico (TXA) (dose di carico di 1 g ev seguita da infusione di 1 g ev per 8 ore) aumenta la sopravvivenza da emorragia traumatica. Esso è molto efficace quando somministrato entro la prima ora, e sicuramente entro le prime tre ore successive al trauma<sup>73</sup>. La somministrazione di TXA non deve essere iniziata più tardi di quattro ore dopo il trauma poiché può aumentare la mortalità.

### Diagnostica

L'ecografia dovrebbe essere utilizzata nella valutazione del paziente traumatizzato grave per orientare gli interventi salvavita se la causa dello shock non può essere diagnosticata clinicamente. L'emoperitoneo, l'emo- o il pneumotorace e il tamponamento cardiaco possono essere diagnosticati entro pochi minuti<sup>38,74</sup>.

### • ANAFILASSI

Questa linea guida è specifica per il trattamento iniziale di pazienti adulti con anafilassi accertata o clinicamente sospetta. Una definizione precisa dell'anafilassi non è importante per il suo trattamento d'emergenza. L'anafilassi è una grave reazione allergica sistemica che ha un'insorgenza rapida e che può essere mortale<sup>75</sup>. L'incidenza di anafilassi sta aumentando



globalmente, mentre la frequenza di casi fatali è rimasta stabile o è diminuita, con un rischio di morte per la popolazione totale pari a circa 0,5- 1 per milione<sup>76,77</sup>. Cibi (in particolare nei bambini), farmaci e punture di insetti sono i fattori scatenanti più comuni<sup>76</sup>.

Questa guida sull'anafilassi è basata sulle più recenti CoSTR dell'ILCOR in materia di Primo Soccorso<sup>52</sup>, sulle linee guida e gli aggiornamenti della World Allergy Organisation Anaphylaxis Committee<sup>78</sup>, dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI)<sup>25</sup>, del North American Practice Parameter<sup>79</sup>, della Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCIA) (<https://www.allergy.org.au/hp//papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines>, accesso il 10 agosto 2020), sulla recente guida relativa alle reazioni allergiche perioperatorie<sup>80</sup>, sui dati del Progetto di Verifica Nazionale del Regno Unito dell'anafilassi perioperatoria<sup>81</sup> e sulla nostra comprensione della fisiopatologia dell'anafilassi<sup>82</sup>. Abbiamo completato una revisione mirata della letteratura fino al 2020 per identificare ogni nuovo studio rilevante. Le prove a supporto di interventi specifici per il trattamento dell'anafilassi sono limitate, con pochi studi RCT. La maggior parte delle raccomandazioni è basata su dati osservazionali, dichiarazioni di buona pratica e il consenso di esperti<sup>79,83</sup>.

### **Riconoscimento dell'anafilassi**

L'anafilassi può provocare alterazioni pericolose per la vita a carico delle vie aeree (edema delle labbra, della lingua, dell'ugola), della respirazione (dispnea, sibili, broncospasmo, stridore, picco di flusso ridotto, ipossiemia) e problemi a carico del circolo (ipotensione, arresto cardiaco) associati o meno a segni cutanei o mucosali (orticaria generalizzata, eritema o prurito) come parte di una reazione allergica<sup>25,52,75,84</sup>. I cambiamenti cutanei e mucosali non sono sempre presenti o evidenti al soccorritore e talvolta il broncospasmo grave, l'ipotensione, o l'arresto cardiaco improvviso possono essere le prime manifestazioni<sup>77,81</sup>. Una anamnesi di storia allergica e di fattori scatenanti del paziente può aiutare la diagnosi, ma queste informazioni non sempre sono note.

### **Eliminare o interrompere la somministrazione del fattore scatenante, se possibile**

Secondo il consenso degli esperti, è necessario sospendere qualsiasi farmaco che si sospetti causi l'anafilassi. Rimuovere il pungiglione dopo la puntura di un'ape – la rimozione precoce è più importante rispetto al metodo di rimozione<sup>85,86</sup>. Non ritardare il trattamento definitivo se non è possibile eliminare il fattore scatenante.

### **Somministrare precocemente adrenalina per via intramuscolare e ripetere dopo 5 minuti se necessario**

L'adrenalina è il farmaco più importante per il trattamento dell'anafilassi ed è il trattamento di prima linea secondo tutte le linee guida correnti in base alle sue proprietà di alfa-agonista (vasocostrittore) e beta-agonista (broncodilatatore, inotropo, stabilizzazione dei mastociti). L'adrenalina per via



intramuscolare (IM) agisce entro minuti e gli effetti avversi sono estremamente rari se si utilizzano le dosi corrette. Il sito migliore per l'iniezione IM è la porzione anterolaterale del terzo medio della coscia. Le evidenze disponibili su adrenalina e sulle dosi raccomandate sono scarse e basate su dati osservazionali e sul consenso di esperti<sup>78,83,87</sup>. L'EAACI suggerisce che l'adrenalina per via intramuscolare (1 mg/ml) deve essere somministrata a una dose di 0,01 mL kg<sup>-1</sup> di peso corporeo fino a una dose massima totale di 0,5 mL<sup>25</sup>. Queste linee guida ERC raccomandano una dose di 0,5 mg per via IM negli adulti in base all'opinione di esperti. Sono inoltre disponibili autoiniettori di adrenalina – i dispositivi autoiniettori sono prodotti specifici per la preparazione, il meccanismo di iniezione e la distribuzione della dose (0,3 mg e 0,15 mg sono le dosi più comuni). Possono essere usati come alternativa a una siringa, a un ago o a una fiala – seguire le istruzioni del produttore sul loro uso. Le linee guida ERC non affrontano la scelta, la prescrizione, il dosaggio e le istruzioni per l'uso autonomo di autoiniettori di adrenalina per coloro che sono a rischio di anafilassi.

Sulla base delle prove disponibili<sup>52,88</sup> sul tempo di azione, sulla variabilità della risposta alla prima dose di adrenalina, sulla necessità osservata di una seconda dose pari circa al 10-30% dei casi<sup>89,90</sup>, sui tempi di risposta variabili dell'EMS, e sulle raccomandazioni delle linee guida internazionali esistenti, suggeriamo la ripetizione della dose di adrenalina per via IM dopo circa 5 minuti se non sono presenti miglioramenti della condizione del paziente.

### **Assicurarsi che il paziente sia disteso e che non si metta seduto o si alzi improvvisamente.**

Dati osservazionali riportati da una revisione dettagliata di 214 singoli casi di decesso da anafilassi di interesse medico legale nel Regno Unito hanno evidenziato il verificarsi di un collasso cardiovascolare quando alcuni individui con anafilassi extraospedaliere che avevano segni clinici di una bassa pressione sanguigna venivano posti a sedere o messi in piedi da soli o da parte dei soccorritori<sup>91</sup>. In base a questa prova limitata, al consenso di esperti e alle linee guida esistenti, suggeriamo che:

- I pazienti con problemi di Vie Aeree e di Respirazione possono preferire la posizione seduta, poiché questo renderà più facile la respirazione.
- Stare distesi con o senza sollevamento delle gambe è utile per i pazienti con una bassa pressione ematica.
- I pazienti che respirano e che sono incoscienti devono essere posti sul fianco (in posizione di laterale di sicurezza)
- Le pazienti gravide dovrebbero essere posizionate sul fianco sinistro per impedire la compressione aorto-cavale.

### **Somministrazione di fluidi per via endovenosa**

L'anafilassi può causare ipotensione dovuta a vasodilatazione, alla redistribuzione di sangue tra i compartimenti vascolari e allo stravasamento di fluidi, e la correzione delle perdite di fluidi oltre che la terapia con adrenalina sono basate sull'esperienza della gestione di uno shock in altre



situazioni, come la sepsi<sup>82,92</sup>. In linea con queste raccomandazioni, suggeriamo l'uso di dosi in bolo di cristalloidi bilanciati o di soluzione fisiologica allo 0,9%, e di ulteriori dosi in base alla risposta emodinamica. Il primo bolo di fluidi dovrebbe avere un volume di 500 mL somministrato in 5-10 min<sup>93</sup>. L'opinione di esperti suggerisce che pazienti con anafilassi refrattaria potrebbero richiedere una rianimazione con grandi volumi di fluidi<sup>80,81</sup>. Evidenze recenti basate su studi osservazionali suggeriscono che l'anafilassi può compromettere la gittata sistolica e questa condizione migliora con l'uso precoce di fluidi<sup>94</sup>.

### **Somministrazione di ossigeno**

La terapia con ossigeno per correggere l'ipossiemia è una pratica standard della rianimazione. Per quanto riguarda condizioni di emergenza, deve essere somministrato immediatamente un alto flusso di ossigeno e una volta che sia possibile misurare in modo affidabile la saturazione di ossigeno con un pulsossimetro, il flusso di ossigeno inspirato deve essere titolato per ottenere una saturazione di ossigeno dal 94 al 98%<sup>95</sup>.

### **Adrenalina per via endovenosa (EV) in situazioni particolari**

L'adrenalina per via endovenosa dovrebbe essere usata solo da personale esperto che utilizza normalmente questi farmaci vasopressori nella pratica clinica (in base all'opinione di esperti e alle linee guida esistenti). I pazienti a cui è somministrata adrenalina EV devono essere monitorati – come minimo con ECG e saturimetria in continuo e frequenti misure non invasive della pressione sanguigna. Titolare l'adrenalina EV mediante l'uso di dosi in bolo da 20-50 microgrammi secondo la risposta<sup>80,84</sup>. Se sono necessarie dosi ripetute di adrenalina, iniziare un'infusione continua di adrenalina EV<sup>80,81,84</sup>.

### **Altri farmaci per supportare la circolazione**

Diverse linee guida basate sull'opinione di esperti raccomandano 1-2 mg di glucagone EV, per l'anafilassi refrattaria all'adrenalina in pazienti che assumono beta-bloccanti<sup>80,84</sup>. Inoltre, sempre in base all'opinione di esperti, quando l'anafilassi è refrattaria, possono essere considerati altri vasopressori possono essere somministrati in bolo o infusione continua come vasopressina, noradrenalina, metaraminolo, fenilefrina<sup>80,81,84</sup> (sito web delle linee guida australiane [https://www.allergy.org.au/images/ASCI\\_A\\_HP\\_Guidelines\\_Acute\\_Management\\_Anaphylaxis\\_2020.pdf](https://www.allergy.org.au/images/ASCI_A_HP_Guidelines_Acute_Management_Anaphylaxis_2020.pdf) – accesso il 10 agosto 2020).

### **Ruolo degli steroidi e degli anti-istaminici nella gestione precoce dell'anafilassi**

Non vi sono prove che supportano l'uso di routine di steroidi o di antistaminici nella rianimazione iniziale di un paziente con anafilassi<sup>79,83,96-98</sup>. Non sembra che essi modifichino la progressione dell'anafilassi o che prevengano reazioni bifasiche<sup>77,99,100</sup>. Gli steroidi devono essere considerati se sono in corso sintomi simili all'asma o nelle situazioni di shock refrattario in accordo alle linee





guida per l'asma e gli stati di shock.

### **Considerazioni per l'arresto cardiaco nell'anafilassi**

Non vi sono studi specifici relativi al supporto vitale avanzato nei pazienti con anafilassi. In base all'opinione degli esperti è opportuno seguire le linee guida ALS standard per la terapia dell'arresto cardiaco, comprendenti l'uso di adrenalina EV e la correzione delle cause potenzialmente reversibili (fluidi, ossigeno) (si vedano le Linee Guida ALS)<sup>101</sup>. Le aree controverse sono relative all'efficacia delle compressioni toraciche in pazienti con arresto cardiaco causato da vasodilatazione e i tempi di inizio delle compressioni toraciche in pazienti strettamente monitorati<sup>80,102</sup>. In una serie di casi di arresto cardiaco perioperatorio causato da anafilassi, 31 su 40 pazienti (77,5%) sono sopravvissuti grazie al trattamento ALS e il 67% dei sopravvissuti ha richiesto un'infusione di adrenalina o di un vasopressore dopo ROSC<sup>81</sup>. La percentuale di ritmo iniziale dell'arresto cardiaco era da PEA in 34 casi (85%), da FV in 4 (10%) e da asistolia in 2 (5%).

### **Ruolo del supporto vitale con circolazione extracorporea e della RCP extracorporea nell'anafilassi**

La Task Force ILCOR per l'ALS suggerisce che l'ECPR può essere considerata come terapia di soccorso per pazienti selezionati con arresto cardiaco quando fallisce la RCP convenzionale in situazioni in cui può essere attuata (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza molto bassa)<sup>2,103</sup>. L'opinione di esperti, case report e l'esperienza clinica supportano l'uso di ECLS di emergenza o ECPR in situazioni di peri-arresto o di arresto cardiaco refrattario in pazienti selezionati.

### **Follow up e ulteriori studi**

L'attuale terapia dei pazienti con anafilassi dovrebbe seguire le linee guida esistenti della World Allergy Organisation Anaphylaxis Committee<sup>78</sup>, dell'European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI)<sup>25</sup>, del North American Practice Parameter<sup>79</sup>, della Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCI) (<https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines>, accesso il 10 agosto 2020). La misura della triptasi mastocitaria può contribuire alla diagnosi di anafilassi. Il consenso riguardo i tempi ottimali per il suo dosaggio raccomanda di prelevare preferibilmente tre campioni nel tempo<sup>104</sup>:

- Il primo campione il più presto possibile dopo l'inizio della rianimazione – non ritardare la rianimazione per prelevare il campione.
- Il secondo campione 1-2 ore dopo l'inizio dei sintomi.
- Il terzo campione 24 ore dopo o nella convalescenza. Questo fornisce i livelli di base della triptasi- alcuni individui presentano un livello di base elevato.

### **• SEPSI**

La sepsi è definita come una disfunzione d'organo pericolosa per la vita causata da una alterata



risposta dell'ospite a un'infezione. Lo shock settico costituisce una sottocategoria della sepsi con una disfunzione circolatoria e cellulare/metabolica associata ad un rischio più elevato di mortalità<sup>92</sup>. Questa sezione è relativa alla terapia del paziente adulto e si basa sulla Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock (2016) and National Institute of Clinical Excellence (2016)<sup>92,105</sup>. Si faccia riferimento alle linee guida pediatriche e neonatali relative alla sepsi. Un aggiornamento delle linee guida è stato pubblicato dalla Surviving Sepsis Campaign nel 2018, nel quale le prime fasi della rianimazione sono state inserite nel gruppo delle "Terapia della 1a ora"<sup>106</sup>. Questa è stata revisionata nel 2019 e l'inizio è stato definito come il momento in cui viene diagnosticata la sepsi *Figura 3 [Figura Sepsis1]*.

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco nella sepsi**

I punti chiave del trattamento iniziale e della gestione della sepsi grave al fine di prevenire l'arresto cardiaco negli adulti sono riassunte nella *Figura 3 (Figura Sepsis1)*. ERC raccomanda la valutazione mediante l'uso dell'approccio ABCDE mentre il controllo della sottostante fonte dell'infezione è cruciale per la prevenzione dello shock, dell'insufficienza multiorgano e dell'arresto cardiorespiratorio. Una volta identificati i problemi che determinano un imminente rischio per la vita deve essere iniziato rapidamente il trattamento rianimatorio. Deve essere somministrato un alto flusso di ossigeno per ottimizzare il trasporto di ossigeno ai tessuti. Devono essere effettuate emocolture seguite dalla somministrazione di antibiotici ad ampio spettro. Devono essere misurati i livelli di lattato. L'ipotensione o livelli di lattato  $\geq 4$  mmol/L dovrebbero essere trattati con una somministrazione rapida di 30 ml/kg di cristalloidi. Deve essere monitorizzata la diuresi oraria per guidare la terapia con fluidi EV. I vasopressori devono essere iniziati se il paziente rimane ipoteso durante o dopo la rianimazione con fluidi con l'obiettivo di mantenere una pressione arteriosa media  $\geq 65$  mmHg.

### **Trattamento dell'arresto cardiaco dovuto a sepsi**

L'arresto cardiaco in una persona con sepsi grave può essere il risultato di ipossia e di collasso cardiocircolatorio. Il trattamento dell'arresto cardiaco in un paziente con sepsi certa o sospetta può avvenire seguendo le linee guida ALS standard.

### **Ipossia**

La correzione dell'ipossia nell'arresto cardiaco dovuto a sepsi può richiedere ossigenazione ad alto flusso, intubazione e ventilazione meccanica. La correzione dell'ipossia e dell'ipotensione ottimizza la distribuzione di ossigeno ai tessuti e agli organi vitali.

### **Ipovolemia**

L'ipoperfusione dei tessuti indotta da sepsi o da shock settico richiede una pronta ed efficace rianimazione con fluidi. Questa deve iniziare immediatamente dopo il riconoscimento di un



paziente con sepsi e/o ipotensione ed elevato livello di lattati ed essere completata nelle prime 3 ore dal riconoscimento. È raccomandato un minimo di 30 ml/kg di un fluido cristalloide EV in base ai dati di studi osservazionali<sup>107,108</sup>. Sulla base della mancanza di prove a supporto dell'uso di colloidi rispetto a cristalloidi, le linee guida raccomandano fortemente l'uso di cristalloidi nella rianimazione iniziale di pazienti con sepsi e shock settico. L'obiettivo della rianimazione è di ripristinare un'adeguata pressione di perfusione negli organi vitali. Se il paziente rimane ipoteso dopo la iniziale rianimazione con fluidi, devono essere iniziati vasopressori entro la prima ora con l'obiettivo di ottenere una pressione arteriosa media (MAP)  $\geq 65$  mmHg<sup>109,110</sup>.

### Trattamento post-rianimatorio

Le fonti dell'infezione devono essere identificate e trattate di conseguenza. Il livello di lattati nel siero dipende dalla perfusione dei tessuti, e può essere usato per guidare la rianimazione<sup>111,112</sup>. Dopo le prime fasi della rianimazione è richiesta un'accurata valutazione clinica per testare la responsività ai fluidi ed evitare un bilancio idrico positivo potenzialmente dannoso<sup>113-115</sup>. Il trattamento deve essere iniziato precocemente per prevenire la disfunzione d'organo e l'arresto cardiaco. Seguire le linee guida ALS standard per l'arresto cardiaco in un paziente con sepsi o sepsi sospetta. Correggere l'ipossia e trattare l'ipovolemia, cercare altre cause potenzialmente reversibili mediante l'uso dell'approccio delle 4I e 4T. Nella fase post-rianimatoria, evitare un bilancio di fluidi eccessivamente positivo. Il monitoraggio dei lattati nel siero può essere utile nella guida della terapia.

#### • IPO/IPERKALIEMIA E ALTRI DISTURBI ELETTROLITICI

Le anomalie elettrolitiche sono riconosciute come cause di aritmie e di arresto cardiaco.

I disturbi del potassio, l'iperkaliemia e l'ipokaliemia, sono i disturbi elettrolitici più comuni associati alle aritmie che determinano un pericolo per la vita, mentre i disturbi del calcio e del magnesio si verificano meno comunemente. Il primo focus in questa sezione è sul riconoscimento, il trattamento e la prevenzione dell'iperkaliemia.

Questa sezione è basata sulle linee guida sull'iperkaliemia della UK Renal Association del 2020, che ha utilizzato l'approccio GRADE per la qualità delle evidenze<sup>116</sup>. Le evidenze per il trattamento dell'iperkaliemia nell'arresto cardiaco con farmaci (ossia, calcio per via endovenosa e soluzione insulina-glucosio) rimangono scarse. La revisione della letteratura non ha identificato ulteriori rilevanti linee guida di alta qualità relative alla gestione dell'arresto cardiaco da iperkaliemia o all'inizio di trattamento dialitico durante la RCP. È stata eseguita una scoping review mediante l'uso delle parole chiave "iperkaliemia", "trattamento", "ECG", e "arresto cardiaco" nei database PubMed (1960-2020), Ovid Medline (1946-2020), EMBASE (1974-2020) e della Cochrane Library (1995-2020). Ricerche sui siti web hanno incluso diverse istituzioni: National Institute for Health and Care Excellence (NICE), Scottish Medicines Consortium (SMC), Health care Improvement Scotland, Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA), European Medicines Agency (EMA).



## • IPERKALIEMIA

L'iperkaliemia si verifica nell'1-10% dei pazienti ospedalizzati, più spesso in pazienti con malattie renali preesistenti o nel contesto di un danno renale acuto<sup>117-119</sup>. I pazienti sottoposti a emodialisi (HD) da lungo tempo sono maggiormente a rischio di iperkaliemia. Sono anche predisposti a malattia cardiaca che, unitamente all'iperkaliemia, è responsabile dell'alto rischio di morte cardiaca improvvisa nei pazienti sottoposti a dialisi cronica. L'incidenza riportata varia dall'1% al 13% negli arresti cardiaci ospedalieri (IHCA)<sup>120-122</sup>.

### Definizione

Non esiste una definizione universale. Si definisce iperkaliemia una concentrazione di potassio (K<sup>+</sup>) nel siero superiore a 5.5 mmol/L, anche se nella pratica clinica l'iperkaliemia è un continuum. La gravità dell'iperkaliemia determina la risposta al trattamento. L'iperkaliemia può essere definita come "lieve" (K<sup>+</sup> da 5.5 a 5.9 mmol/L), "moderata" (K<sup>+</sup> da 6.0 a 6.4 mmol/L) o "severa" (K<sup>+</sup> ≥ 6.5 mmol/L).

### Cause

Le principali cause di iperkaliemia sono:

- Insufficienza renale (ossia, danno renale acuto (Acute Kidney Injury, AKI), malattia renale cronica (Chronic Kidney Disease, CKD) o malattia renale allo stadio terminale (End Stage Renal Disease, ESRD)).
- Farmaci (per esempio, inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE-I), antagonisti del recettore dell'angiotensina II (ARB), antagonisti del recettore dei mineralcorticoidi (MRA), farmaci antinfiammatori non steroidei, beta-bloccanti non selettivi, trimetoprim, suxametonio).
- Disturbi endocrini (per esempio, chetoacidosi diabetica, morbo di Addison).
- Danno tissutale (per esempio, rabdomiolisi, sindrome da lisi tumorale, emolisi).
- Dieta (alto apporto di potassio in pazienti con CKD avanzata).
- Iperkaliemia spuria - considerata pseudo-iperkaliemia in presenza di funzione renale normale, di ECG normale e/o di storia di un disturbo ematologico<sup>123</sup>. La pseudo-iperkaliemia è rilevata quando il livello di K<sup>+</sup> nel siero (sangue coagulato) supera quello nel plasma (sangue non coagulato) di più di 0.4 mmol/L su campioni simultanei<sup>124</sup>. Una venipuntura difficile, un tempo di transito prolungato e scarse condizioni di conservazione possono contribuire a livelli di K<sup>+</sup> spuri.

Il rischio di iperkaliemia aumenta in presenza di fattori di rischio multipli (per esempio l'uso concomitante di ACE-I e/o di MRA in presenza di CKD).

### Diagnosi

Considerare l'iperkaliemia in tutti i pazienti con un'aritmia o un arresto cardiaco, in particolare



nel gruppo di pazienti a rischio (per esempio, quelli con insufficienza renale, insufficienza cardiaca, diabete mellito, rabdomiolisi). I sintomi possono essere assenti o mascherati dalla malattia primaria che causa l'iperkaliemia, ma la presenza di debolezza degli arti, di paralisi flaccida o di parestesie è un indicatore di iperkaliemia severa. Confermare la presenza di iperkaliemia mediante l'uso di esami cosiddetti "point of care" (es. emogasanalizzatore) se disponibili. I risultati dei campioni di laboratori ufficiali impiegheranno tempo, quindi le decisioni cliniche potranno essere adottate mediante l'uso di tali esami "point of care"<sup>19,125-128</sup>. L'ECG è usato per valutare la tossicità cardiaca e il rischio di aritmie in pazienti con iperkaliemia nota o sospetta, e può essere lo strumento diagnostico più facilmente disponibile. Quando la diagnosi di iperkaliemia può essere stabilita in base all'ECG, il trattamento può essere iniziato anche prima che siano disponibili gli esami biochimici sierologici.

I segni ECG di iperkaliemia sono di solito progressivi e includono:

- Blocco AV (atrio-ventricolare) di primo grado (intervallo PR prolungato >0,2 s).
- Onde P appiattite o assenti.
- Onde T alte, appuntite (a tenda) (ossia, l'onda T è più grande dell'onda R in più di 1 derivazione).
- Depressione del segmento ST.
- QRS allargato (>0,12 s).
- TV.
- Bradicardia.
- Arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia).

L'incidenza delle variazioni dell'ECG appare correlata alla severità dell'iperkaliemia. In pazienti con iperkaliemia severa ( $K^+ \geq 6.5$  mmol/L) si sono rilevate aritmie o un arresto cardiaco nel 15% dei pazienti nelle prime 6 ore dopo l'esecuzione dell'ECG prima dell'inizio del trattamento<sup>129</sup>. Tuttavia, è noto che l'ECG può essere normale anche in presenza di iperkaliemia severa e il primo segno di iperkaliemia all'ECG può essere un'aritmia o un arresto cardiaco<sup>116</sup>.

## Trattamento

Vi sono cinque punti chiave nel trattamento dell'iperkaliemia<sup>116</sup>:

1. Protezione del cuore;
2. Spostamento del potassio all'interno delle cellule;
3. Rimozione del potassio dall'organismo;
4. Monitoraggio dei livelli di potassio e di glucosio nel siero;
5. Prevenzione della ricomparsa di iperkaliemia.

Seguire un approccio sistematico come evidenziato nell'algoritmo di trattamento dell'iperkaliemia (*Figura 4 - Iperkaliemia1*). Valutare il paziente mediante l'uso dell'approccio ABCDE e controllare l'entità dell'iperkaliemia mediante esami ematici urgenti e l'esecuzione di un ECG.



Il trattamento è guidato dall'entità dell'iperkaliemia e dalla presenza di alterazioni dell'ECG. Il monitoraggio cardiaco è essenziale per pazienti con iperkaliemia severa. Considerare precocemente la necessità di una valutazione specialistica o di un trasferimento in area critica. Il trattamento dell'iperkaliemia lieve non rientra nell'ambito di questa linea guida. La terapia con calcio per via endovenosa (cloruro o gluconato di calcio) è indicata nell'iperkaliemia severa in presenza di alterazioni dell'ECG. Sebbene questa terapia manchi di prove di evidenza forti, è ampiamente accettato che essa prevenga aritmie o un arresto cardiaco<sup>130</sup>. Il rischio principale di questo trattamento è una necrosi tissutale secondaria a stravasamento, per cui è necessario garantire un accesso vascolare sicuro prima della somministrazione.

L'insulina e il glucosio costituiscono la terapia più efficace e affidabile per la diminuzione di K<sup>+</sup> nel siero, spostando il K<sup>+</sup> all'interno delle cellule. Tuttavia, vi sono evidenze crescenti relative al rischio di ipoglicemia con una percentuale di incidenza fino al 28%. Gli studi che confrontano una dose bassa di insulina (5 unità) con una dose convenzionale (10 unità) hanno riportato un percentuale di ipoglicemia dall'8,7% al 19,7% dei pazienti. Due studi hanno inoltre riportato un evidente effetto dose dipendente con un'efficacia superiore di 10 unità di insulina rispetto a 5 unità di insulina<sup>131</sup>. Il rischio di ipoglicemia è ridotto con la somministrazione di 50 g di glucosio<sup>132</sup>. È stato evidenziato che la somministrazione continua di glucosio riduce gli episodi di ipoglicemia, per cui questa strategia è stata applicata al gruppo di pazienti a maggior rischio. Sembra che un basso livello di glucosio ematico pre-trattamento costituisca un fattore di rischio importante per lo sviluppo di ipoglicemia<sup>133-139</sup>. Trattare l'iperkaliemia moderata o severa con 10 unità di insulina e 25 g di glucosio, seguiti da un'infusione continua di glucosio al 10% per 5 ore (25 g di glucosio) in pazienti con un livello di glucosio di base <7,0 mmol/L (120 mg/dl) per ridurre il rischio di ipoglicemia<sup>116</sup>.

Il salbutamolo è un agonista dei recettori beta-2- adrenergici, e promuove lo spostamento intracellulare di K<sup>+</sup>. Il suo effetto è dose dipendente, ma è raccomandata una dose più bassa in pazienti con malattia cardiaca. Il salbutamolo può essere non efficace in alcuni pazienti, comprendenti quelli ricevuti beta-bloccanti non selettivi e fino al 40% di pazienti con ESRD, quindi non dovrebbe essere usato come monoterapia. La combinazione di salbutamolo con una soluzione insulina-glucosio è più efficace di ciascun trattamento singolo<sup>140-142</sup>.

I nuovi agenti leganti il potassio Ciclosilicato di Sodio e Zirconio (SZC)<sup>143</sup> e la resina a scambio cationico Patiromer<sup>144</sup> sono approvati dal NICE nel Regno Unito per il trattamento dell'iperkaliemia a rischio di vita (K<sup>+</sup> ≥6.5 mmol/L) (somministrazione enterale). Il SZC agisce entro 1 ora<sup>145</sup> e riduce il K<sup>+</sup> nel siero di 1.1 mmol/L entro 48 ore<sup>146</sup>. L'efficacia aumenta con la severità dell'iperkaliemia. In pazienti con un K<sup>+</sup> sierico >6.0 mmol/L, il SZC riduce il K<sup>+</sup> nel siero di 1.5 mmol/L entro 48 ore<sup>146</sup>. Il SZC normalizza il K<sup>+</sup> nel siero nel 66% dei pazienti entro 24 ore, nel 75% entro 48 ore e nel 78% dei pazienti entro 72 ore<sup>147</sup>. Il Patiromer agisce più lentamente con un inizio di azione entro 4-7 ore e diminuisce il K<sup>+</sup> nel siero di 0.36 mmol/L entro 72 ore<sup>148</sup>. Studi pilota sull'utilizzo di entrambi i farmaci nella fase acuta non sono stati conclusivi<sup>149,150</sup>.



Entrambi i farmaci possono essere usati in pazienti con iperkaliemia moderata persistente. Tuttavia, il NICE ne ha raccomandato l'uso limitato per pazienti con CKD (Cronic Kidney Disease stadio 3b-5) (non in dialisi) o con insufficienza cardiaca che sono in trattamento con una dose sub-ottimale di un ACE-I o di ARB. Possono essere considerate altre resine, per esempio calcio resonio, per pazienti che non rientrano in questi criteri. Seguire le linee guida locali per l'uso di agenti leganti il potassio.

Il monitoraggio seriato del K<sup>+</sup> sierico e del glucosio ematico sono essenziali per valutare l'efficacia del trattamento e per rilevare ipoglicemia. La soluzione insulina-glucosio e il salbutamolo sono efficaci per 4-6 ore; successivamente, prestare attenzione alla ricomparsa di iperkaliemia.

### Indicazioni per la dialisi

La dialisi costituisce il trattamento definitivo dell'iperkaliemia. Le indicazioni principali per la dialisi in pazienti con iperkaliemia sono:

- Iperkaliemia severa con pericolo di vita con o senza variazioni dell'ECG o aritmia.
- Iperkaliemia resistente al trattamento medico.
- Malattia renale allo stadio terminale.
- Danno renale acuto oligurico (produzione di urina <400 mL/giorno).
- Notevole necrosi/danno dei tessuti (per esempio, rabdomiolisi)

Nell'arresto cardiaco sono state utilizzate con sicurezza ed efficacia diverse modalità di trattamento dialitico, ma è richiesto il supporto dello specialista e un equipaggiamento adeguato<sup>151-155</sup>. La procedura per l'inizio della dialisi durante un arresto cardiaco è precisata nella Linea Guida dell'Iperkaliemia dell'Associazione Renale del Regno Unito (2020)<sup>116</sup>. Dopo la dialisi, può verificarsi ricomparsa di iperkaliemia.

### • IPOKALIEMIA

L'ipokaliemia è un disturbo elettrolitico comune nella pratica clinica. Essa è associata a una più alta mortalità ospedaliera e a un rischio aumentato di aritmie ventricolari<sup>156-158</sup>. Il rischio di eventi avversi è aumentato in pazienti con malattia cardiaca preesistente e in quelli trattati con digossina<sup>158-160</sup>.

### Definizione

L'ipokaliemia è definita come livello di K<sup>+</sup> nel siero <3.5 mmol/L. Le manifestazioni cliniche e il trattamento dipendono dalla gravità: lieve (3.0 mmol/L di K<sup>+</sup>), moderata (2.5-2.9 mmol/L di K<sup>+</sup>) o severa (K<sup>+</sup> <2.5 mmol/L o presenza di sintomi)<sup>160</sup>.

### Cause

Le cause principali di ipokaliemia sono:



- Perdita gastrointestinale (per esempio, diarrea, abuso di lassativi, adenoma villosa del colon);
- Farmaci (per esempio, diuretici, lassativi, steroidi);
- Terapie per l'iperkaliemia (soluzione insulina/glucosio, salbutamolo);
- Perdite renali (per esempio, patologie tubulari renali, diabete insipido);
- Perdite correlate alla dialisi (per esempio, dialisi peritoneale, periodo post-dialitico);
- Deplezione di magnesio;
- Alcalosi metabolica;
- Disturbi endocrini (per esempio, sindrome di Cushing, ipoaldosteronismo primario);
- Scarso apporto alimentare.

## Riconoscimento

Considerare l'ipokaliemia in tutti i pazienti con aritmia o arresto cardiaco. Man mano che diminuisce il livello di K<sup>+</sup> nel siero, sono colpiti i nervi e i muscoli, causando fatica, debolezza, crampi agli arti e costipazione. L'ipokaliemia lieve è di solito asintomatica, tuttavia nei casi severi (K<sup>+</sup> <2.5 mmol/L) si possono verificare rabdomiolisi, paralisi ascendente, disturbi respiratori e aritmie<sup>160</sup>.

Caratteristiche ECG nell'ipokaliemia:

- Onde U;
- Appiattimento dell'onda T;
- Intervallo PR prolungato;
- Alterazioni del segmento ST (depressione dell' ST, inversione dell'onda T);
- Aritmie (rischio aumentato nei pazienti che assumono digossina);
- Arresto cardiaco (PEA, FV/TV senza polso, asistolia).

## Trattamento

Vi sono 4 punti chiave nel trattamento dell'ipokaliemia:

1. Correzione del livello di potassio (velocità e via di infusione guidate dall'urgenza clinica)
2. Ricerca di potenziali fattori aggravanti (per esempio, tossicità da digossina, ipomagnesiemia)
3. Monitoraggio del K<sup>+</sup> sierico (regolazione della velocità di correzione in base alla kaliemia)
4. Prevenzione della ricomparsa (valutare e rimuovere la causa)

Il trattamento è guidato dalla gravità dell'ipokaliemia e dalla presenza di sintomi e/o da anomalie dell'ECG. È preferibile una lenta correzione del potassio, ma in un'emergenza è richiesta una correzione endovenosa più rapida.

- La velocità di infusione standard di potassio è di 10 mmol/ora. La velocità massima è di 20 mmol/ora, ma un'infusione più rapida (per esempio di 2 mmol/min per 10 min, seguita da 10 mmol in 5-10 min) è indicata per aritmie instabili quando l'arresto cardiaco è imminente.





- Il monitoraggio continuo dell'ECG è essenziale, preferibilmente in un'area ad alto monitoraggio.
- Monitorare strettamente il livello di potassio e regolare la velocità di correzione secondo il livello sierico.

Il magnesio è importante per l'apporto di potassio e per il mantenimento della concentrazione intracellulare di potassio, in particolare nel miocardio. La carenza di magnesio è comune nei pazienti con ipokaliemia. La somministrazione di magnesio facilita una correzione più rapida dell'ipokaliemia<sup>161</sup>.

Se l'ipokaliemia si verifica contemporaneamente all'ipomagnesemia, somministrare 4 ml di solfato di magnesio al 50% (8 mmol) diluiti in 10 ml di NaCl allo 0,9% in 20 minuti, seguiti dalla somministrazione di potassio (40 mmol di KCl in 1000 ml di NaCl allo 0,9% a una velocità guidata dall'urgenza come su indicato). Proseguire con ulteriore somministrazione di magnesio<sup>160</sup>.

### Alterazioni del calcio e del magnesio

Il riconoscimento e il trattamento delle alterazioni del calcio e del magnesio sono riassunti nella

**TABELLA 2: ALTERAZIONI DEL CALCIO E DEL MAGNESIO CON PRESENTAZIONE CLINICA  
MANIFESTAZIONI ECG E TRATTAMENTO RACCOMANDATO**

DISIONIA	CAUSE	PRESENTAZIONE	ECG	TRATTAMENTO
Ipercalcemia Calcio >2.6 mmol/L	Iperparatiroidismo primario o terziario Tumore maligno Sarcoidosi Farmaci	Confusione Debolezza Dolore addominale Ipotensione Aritmie Arresto cardiaco	Accorciamento intervallo QT Allungamento intervallo QRS Onde T piatte Blocco AV	Infusione EV di liquidi Furosemide EV 1 mg/kg Idrocortisone EV 200-300 mg 30-90 mg di Pamidronato EV 30- 90 mg Trattare le cause sottostanti
Ipocalcemia Calcio <2.1 mmol/L	Malattia renale cronica Pancreatite acuta Overdose di bloccanti dei canali del calcio Sindrome da shock tossico Rabdomiolisi Sindrome da lisi tumorale	Parestesia Tetano Convulsioni Arresto cardiaco	Allungamento intervallo QT Inversione dell'onda T Blocco AV	10-40 ml di cloruro di calcio al 10% EV di solfato di magnesio al 50% 4-8 mmol EV (se necessario)
Ipermagnesemia Magnesio >1.1 mmol/L	Insufficienza renale iatrogena	Confusione Debolezza Depressione respiratoria Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT allungati Onda T appuntita Blocco AV	Considerare trattamento quando il magnesio è >1.75 mmol/L: 5-10 ml di cloruro di calcio al 10% EV, ripetuti se necessario Diuresi salina- soluzione salina allo 0,9% con 1 mg/kg di furosemide EV Emodialisi Supporto ventilatorio se necessario

» *continua*



Ipomagnesiemia Magnesio <0.6 mmol/L	Perdita GI Poliuria Denutrizione Alcolismo Malassorbimento	Tremore Atassia Nistagmo Convulsioni Aritmie Arresto cardiaco	Intervalli PR e QT allungati Depressione del segmento ST Inversione dell'onda T Onde P appiattite Durata di QRS aumentata Torsione delle punte	Severa o sintomatica: 2g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in 15 min Torsione delle punte: 2g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in 1-2 min Convulsioni: 2 g di solfato di magnesio al 50% (4 ml; 8 mmol) EV in 10 min
--	--	--	---	---

Tabella 2 (Elettroliti 1).

## • IPOTERMIA

L'ipotermia accidentale corrisponde ad una diminuzione involontaria della temperatura corporea centrale < 35°C. L'ipotermia grave può ridurre le funzioni vitali fino anche all'arresto cardiaco. Nei pazienti ipotermici con circolo spontaneo, l'isolamento, il triage ospedaliero seguito da trasferimento e riscaldamento, sono interventi cardine.

Nei pazienti ipotermici con arresto cardiaco, l'RCP in continuo ed il riscaldamento con ECPR possono permettere di ottenere un buon esito dal punto di vista neurologico anche con prolungati tempi di assenza di flusso o ipoafflusso (es RCP), a patto che l'ipotermia sia insorta prima dell'arresto cardiaco.

Queste linee guida aiutano a migliorare il triage preospedaliero, il trasporto ed il trattamento, così come la gestione intraospedaliera dei pazienti ipotermici.

Una revisione è stata redatta utilizzando il motore di ricerca PubMed il 22 Febbraio 2020, utilizzando le parole chiave 'valanga' e 'soccorso' (n=100). Sono state identificate 4 revisioni sistematiche<sup>162-165</sup>. Gli articoli più rilevanti di queste review sono stati inclusi e sono stati fatti controlli crociati delle liste delle referenze per ulteriori articoli.

## **Ipotermia accidentale**

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco**

L'ipotermia accidentale corrisponde ad una diminuzione involontaria della temperatura corporea centrale < 35°C<sup>5-6</sup>. L'ipotermia primaria è indotta dall'esposizione al freddo, mentre quella secondaria è indotta da malattia o altre cause esterne.

L'ipotermia primaria è più frequente nell'ambiente esterno (atleti e persone disperse) ed in ambienti urbani (senzatetto e persone intossicate), mentre l'ipotermia secondaria sta rapidamente aumentando tra le persone anziane e con vari fattori di morbidità in casa, in ambiente chiuso<sup>166,167</sup>.

Stimare la temperatura con un termometro per le basse temperature (Figura 5)<sup>168,169</sup>:



- A livello timpanico nei pazienti in respiro spontaneo
- A livello esofageo nei pazienti con intubazione tracheale o con dispositivi sopraglottici di seconda generazione.
- Se l'orecchio non è ben pulito dalla neve e dall'acqua fredda o non è stato isolato dal freddo dell'ambiente esterno la lettura potrebbe risultare erroneamente più bassa di diversi °C<sup>170-171</sup>.

L'ipotermia accidentale riduce progressivamente le funzioni vitali fino a che non cessano completamente (*Tabella 3*). I pazienti ipotermici dovrebbero essere protetti dall'ambiente esterno freddo mediante un'esposizione minima e l'isolamento e dovrebbero essere trasferiti il più rapidamente possibile al più vicino ed idoneo ospedale per il riscaldamento.

Il riscaldamento non è fattibile durante trasporti di breve durata (es < 1 ora)<sup>6,172-173</sup>. I pazienti ipotermici con segni di instabilità emodinamica preospedaliera (es pressione arteriosa sistolica <90 mmHg, aritmia ventricolare, temperatura centrale <30°C) dovrebbero essere riscaldati in ospedale utilizzando tecniche minimamente invasive. Dove possibile dovrebbero essere trasferiti direttamente in ospedali con supporto vitale extracorporeo in stand-by (ECLS). L'ECLS dovrebbe essere intrapreso solo se il paziente si arresta o deteriora (es diminuzione della pressione arteriosa, aumento dell'acidosi)<sup>6,84</sup>. Il riscaldamento primario mediante ECLS dovrebbe essere considerato

**TABELLA 3: STADIAZIONE DELLA IPOTERMIA SEVERA<sup>6</sup>**

STADIO	REPERTI CLINICI	TEMPERATURA CORPOREA (°C) SE DISPONIBILE
<b>Ipotermia I (lieve)</b>	Cosciente, brividi <sup>a</sup>	35-32°C
<b>Ipotermia II (moderata)</b>	Compromissione della coscienza, brividi presenti o meno <sup>a</sup>	< 32-28°C <28°C Variabile <sup>b</sup>
<b>Ipotermia III (severa)</b>	Incosciente <sup>a</sup> , segni vitali presenti	
<b>Ipotermia IV (severa)</b>	Morte apparente; segni vitali assenti	

<sup>a</sup>i brividi e la coscienza possono essere alterati da patologie concomitanti (es. trauma, patologie del Sistema Nervoso Centrale, ingestione di tossici ecc.) o farmaci (sedativi, miorilassanti, narcotici ecc.) indipendentemente dal temperatura corporea

<sup>b</sup>il rischio di arresto cardiaco aumenta a temperature < 32°C, anziani e persone magre sono più a rischio, dovrebbero essere considerate anche cause alternative. Alcuni hanno segni vitali anche con temperatura < 24°C<sup>175</sup>

anche in pazienti con etCO<sub>2</sub> <10 mmHg o con pressione arteriosa sistolica <60 mmHg<sup>174</sup>.

### Gestione dell'arresto cardiaco

La temperatura più bassa dalla quale si è riusciti ad ottenere una rianimazione ed un riscaldamento di successo è di 11.8°C per l'ipotermia accidentale<sup>176</sup>, e di 4.2°C per l'ipotermia indotta<sup>177</sup>.

Una recente revisione sistematica ha descritto solo 5 pazienti (età 28-75 anni) che si sono





arrestati con una temperatura corporea  $>28^{\circ}\text{C}$ , facendo pensare che l'arresto cardiaco causato primariamente dall'ipotermia sia possibile, ma poco probabile  $>28^{\circ}\text{C}$ <sup>164</sup>. Qualcuno potrebbe avere ancora segni vitali minimi a temperature centrali  $<24^{\circ}\text{C}$ <sup>175</sup>. Questo non preclude tentativi di rianimazione anche a temperature più basse se la valutazione clinica suggerisce che vi siano possibilità di rianimare con successo.

Una persona con ipotermia più severa può sembrare morta, ma sopravvivere lo stesso se sottoposta a manovre rianimatorie. Ricercare segni vitali per un minuto, non solo con l'esame clinico, ma anche utilizzando l'ECG, l' $\text{etCO}_2$  e l'ecografia<sup>6,84</sup>. Nell'arresto cardiaco ipotermico bisognerebbe ottenere informazioni per stimare la probabilità di sopravvivenza dall'arresto cardiaco utilizzando l'HOPE, l'ICE o il tradizionale triage basato sul potassio<sup>162,163,178,179</sup>:

- Temperatura centrale
- Meccanismo di insorgenza dell'ipotermia
- Durata della RCP
- Sesso
- Arresto cardiaco con/senza testimoni
- Primo ritmo cardiaco
- Trauma (per decidere se iniziare riscaldamento ECLS con eparina)
- Potassio sierico (preospedaliero)

Questa informazione è cruciale per la prognosi e per decidere se riscaldare il paziente con l'ECLS. Per l'arresto cardiaco ipotermico, lo score migliore convalidato è l'HOPE (Hypothermia Outcome Prediction after ECLS, Score Predittivo della sopravvivenza all'ipotermia dopo riscaldamento con ECLS in pazienti con arresto cardiaco ipotermico). Il sito a cui accedere per calcolare l'HOPE è: <http://www.hypothermiascore.org>.

I pazienti con arresto cardiaco ipotermico sia testimoniato che non, hanno buone possibilità di ripresa dal punto di vista neurologico se l'ipotermia è insorta prima dell'ipossia e dell'arresto cardiaco, e se la catena della sopravvivenza ha funzionato bene<sup>6,164, 180-183</sup>.

L'ipotermia riduce la richiesta di ossigeno da parte del corpo (6-7% per  $1^{\circ}\text{C}$  di raffreddamento) e protegge gli organi del corpo più dipendenti dall'ossigeno - cervello e cuore - dai danni dell'ipossia<sup>184</sup>. Una recente review sistematica su pazienti con arresto cardiaco ipotermico testimoniato (n=214) ha riportato una sopravvivenza dopo dimissione ospedaliera del 73%, l'89% ha avuto un esito favorevole. Un'altra review sistematica su pazienti con arresto cardiaco ipotermico non testimoniato (n=221) ha riportato una sopravvivenza del 27%, l'83% non ha avuto esiti neurologici<sup>165</sup>. I pazienti con arresto cardiaco ipotermico dovrebbero ricevere una RCP in continuo fino a che il circolo non sia stato ristabilito.

Le compressioni toraciche ed il numero delle ventilazioni dovrebbero seguire l'algoritmo ALS standard come i pazienti normotermici. L'arresto cardiaco ipotermico è spesso refrattario alla



defibrillazione e all'adrenalina. I tentativi di defibrillazione sono andati a buon fine in pazienti con una temperatura centrale  $>24^{\circ}\text{C}$ , tuttavia, il ROSC tende ad essere instabile a temperature più basse<sup>185</sup>.

Il cuore ipotermico può essere non responsivo ai farmaci cardioattivi, alla stimolazione elettrica ed alla defibrillazione. Il metabolismo dei farmaci è rallentato, e può portare i farmaci somministrati a raggiungere concentrazioni plasmatiche potenzialmente tossiche<sup>6</sup>. L'evidenza dell'efficacia dei farmaci nell'ipotermia severa è limitata e basata soprattutto su studi animali. Per esempio, nell'arresto cardiaco da ipotermia severa, l'efficacia dell'amiodarone è ridotta<sup>186</sup>. L'adrenalina può essere utile per aumentare la pressione di perfusione coronarica, ma non la sopravvivenza<sup>187,188</sup>. I vasopressori anche possono aumentare le chances di una defibrillazione efficace, ma con una temperatura corporea  $<30^{\circ}\text{C}$  il ritmo sinusale spesso si deteriora nuovamente in FV. Considerando che la defibrillazione e l'adrenalina possono comportare danno miocardico, è ragionevole non somministrare adrenalina, altri farmaci per la RCP e gli shock fino a che il paziente non sia stato riscaldato ad una temperatura corporea  $>30^{\circ}\text{C}$ . Una volta che i  $30^{\circ}\text{C}$  sono stati raggiunti, gli intervalli nella somministrazione dei farmaci dovrebbero essere raddoppiati rispetto a quando si somministrano in normotermia (es adrenalina ogni 6-10 minuti). Raggiunta la normotermia ( $>35^{\circ}\text{C}$ ) i protocolli di somministrazione dei farmaci tornano normali<sup>5-6</sup>.

I pazienti arrestatisi in ipotermia dovrebbero, quando possibile, essere direttamente trasferiti ad un centro ECLS per il riscaldamento. Nell'ipotermia primaria un arresto cardiaco non testimoniato con asistolia come ritmo iniziale, non è una controindicazione al riscaldamento ECLS<sup>165</sup>.

Nell'arresto cardiaco ipotermico il riscaldamento dovrebbe avvenire mediante ECLS, preferibilmente ECMO anziché CBP<sup>6,189,190</sup>. Se l'ECLS non è disponibile nell'arco di 6 ore, il riscaldamento non ECLS può essere utilizzato<sup>183,191,192</sup>. Se è richiesto un trasporto prolungato o su terreni impervi, si consiglia RCP meccanica.

Nei pazienti con arresto cardiaco ipotermico  $<28^{\circ}\text{C}$  la RCP ritardata può essere utilizzata quando la RCP è troppo pericolosa e la RCP intermittente può essere utilizzata quando non è possibile quella in continuo (*Figura 6*)<sup>8</sup>.

La prognosi intra ospedaliera per un riscaldamento di successo dovrebbe basarsi sugli score HOPE o ICE (*Tabella 4*), la tradizionale stratificazione intra ospedaliera con il potassio sierico è meno affidabile<sup>162,163,178</sup>.

Dopo una rianimazione di successo è raccomandato una serie di cure post-rianimatorie. Servizi medici di emergenza (EMS) e ospedali dovrebbero attuare protocolli strutturati per migliorare il triage preospedaliero, il trasporto ed il trattamento così come la gestione intra ospedaliera dei pazienti ipotermici.

## • SOCCORSO AL TRAVOLTO DA VALANGA

Molte vittime da valanga muoiono per asfissia<sup>193,194</sup>. Le vittime da valanga con arresto cardiaco



**TABELLA 4: HYPOTERMIA OUTCOME PREDICTION AFTER ECLS, (HOPE) PER PAZIENTI IN ARRESTO CARDIACO IPOTERMICO. DESCRIZIONE DEI PARAMETRI CHE MODIFICANO L'HOPE RIGUARDO LA STIMA DELLA PROBABILITÀ DELLA SOPRAVVIVENZA. RCP SIGNIFICA RIANIMAZIONE CARDIO POLMONARE ED ECLS EXTRACORPOREAL LIFE SUPPORT**

	DEFINIZIONE DEI PARAMETRI E DI QUANDO MISURARLI
<b>Età (anni)</b>	Sul luogo dell'arresto o in ospedale
<b>Sesso</b>	Sul luogo dell'arresto o in ospedale
<b>Temperatura Corporea (°C/°F)</b>	Prima misurazione all'ammissione in ospedale
<b>Potassio Sierico (mmol/L)</b>	Prima misurazione all'ammissione in ospedale
<b>Presenza di asfissia</b>	Asfissia (testa completamente coperta da neve o acqua) E arresto cardiaco nel momento dell'estrinsecazione No asfissia: immersione, esposizione in ambiente interno o esterno Dati registrati sul luogo dell'arresto
<b>Durata della RCP</b>	Dall'inizio della RCP manuale all'inizio previsto dell'ECLS. Dati raccolti in sede preospedaliera e in ospedale una volta che l'inizio dell'ECLS può essere previsto

non testimoniato hanno scarse possibilità di sopravvivenza<sup>193-195</sup>. Le probabilità di avere un buon outcome aumentano se vi è ROSC nei primi minuti di RCP<sup>162,163,194</sup>. Nei pazienti in arresto dovrebbero essere effettuate subito cinque ventilazioni perché l'ipossia è la causa più probabile di arresto cardiaco. Le vittime da valanga con OHCA e tempi di sepoltura < 60 minuti, dovrebbero essere trattati come i pazienti normotermici (*Figura 7*). Manovre ALS standard dovrebbero essere continuate per almeno 20 minuti<sup>84,196,197</sup>.

Le vittime da valanga con durata di sepoltura > 60 minuti senza evidenza di lesioni incompatibili con la vita, dovrebbero essere sottoposte a rianimazione completa, incluso riscaldamento ECLS<sup>6,84,197</sup>. La RCP dovrebbe essere considerata inutile in arresti cardiaci con tempi di sepoltura > 60 minuti ed evidenza di vie aeree ostruite<sup>84,197</sup>. La prognosi intraospedaliera per un riscaldamento di successo dovrebbe basarsi sullo score HOPE<sup>162,163</sup>. Il triage classico basato sul potassio sierico e la temperatura centrale (cut off 7 mmol/l e 30°C, rispettivamente) sono meno attendibili<sup>178</sup>. Dopo una rianimazione di successo sono raccomandati un insieme di trattamenti post-rianimatori.

#### • IPERTERMIA ED IPERTERMIA MALIGNA

L'ipertermia è una condizione in cui la temperatura corporea aumenta andando al di sopra dei valori normali (36.5-37.5°C) a seguito di una alterata termoregolazione. Il colpo di calore è un problema sanitario emergente dovuto all'incremento della temperatura ambientale a causa dell'aumento delle emissioni di gas serra<sup>198</sup>. Le ondate di calore uccidono più persone di qualunque altra condizione climatica estrema<sup>199</sup>. Nel 2003, un'ondata di calore estrema, ha ucciso 70.000 persone in Europa<sup>200</sup>. La mancata capacità di sudorazione è il fattore di rischio principale



per l'ipertermia. Età estreme e la multimorbilità sono fattori di rischio aggiuntivi<sup>199,201</sup>. Il fattore di rischio più facilmente modificabile è l'essere ben idratati<sup>202</sup>. L'ipertermia è un progressivo susseguirsi di condizioni calore-relate, andando dallo stress da calore, all'esaurimento da calore, fino al colpo di calore legato allo sforzo fisico o no (causato da fattori ambientali) che può potenzialmente evolvere in insufficienza multiorgano ed arresto cardiaco (>40°C).

L'ipertermia maligna (Malignant Hyperthermia, MH) è un raro disordine farmacogenetico dell'omeostasi del calcio nel muscolo scheletrico caratterizzato da contratture muscolari e crisi ipermetaboliche potenzialmente letali a seguito dell'esposizione di soggetti geneticamente predisposti, ad anestetici alogenati e succinilcolina.

Possono indurre condizioni simili all'MH anche la 3,4-metilenedioxymetanfetamina (MDMA, 'ecstasy') e le anfetamine. Dopo l'esposizione ad un rapido ed incontrollato flusso in ingresso di calcio nel citoplasma delle cellule del muscolo scheletrico si ha una cascata ipermetabolica che comporta contrazioni muscolari prolungate, la deplezione di adenosin trifosfato (ATP) e la morte delle cellule muscolari. I segni clinici che ne risultano sono l'ipercapnia, rigidità del muscolo massetere, rigidità muscolare generalizzata, acidosi, iperkaliemia, onde T a punta ed ipertermia. Questa sezione si basa su una review sistematica ILCOR, due review recenti ed una scoping review addizionale ( 22 Febbraio 2020)<sup>52,199,202,203</sup>.

## • IPERTERMIA

L'ipertemia si verifica quando l'abilità del corpo di termoregolarsi viene meno e la temperatura centrale eccede dai valori normalmente mantenuti dai meccanismi omeostatici<sup>199,202</sup>.

L'ipertemia può essere primitivamente indotta dalle condizioni ambientali, o secondariamente dalla produzione endogena di calore<sup>199</sup>. L'ipertemia dovuta a fattori ambientali si ha quando il calore, di solito sotto forma di energia radiante, è assorbito dal corpo con una frequenza maggiore di quanto ne possa essere rilasciato dai meccanismi di termoregolazione. L'ipertermia è un progressivo susseguirsi di condizioni calore-relate, andando dallo stress da calore, all'esaurimento da calore, fino al colpo di calore legato allo sforzo fisico o meno (causato da fattori ambientali) che può potenzialmente proseguire in insufficienza multiorgano ed arresto cardiaco. Fondamentalmente, la risposta infiammatoria mediata dal colpo di calore, può assomigliare alla sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) ed essere mal diagnosticata, e portare ad un ritardo cruciale del trattamento adeguato<sup>199</sup>. Una sonda per la misurazione della temperatura rettale o esofagea dovrebbe essere disponibile per misurare la temperatura centrale e guidare il trattamento<sup>168</sup> (Figura 8).

La sincope da calore è una forma lieve di ipertemia<sup>202</sup>. Il trattamento prevede lo spostamento del paziente in un ambiente più freddo, raffreddamento passivo e somministrazione di fluidi isotonici o ipertonici per via orale.

L'esaurimento da calore è causato da un'ipertermia da lieve a moderata dovuta all'esposizione ad un calore ambientale elevato o all'attività fisica eccessiva<sup>202</sup>.

I sintomi includono una sete intensa, debolezza, malessere, ansia, confusione, sincope e la temperatura



corporea può essere normale o  $>37^{\circ}\text{C}$ . Il trattamento include lo spostamento del paziente in un ambiente più freddo, tenerlo sdraiato supino e somministrare fluidi EV isotonici o ipertonici. La reidratazione per via orale può non essere efficace nel ripristinare rapidamente gli elettroliti, ma può essere un trattamento più pratico. Rimpiazzare 1-2 L di cristalloidi a 500 ml/ora è spesso adeguato. Le misure di semplice raffreddamento esterno di solito non sono richieste, ma possono comprendere misure conduttive (pavimento freddo, strati di ghiaccio; impacchi di ghiaccio commerciale su mani, piedi e guance), convettive (immersione in acqua fredda, doccia fredda) ed evaporative (vaporizzazione di acqua fredda, utilizzare ventilatori su pazienti nudi).

Il colpo di calore è innanzi tutto una diagnosi clinica basata sulla triade di ipertemia severa (temperatura centrale  $>40^{\circ}\text{C}$ ), sintomi neurologici e recente esposizione ambientale passiva (colpo di calore classico o passivo) o eccessivo sforzo fisico (colpo di calore da attività sportiva o ipertemia da attività sportiva)<sup>204</sup>. I sintomi includono manifestazioni di disregolazione del sistema nervoso centrale (es: stato mentale alterato, epilessia, coma), tachicardia, tachipnea ed ipotensione arteriosa<sup>199</sup>. La mortalità è di circa il 10% e se combinata con l'ipotensione può arrivare fino al 33%<sup>202</sup>. L'outcome peggiora se la temperatura centrale  $>40.5^{\circ}\text{C}$ .

È fondamentale raffreddare rapidamente il paziente  $<39^{\circ}\text{C}$ , preferibilmente  $<38.5-38.0^{\circ}\text{C}$  il più rapidamente possibile. Il trattamento prevede spostare il paziente in un ambiente più freddo, tendendolo sdraiato. Si dovrebbe ricorrere all'immersione in acqua fredda (dal collo in giù) o ad un raffreddamento conduttivo di tutto il corpo, ottenendo un raffreddamento di  $0.2-0.35^{\circ}\text{C}/\text{min}$ <sup>205</sup>.

L'immersione in acqua fredda dovrebbe essere continuata fino a che non sono passati i sintomi o comunque per un accettabile intervallo di tempo, es 15 minuti, perché i vantaggi superano i rischi (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa)<sup>205</sup>. In alternativa, potrebbe essere utilizzata una combinazione di semplici tecniche di raffreddamento, includendo misure convettive, conduttive ed evaporative, sebbene non vi siano studi comparativi che evidenzino il miglior trattamento<sup>203</sup>. Una review sistematica ha concluso che l'immersione in acqua (acqua a  $1-17^{\circ}\text{C}$ ) abbassa la temperatura corporea più efficacemente rispetto al raffreddamento passivo<sup>203</sup>. I sistemi di raffreddamento a nebulizzazione ed a ventilazione sono marginalmente più veloci del raffreddamento passivo e le docce fredde ( $20.8^{\circ}\text{C}$ ) raffreddano più rapidamente del raffreddamento passivo<sup>203</sup>. Liquidi isotonici o ipertonici dovrebbero essere somministrati (con sodio ematico  $>130\text{ mEq/l}$  fino a  $3 \times 100\text{ ml}$  di NaCl 3% ad intervalli di 10 minuti)<sup>206</sup>. Se lo stato neurologico è alterato NaCl 3% dovrebbe essere somministrato EV, se invece è integro può essere somministrato per via orale<sup>206</sup>. Il reintegro elettrolitico addizionale con liquidi isotonici può essere preso in considerazione e può essere necessario un consistente apporto di liquidi. Per il colpo da calore da sforzo fisico, un raffreddamento più rapido di  $0.10^{\circ}\text{C}/\text{min}$  è sicuro ed auspicabile. Seguire l'approccio ABCDE in qualunque paziente con deterioramento dei parametri vitali. Pazienti critici avranno bisogno di trattamenti aggressivi e prolungati in reparti di terapia intensiva<sup>199,207</sup>. Potrebbero essere necessarie tecniche di raffreddamento avanzate includendo dispositivi interni o esterni utilizzati per il raggiungimento di una temperatura target. Non ci sono farmaci specifici che abbassano la temperatura corporea.





## Ipertermia maligna

Molte varianti associate all'MH sono causate dalla mutazione del gene RYR1, che codifica per la proteina del recettore rianodinico del muscolo scheletrico, che regola gli spostamenti del calcio dal reticolo sarcoplasmatico nel citoplasma della cellula muscolare<sup>208,209</sup>. Farmaci come la 3,4-metilenedioxymetanfetamina (MDMA, 'ecstasy') e le anfetamine possono a loro volta causare una condizione simile all'MH e l'utilizzo del dantrolene può essere di aiuto<sup>210</sup>. Se si verifica l'arresto cardiaco, seguire l'algoritmo ALS universale e continuare a raffreddare il paziente. Provare a defibrillare utilizzando livelli standard di energia. Applicare le stesse tecniche di raffreddamento come nella gestione target della temperatura corporea nel post-arresto.

Somministrare dantrolene (2.5 mg/kg inizialmente, poi 10 mg/kg se necessario). Il RyanodexR è una nanosospensione liofilizzata del dantrolene sodico con migliorate proprietà farmacologiche (meno fiale 1:12.5, il tempo di somministrazione è 1 minuto invece che 20). L'introduzione nei paesi europei è in sospeso.

È fondamentale contattare un centro esperto in MH per suggerimenti una volta che il paziente è stato stabilizzato. A causa dell'aumentato metabolismo, l'outcome è peggiore rispetto ai pazienti con arresto cardiaco normotermico<sup>211</sup>. Outcome neurologici sfavorevoli aumentano di un odds ratio di 2.26 per 1°C di temperatura corporea >37°C<sup>212</sup>.

## • TROMBOSI

Questa sezione si riferisce alla trombosi polmonare e coronarica, come potenziali cause reversibili di arresto cardiaco.

## Embolia polmonare

L'arresto cardiaco dovuto ad embolia polmonare acuta è la manifestazione clinica più seria della tromboembolia venosa, che origina nella maggior parte dei casi da una TVP<sup>213</sup>. L'incidenza riportata di arresto cardiaco, causato da embolia polmonare, è il 2-7% di tutti gli OHCA<sup>214,215</sup>, ed il 5-6% di tutti gli IHCA<sup>120,216</sup>, ma verosimilmente sono valori sottostimati. La sopravvivenza media è bassa<sup>215,217</sup>. I trattamenti specifici per l'arresto cardiaco dovuto ad embolia polmonare includono la somministrazione di fibrinolitici, embolectomia chirurgica e trombectomia percutanea meccanica. La review sistematica di ILCOR aggiornata nel 2020 ha valutato l'influenza di specifici trattamenti (es fibrinolitici, o qualunque altro) che possono ottenere un esito favorevole<sup>2</sup>. La dichiarazione riassuntiva di ILCOR del 2019 ha revisionato l'utilizzo dell'ECPR per l'arresto cardiaco negli adulti<sup>103</sup>. Evidenze aggiuntive sono emerse dalle linee guida ESC aggiornate sull'embolia polmonare<sup>213</sup>, sono stati inclusi articoli pertinenti e fatti controlli crociati della lista delle referenze per ulteriori articoli.

## Diagnosi

La diagnosi di embolia polmonare acuta durante arresto cardiaco è difficile. Uno studio ha riportato che il corretto riconoscimento delle cause sottostanti si ha fino all'85% di tutti i



tentativi di rianimazione intraospedalieri<sup>216</sup>, ma una accurata diagnosi preospedaliera di embolia polmonare acuta è particolarmente difficile<sup>218-220</sup>.

Le linee guida della società europea di cardiologia sulla diagnosi ed il trattamento dell'embolia polmonare acuta del 2019 definiscono una 'confermata embolia polmonare' come la probabilità di una embolia polmonare talmente grave da necessitare specifici trattamenti<sup>213</sup>. La storia clinica e la valutazione, la capnografia e l'ecocardiografia (se disponibile) possono aiutare nella diagnosi di embolia polmonare durante RCP con vari gradi di specificità e sensibilità. L'arresto cardiaco comunemente si manifesta con un PEA<sup>217</sup>. Bassi valori di ETCO<sub>2</sub> (circa 1.7 kPa/13 mmHg) durante compressioni toraciche di alta qualità possono supportare la diagnosi di embolia polmonare, sebbene non siano segni specifici<sup>219,221</sup>.

Sintomi comuni che precedono l'arresto cardiaco sono l'insorgenza improvvisa di dispnea, dolore toracico pleurítico o retrosternale, tosse, emottisi, sincope e segni di TVP in particolare (tumefazione unilaterale di un arto inferiore). Bisognerebbe ottenere informazioni riguardanti la pregressa storia clinica, i fattori predisponenti ed i farmaci assunti che possono supportare la diagnosi di embolia polmonare, sebbene nessuno di questi sia specifico<sup>84,213</sup>. In circa il 30% dei pazienti con embolia polmonare non si evidenziano fattori di rischio<sup>222</sup>. Se si riesce ad ottenere un ECG a 12 derivazioni prima dell'arresto cardiaco, possono essere evidenziati cambiamenti suggestivi di stress del ventricolo destro<sup>213,223</sup>:

- Inversione delle onde T in V1-V4
- QR in V1
- Pattern S1Q3T3 (es onda S prominente in I derivazione, onde Q e T invertite in III derivazione)
- Blocco di branca destro incompleto o completo

L'EP acuta può causare un sovraccarico pressorio ed una disfunzione del ventricolo destro e questi segni possono essere visti con l'ecocardiografia. Sfortunatamente, non c'è un parametro ecocardiografico individuale che permette di ottenere rapide ed affidabili informazioni sulla dimensione e sulla funzione del ventricolo destro.

I criteri ecocardiografici per la diagnosi di EP differiscono nei vari studi, valori predittivi negativi sono solo del 40-50%<sup>213</sup>. Segni di sovraccarico ventricolare destro o disfunzione possono essere causati anche da altre patologie cardiache o polmonari<sup>224</sup>.

## **Prevenzione dell'arresto cardiaco**

### **Vie aeree**

Una bassa portata cardiaca comporta desaturazione nel sangue venoso misto. Sebbene non siano stati trovati studi che hanno esaminato il ruolo dell'ossigeno rispetto a quello di qualunque altro gas, il gruppo scrivente ha considerato l'ipossiemia come un fattore di rischio confondente nell'arresto cardiaco e raccomanda la somministrazione di ossigeno ad alti-flussi fino a che non sia possibile attuare una terapia mirata.



## Respirazione

L'ipossiemia e l'ipocapnia si riscontrano di frequente nei pazienti con EP, ma nella maggior parte dei casi sono di moderata entità. L'EP dovrebbe essere considerata in tutti i pazienti con rapida insorgenza di dispnea progressiva, specialmente in pazienti senza preesistenti patologie respiratorie. Altre cause reversibili di deterioramento cardiovascolare e dispnea devono essere escluse, es pneumotorace (iperteso) ed anafilassi (shock anafilattico). L'ipossiemia di solito è reversibile con la somministrazione di ossigeno.

Quando è richiesta la ventilazione meccanica, bisogna fare attenzione agli effetti avversi sull'emodinamica. In particolare, la pressione positiva intratoracica indotta dalla ventilazione meccanica può ridurre il ritorno venoso e peggiorare lo scompenso ventricolare destro<sup>213</sup>.

## Circolazione

La classificazione clinica della gravità di un episodio acuto di EP si basa sulla stima della mortalità intra ospedaliera o a 30 giorni. L'EP ad elevato rischio viene sospettata o confermata in presenza di shock o ipotensione arteriosa persistente. Il sospetto di una EP ad elevato rischio è una condizione ad elevato rischio di vita.

Lo scompenso ventricolare destro (VD) acuto è la principale causa di morte in pazienti con EP ad alto rischio. L'espansione volemica aggressiva non è utile e può addirittura peggiorare la funzionalità del VD comportandone uno stiramento meccanico. D'altro canto, un modesto (<500 ml) carico fluidico può aiutare a migliorare l'indice cardiaco in pazienti con EP, basso indice cardiaco e normale PA. L'uso di vasopressori e/o inotropi è spesso necessario<sup>213</sup>.

## Riperfusione

La scoagulazione per via parenterale dovrebbe essere iniziata mentre si aspettano i risultati dei test diagnostici. L'eparina non frazionata endovena (UFH) è raccomandata nei pazienti con shock ed ipotensione, e per coloro i quali è prevista una riperfusione primaria. Il trattamento trombolitico nell'EP acuta ristabilisce la perfusione polmonare più rapidamente della terapia anticoagulante con la sola eparina UFH. Una review di RCT ha mostrato che la trombolisi può essere associata ad una riduzione della mortalità o della recidiva di EP in pazienti ad alto rischio con instabilità emodinamica<sup>225</sup>. L'embolectomia chirurgica o il trattamento percutaneo via catetere sono raccomandati come alternative per supportare la terapia trombolitica in pazienti con rapido deterioramento se esperti e risorse sono disponibili sul posto. Le decisioni terapeutiche dovrebbero essere prese da un team multidisciplinare che coinvolga un chirurgo toracico ed un cardiologo interventista<sup>213,226</sup>.

## Modifiche dell'ALS nell'EP

### Trombolisi

Quando l'EP è la causa sospetta di arresto cardiaco, dovrebbero essere somministrati farmaci trombolitici (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa)<sup>2</sup>. Riguardo al ROSC due studi



forniscono basse evidenze e mostrano che non vi sono differenze tra trombolisi e non<sup>227-228</sup> uno studio ha mostrato benefici correlati all'uso di farmaci trombolitici confrontandoli con il non utilizzo di trombolitici in pazienti con EP<sup>217</sup>. Uno studio ha mostrato benefici nella sopravvivenza a 24 ore con l'utilizzo di trombolitici mentre un altro studio non ha mostrato differenze con o senza l'utilizzo di trombolitici<sup>214,227</sup>. Tre studi osservazionali non hanno mostrato benefici sulla sopravvivenza alla dimissione<sup>217,227,228</sup>.

Per la sopravvivenza con outcome neurologici favorevoli a 30 giorni, un RCT ha comparato l'uso dei trombolitici con placebo in 37 pazienti con diagnosi di EP, senza trovare differenze tra i gruppi<sup>215</sup>, un altro studio osservazionale con/senza trombolitici non ha trovato differenze<sup>214</sup>.

Vi sono evidenze insufficienti per raccomandare un farmaco adeguato ed una posologia per la trombolisi durante RCP2. Una volta che i trombolitici sono stati somministrati, considerare di proseguire la RCP per almeno 60-90 minuti prima di sospendere le manovre rianimatorie<sup>229,231</sup>.

### **Embolectomia chirurgica**

Quando l'EP è la causa accertata di arresto cardiaco l'uso di farmaci fibrinolitici o l'embolectomia chirurgica o la trombectomia meccanica percutanea sono raccomandate (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa)<sup>2</sup>. La metodica è riportata in una serie di due casi senza gruppo di controllo in pazienti con arresto cardiaco<sup>232,233</sup>.

### **Trombectomia meccanica percutanea**

Questa metodica è riportata in un caso di pazienti con arresto cardiaco<sup>234</sup>.

### **RCP extracorporea**

L'ECPR dovrebbe essere considerata come terapia di salvataggio in pazienti selezionati con arresto cardiaco, in cui l'RCP convenzionale sta fallendo in situazioni in cui può essere implementata (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa)<sup>103</sup>. Sta aumentando l'utilizzo dell'ECPR per il supporto del circolo in pazienti con arresto cardiaco refrattario alla normale RCP<sup>235</sup>. Alcuni studi osservazionali consigliano l'utilizzo del supporto vitale extracorporeo (ECLS) se l'arresto cardiaco è associato ad EP<sup>236,237</sup>.

L'ECPR mantiene la perfusione d'organo mentre vengono identificate e trattate potenziali cause reversibili di arresto cardiaco. L'ECPR può essere considerata in pazienti selezionati quando è rapidamente disponibile un gruppo di esperti; tuttavia, la selezione dei pazienti adeguati ed il timing della terapia non sono ancora ben definiti. Le raccomandazioni sull'ECPR derivano da studi individuali eterogenei che sono difficili da interpretare, soprattutto per fattori confondenti. Trial controllati randomizzati (RCTs) non sono disponibili. Questa recente debole raccomandazione considera la mortalità estremamente elevata dei pazienti con arresto cardiaco, specialmente quando l'arresto è refrattario alle manovre rianimatorie avanzate standard (es, arresto cardiaco in cui la RCP standard non sta avendo successo). Inoltre, il potenziale beneficio ed il valore di questo intervento permane nonostante le scarse certezze



che ne supportano l'evidenza e la mancanza di trials randomizzati<sup>238</sup>.

## Trombosi coronarica

La patologia ostruttiva delle arterie coronariche (Coronary Artery Disease, CAD) è la più comune causa di OHCA negli adulti<sup>239, 240</sup>. Lo spettro clinico della CAD include le aritmie ventricolari dovute ad ischemia acuta, quelle che si manifestano durante la fase acuta o di convalescenza a seguito di infarto del miocardio, e le aritmie associate a cicatrici miocardiche post infartuali o al rimodellamento ischemico<sup>241</sup>. Stenosi coronariche significative o acute sono frequenti specialmente in presenza di ritmi defibrillabili (FV/TVp) e dell'elevazione del tratto ST nell'ECG post arresto, sebbene una percentuale significativa di lesioni coronariche acute è stata riportata tra pazienti con ROSC senza elevazione del tratto ST (*Tabella 5*). Al contrario, la presenza ed il ruolo della CAD in ritmi non defibrillabili (PEA o asistolia) rimangono poco chiari, poiché la coronarografia viene eseguita con meno frequenza in questi casi<sup>242</sup>.

Raccomandazioni basate sull'evidenza per il sospetto ed il trattamento della trombosi coronarica come causa di OHCA, derivano dal compendio ILCOR CoSTR del 2019<sup>238</sup>, ILCOR CoSTR del 2015 sulle sindromi coronariche acute (Acute Coronary Syndrome, ACS)<sup>243</sup>, dalle linee guida della società europea dei cardiologi<sup>244-248</sup>, dalla dichiarazione di consenso dell'associazione italiana per l'interventistica cardiovascolare percutanea (EAPCI)<sup>247</sup> e dalla dichiarazione scientifica dell'American Heart Association (AHA)<sup>242</sup>. Le linee guida sono state redatte in accordo con la struttura AGREE-II. Inoltre, è stata fatta una ricerca mirata della letteratura per aggiornare le evidenze, e sono state stabilite delle raccomandazioni con consenso all'interno del gruppo di lavoro scrivente.

## Prevenire ed esser pronti

### Favorire la prevenzione cardiovascolare

Affrontare l'insorgenza e la progressione della CAD tramite la prevenzione cardiovascolare primaria e secondaria, includendo uno stile di vita sano e un'aderenza alle terapie basate sull'evidenza può essere il primo passo per ridurre il rischio di eventi acuti cardiovascolari, compreso OHCA<sup>246,248</sup>.

La riabilitazione cardiologica per i pazienti che hanno avuto una sindrome coronarica acuta (ACS) si è mostrata efficace nel ridurre il rischio di recidive<sup>249</sup>, ma resta poco utilizzata e dovrebbe essere incoraggiata<sup>250,251</sup>.

**TABELLA 5: PREVALENZA DI MALATTIA CORONARICA RILEVANTE TRA I PAZIENTI CON ARRESTO CARDIACO EXTRAOSPEDALIERO DA FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE/TACHICARDIA VENTRICOLARE SENZA POLSO**

	ROSC		FV/TV SENZA POLSO REFRAATTARIA
	Sopraslivellamento del tratto ST	Senza sopraslivellamento del tratto ST	
<b>Prevalenza di CAD rilevante</b>	70-95%	25-50%	75-85%
<b>Prevalenza di lesioni acute</b>	70-80%	25-30%	60-65%



### **Supportare un'educazione sanitaria**

Ridurre i tempi tra l'insorgenza dei sintomi ed il primo contatto con un medico è una già nota area da implementare. Questo potrebbe essere raggiunto tramite campagne educazionali per incrementare la consapevolezza pubblica sull'importanza di riconoscere i sintomi dell'infarto miocardico (dolore al petto) ed allertare precocemente l'EMS<sup>245</sup>.

### **Promuovere il basic life support (BLS) per i laici**

Iniziative a favore del BLS nella popolazione generale potrebbero migliorare la consapevolezza e la probabilità che gli astanti intervengano in un OHCA, aumentando le probabilità di ottenere un buon outcome. Ulteriori informazioni sono fornite nella sezione 12 (educazione). Nello specifico, la formazione dovrebbe coinvolgere gruppi ad elevato rischio come i parenti dei pazienti con pregressa ACS<sup>252,253</sup>. Una review sistematica di studi che affrontano la formazione BLS per familiari di pazienti ad elevato rischio cardiologico, hanno mostrato una buona propensione e capacità di apprendimento<sup>254</sup>, ma può essere difficoltoso raggiungere questo gruppo di persone. Studi addizionali successivi hanno mostrato risultati positivi nell'implementazione della formazione BLS mirata a pazienti e loro familiari nell'ambito di programmi di riabilitazione cardiologica<sup>255,256</sup>.

### **Assicurare risorse adeguate**

La rete STEMI regionale ha contribuito a ridurre i tempi per la riperfusione ed ha migliorato gli outcome dei pazienti<sup>257-262</sup>. Queste iniziative dovrebbero essere incoraggiate e fornite con adeguate risorse umane e materiali e con un adeguata preparazione del personale (inclusando l'analisi dell'ECG e l'advanced life support)<sup>263</sup>.

### **Migliorare i sistemi di gestione della qualità e gli indicatori**

I dati riguardanti l'OHCA nell'ambito della ACS sono stati irregolarmente riportati o esclusi dalle analisi sulla mortalità. Ricercare standard di qualità simili a quelli stabiliti per le ACS non-OHCA potrebbe migliorare la qualità del monitoraggio e portare ad outcome migliori<sup>245</sup>. Tuttavia, a causa delle particolari caratteristiche dei pazienti con OHCA-ACS potrebbe rivelarsi utile categorizzarli a parte e ricercare indicatori di qualità appropriati e affidabili<sup>264</sup>.

### **Ricercare parametri suggestivi per trombosi coronarica ed attivare la rete STEMI**

L'ECG a 12 derivazioni post arresto può riportare alterazioni non specifiche che ne ostacolano l'interpretazione, ed i criteri suggestivi di occlusione coronarica (es blocco branca, onde T iperacute, sottoslivellamento del tratto ST diffuso con elevazione dell'ST in V1/aVR) se sono presenti segni di ischemia<sup>245</sup> [Ibanez 2018, 119] potrebbero non essere applicabili ai pazienti OHCA. Considerando le limitazioni dell'ECG post arresto nel predire un'occlusione coronarica<sup>265,266</sup>, sarebbe necessario raccogliere tutte le informazioni disponibili per prendere delle decisioni, comprese specifiche caratteristiche cliniche come il dolore toracico prima dell'arresto



o l'anamnesi positiva per CAD. Una volta instaurato il sospetto clinico, la rete STEMI dovrebbe essere attivata per favorire una riperfusione precoce.

Rianimare e trattare possibili cause (stabilire una strategia di riperfusione)

### **Pazienti con ROSC sostenuto**

Sebbene vi sia mancanza di studi prospettici randomizzati, vi è consenso generale sul fatto che i pazienti con STEMI rianimati con successo dovrebbero essere sottoposti a riperfusione immediata, come estrapolato dalle raccomandazioni riguardanti pazienti con STEMI non-OHCA<sup>242,243,245,247</sup>. L'angioplastica primaria percutanea (PCI) è la strategia di scelta e dovrebbe essere eseguita in < 120 minuti dalla diagnosi<sup>242,243,245,247</sup>. La fibrinolisi preospedaliera può essere somministrata se si prospetta un ritardo maggiore, a meno che le manovre rianimatorie sono state prolungate o traumatiche o siano presenti altre controindicazioni<sup>242,243,245,247</sup>. I pazienti STEMI rianimati che rimangono in coma dopo il ROSC rappresentano un grande gruppo eterogeneo con prognosi poco favorevole, ma non vi sono al momento evidenze che scoraggiano dall'eseguire un'angiografia coronarica urgente<sup>243</sup>.

Nei pazienti con ROSC senza criteri di STEMI, due review sistematiche riportano benefici nell'esecuzione della PCI<sup>267,268</sup>, sebbene rimanga controverso il momento idoneo in cui eseguire l'angiografia. Lo studio COACT non ha mostrato benefici nella sopravvivenza a 90 giorni tra angioplastica urgente rispetto a quella ritardata in pazienti con ritmo di arresto iniziale defibrillabile e non-STEMI o altra causa non cardiaca di OHCA, che sono rimasti incoscienti dopo il ROSC<sup>269</sup>. Tuttavia, la sopravvivenza più elevata di quanto atteso in entrambe i gruppi può aver ridotto il potere dello studio. Fino a che non saranno disponibili nuove evidenze provenienti dai trial randomizzati in corso, si raccomanda un approccio individualizzato che prenda in considerazione le caratteristiche del paziente, l'ECG ed i parametri emodinamici<sup>244</sup>.

Una breve valutazione nel reparto emergenze o in terapia intensiva può essere utile per escludere evidenti cause non coronariche di OHCA e per controllare lo status del paziente.

Se si sospetta un infarto miocardico in corso o se il paziente è instabile dal punto di vista emodinamico o elettrico, dovrebbe essere eseguita una coronarografia urgente (<120 minuti).

Nei pazienti rianimati stabili senza STEMI, si può considerare un'angiografia ritardata<sup>242-245,247,270</sup>.

### **Pazienti senza ROSC sostenuto**

Le decisioni riguardanti i pazienti che non hanno un ROSC sostenuto nonostante le manovre rianimatorie sono complesse, e dovrebbero essere individualizzate considerando il paziente, le condizioni di base e le risorse disponibili. Ulteriori informazioni sulla sospensione delle manovre rianimatorie sono presenti nelle linee guida ERC nella sezione Etica<sup>271</sup>. In coerenza con i principi evidenziati in queste linee guida, l'angiografia coronarica di routine non viene raccomandata in questo sottogruppo di pazienti con OHCA refrattario, e dovrebbe essere individualizzata dopo



attenta valutazione dei benefici/futilità, delle risorse disponibili e del team di esperti<sup>247</sup>. Sebbene l'RCP meccanica non si è dimostrata superiore alla RCP convenzionale, può agevolare l'esecuzione di compressioni toraciche di elevata qualità durante il trasporto dei pazienti o durante angiografia coronarica. Particolare attenzione deve essere posta per minimizzare le interruzioni delle compressioni e qualunque ritardo nella defibrillazione<sup>272</sup>. Una recente review sistematica sull'ECPR non ha mostrato evidenze esaustive nel supportare o sconsigliare il suo utilizzo nell'IHCA o nell'OHCA sia negli adulti che nei bambini<sup>273</sup>. Di conseguenza, ILCOR considera l'ECPR in pazienti selezionati quando la RCP convenzionale sta fallendo (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa)<sup>103,238</sup>. Tuttavia, un successivo ampio registro di uno studio che ha incluso<sup>13,191</sup> pazienti con OHCA non ha trovato correlazioni tra ECPR ed outcome migliori rispetto alla RCP convenzionale, sebbene alcune caratteristiche (iniziale ritmo defibrillabile, ROSC transitorio) siano stati identificati nel gruppo ECPR ed abbiano portato ad outcome migliori<sup>274</sup>. Trial randomizzati sull'ECPR iniziati sul territorio (clinicaltrials.gov NCT02527031) ed in ospedale (clinicaltrials.gov NCT03101787 ed NCT01511666) contribuiranno ad aumentare l'evidenza sulla selezione dei pazienti, il rischio-beneficio ed i costi-efficacia.

## • TAMPONAMENTO CARDIACO

Il tamponamento cardiaco si verifica quando lo spazio pericardico si riempie con liquido a pressione, che comporta compromissione della funzione cardiaca ed in fine arresto cardiaco. Questa situazione si verifica più comunemente dopo un trauma penetrante o dopo chirurgia cardiaca. La mortalità è elevata ed è necessaria l'immediata decompressione del pericardio per dare una chance di sopravvivenza. Evidenze per la diagnosi (ultrasuoni/ALS) ed il trattamento (trauma/circostanze speciali – TCA; cardiocirurgia/circostanze speciali – cardiocirurgia) sono disponibili nei dettagli nelle rispettive sezioni delle linee guida 2020.

La revisione della letteratura per un aggiornamento delle evidenze non ha portato a nessuna nuova evidenza rispetto alle linee guida ERC 2015.

### **Diagnosi**

La valutazione ecocardiografica del tamponamento cardiaco è importante per una diagnosi ed un trattamento in tempo ed appropriato. Nel capitolo ALS viene descritto nel dettaglio l'utilizzo dell'ecocardiografia point of care.

### **Trattamento**

#### **Toracotomia**

I criteri ed i prerequisiti per una toracotomia durante rianimazione nei pazienti con trauma toracico o epigastrico penetrante sono descritti nella sezione sull'arresto cardiaco nel trauma. Il trattamento del tamponamento cardiaco dopo cardiocirurgia è descritto nella sezione dell'arresto cardiaco a seguito di chirurgia cardiaca.





## Pericardiocentesi

Se la toracotomia non è possibile, considerare una pericardiocentesi eco-guidata per trattare l'arresto cardiaco associato a tamponamento cardiaco traumatico sospetto o non traumatico. Un'alternativa è la pericardiocentesi non guidata dalle immagini, ma solo se non sono disponibili ecografi<sup>84</sup>.

## Pneumotorace iperteso

Lo pneumotorace iperteso è una causa reversibile di arresto cardiaco e deve essere escluso durante RCP. Può portare ad arresto cardiaco per ostruzione del ritorno venoso da dislocamento del mediastino. Lo pneumotorace iperteso può essere causato da trauma, asma grave ed altre patologie respiratorie, ma può anche essere iatrogeno a seguito di procedure invasive, es posizionamento vie centrali. L'utilizzo di ventilazione a pressione positiva può convertire lo pneumotorace in pneumotorace iperteso<sup>275</sup>. La prevalenza dello pneumotorace iperteso è dello 0.5% di tutti i traumi maggiori in pazienti trattati sul territorio e del 13% di coloro che sviluppano TCA<sup>26</sup>.

Le raccomandazioni in questa sezione si basano sulla ricerca di letteratura specifica per l'aggiornamento delle evidenze e su una review sistematica<sup>275</sup>.

## Diagnosi

La diagnosi di pneumotorace iperteso in un paziente con arresto cardiaco o instabilità emodinamica deve basarsi sulla valutazione clinica o sul POCUS. I sintomi comprendono compromissione emodinamica (ipotensione o arresto cardiaco) in associazione con segni suggestivi di pneumotorace (precedente distress respiratorio, ipossia, silenzio auscultatorio unilaterale, crepitii toracici ed enfisema sottocutaneo) e shift mediastinico (deviazione della trachea e distensione venosa giugulare)<sup>275</sup>. Durante RCP la presentazione non è sempre classica, ma quando la si sospetta in presenza di arresto cardiaco o severa ipotensione, la decompressione toracica mediante toracostomia open dovrebbe essere eseguita immediatamente se vi è un esperto disponibile<sup>276</sup>.

## Raccomandazioni per il trattamento

### Decompressione con ago

La decompressione toracica con ago è rapida ed è una procedura che sa eseguire gran parte del personale delle ambulanze. Viene spesso eseguita con agocannule EV standard. Tuttavia, buona parte dei pazienti ha uno spessore della parete toracica che non rende efficace la decompressione con agocannule 14 gauge standard<sup>61</sup>. Un'agocannula lunga almeno 7 centimetri è necessaria per raggiungere lo spazio pleurico in sede medio-claveare al secondo spazio intercostale nel 90% di tutti i tentativi nell'ambito della popolazione media<sup>62</sup>.

La decompressione con ago al quarto/quinto spazio intercostale (SIC) sulla linea ascellare anteriore ha una più bassa probabilità di fallimento rispetto al quarto/quinto SIC sulla linea



medio ascellare ed al secondo SIC Linea Medio Claveare<sup>277</sup>.

Le cannule inoltre possono piegarsi e bloccarsi<sup>278</sup>. Ogni tentativo di decompressione con ago durante RCP deve essere seguito da una toracostomia open o dal posizionamento di un drenaggio toracico se è disponibile un esperto.

## Toracostomia

Nei pazienti con TCA, la decompressione toracica tratta efficacemente lo pneumotorace iperteso ed ha la priorità su tutte le procedure. La toracostomia open è facile da eseguire e viene utilizzata di routine da diversi servizi preospedalieri<sup>279</sup>. La toracostomia è il primo passaggio di un posizionamento standard di tubo di drenaggio toracico – una semplice incisione e una rapida dissezione fino allo spazio pleurico (vedi arresto cardiaco traumatico). L'inserimento del drenaggio toracico può essere eseguito dopo rianimazione di successo.

### • AGENTI TOSSICI

L'avvelenamento causa raramente arresto cardiaco o morte<sup>280</sup>, sebbene gli ultimi rapporti mostrino un aumento a partire dal 2000 del 4,45% di quelli con esiti più gravi (moderato, maggiore o morte)<sup>281</sup>. Nel 2018, le 5 classi principali di sostanze velenose erano rappresentate dagli analgesici, sostanze utilizzate per la pulizia della casa, cosmetici e prodotti per la cura della persona, sedativi ed ipnotici, antipsicotici ed antidepressivi<sup>282</sup>. L'avvelenamento intenzionale a scopo di suicidio e quello accidentale da pesticidi sono entrambe cause significative di mortalità<sup>282</sup>. L'avvelenamento è una causa importante di OHCA soprattutto nelle fasce di età più giovane<sup>283</sup>. Anche il dosaggio inappropriato di farmaci, le interazioni tra farmaci e altri errori nella somministrazione terapeutica possono causare danni. L'avvelenamento accidentale è più frequente nei bambini rispetto agli adulti<sup>284,285</sup>. L'avvelenamento a scopo di omicidio è evenienza rara. Gli incidenti industriali, la guerra o il terrorismo possono causare l'esposizione a tossine.

Le raccomandazioni in questa sezione si basano su revisioni sistematiche mediante un doppio approccio di revisione.

Per la tossicità da oppiacei, l'ILCOR ha pubblicato un aggiornamento delle evidenze<sup>2</sup>. Considerata la natura poco frequente della maggior parte degli avvelenamenti, l'efficacia clinica di molti interventi è spesso basata su bassa qualità delle evidenze, inclusi studi sugli animali e una serie di case report, con significativi bias di pubblicazione.

La probabilità di RCT che dimostrino l'efficacia di tali risultati è scarsa, pertanto, la maggior parte dei seguenti aggiornamenti e delle relative raccomandazioni sono deboli e si basano su un basso livello di evidenza.

## Emergenze cardiovascolari nell'avvelenamento acuto

Gli agenti tossici possono produrre emergenze cardiovascolari attraverso meccanismi indiretti (mediati da disordini metabolici) o diretti. In quest'ultimo caso, gli agenti tossici possono



modificare la pressione arteriosa, avere effetti sull'inotropismo cardiaco e sul sistema di conduzione. Le emergenze ipertensive possono verificarsi durante avvelenamenti acuti con agonisti adrenergici come la cocaina o le anfetamine. In tal caso, la gestione migliore consiste nella sedazione del paziente con benzodiazepine, vasodilatatori e alfa-antagonisti puri.

L'ipotensione può essere causata da numerosi agenti tossici che provocano ipovolemia, per deplezione acuta di volume (pesticidi, funghi, litio, diuretici, colinomimetici) o per la vasodilatazione (alcol, farmaci antipertensivi, anticolinergici, antidepressivi triciclici, calcioantagonisti, oppioidi). Gli agenti tossici possono anche causare tachicardie o bradiaritmie (anticolinergici, simpaticomimetici, farmaci antiaritmici, idrocarburi alogenati, ecc.). I farmaci con effetti simili alla chinidina devono essere trattati con bicarbonato di sodio (1-2 mmol/kg) per via endovenosa. È importante considerare nella gestione delle aritmie dell'algoritmo ALS, trattamenti specifici ove disponibili in caso di intossicazione (calcio-antagonisti e beta-bloccanti, intossicazioni da digossina)<sup>101</sup>.

### **Emergenze neurologiche nell'avvelenamento acuto**

Gli agenti tossici possono anche essere responsabili di emergenze neurologiche, come una riduzione del livello di coscienza, convulsioni e disturbi del movimento. Clinicamente, nei casi indotti da alterazioni metaboliche (o tossici), i riflessi oculocefalici e oculo-vestibolari sono generalmente conservati e la risposta motoria è solitamente simmetrica. La dimensione pupillare può guidare nella diagnosi (la miosi è tipica del sovradosaggio da oppiacei e la midriasi del sovradosaggio di anticolinergici). Molti farmaci possono causare convulsioni per effetto diretto (antistaminici, antidepressivi, antipsicotici, antibiotici, litio, caffeina, cocaina, anfetamine, pesticidi, monossido di carbonio). Il trattamento di tali emergenze deve seguire l'algoritmo ALS, inclusa la gestione avanzata delle vie aeree che va eseguita precocemente (vedi Linee guida ALS)<sup>101</sup>.

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco**

Valutare il paziente utilizzando l'approccio sistematico ABCDE. Sono una causa comune di morte dopo autoavvelenamento (benzodiazepine, alcol, oppiacei, triciclici, barbiturici) l'ostruzione delle vie aeree e l'arresto respiratorio provocati da un ridotto livello di coscienza<sup>286,287</sup>. L'intubazione endotracheale precoce del paziente incosciente da parte di personale qualificato può ridurre il rischio di inalazione. L'ipotensione indotta da farmaci di solito risponde alla somministrazione di fluidi per via endovenosa, ma occasionalmente può essere necessario il supporto con farmaci vasopressori. Considerare la misurazione degli elettroliti sierici (in particolare il potassio), della glicemia ed eseguire un'emogasanalisi arteriosa. È necessario conservare i campioni di sangue e delle urine per l'esame tossicologico. I pazienti con avvelenamento grave dovrebbero essere trasferiti e monitorizzati in un ambiente di terapia intensiva<sup>287</sup>. Una volta che il paziente è stato stabilizzato, verificare se l'anamnesi può fornire informazioni aggiuntive sulla sostanza tossica





coinvolta. Se è disponibile un antidoto, questo va somministrato rapidamente per migliorare l'outcome. È stato dimostrato che l'agente tossico è fortemente associato all'esito negli arresti cardiaci extraospedalieri indotti da avvelenamento<sup>288</sup>.

### **Modifiche alla rianimazione**

Nell'arresto cardiaco causato da agenti tossici devono essere prese in considerazione misure terapeutiche specifiche come antidoti, decontaminazione ed eliminazione forzata della sostanza coinvolta. Nella rianimazione dei pazienti intossicati ci sono diverse precauzioni specifiche da adottare, la più importante è la sicurezza dei soccorritori. Deve essere considerato un approccio in sicurezza in casi sospetti, negli arresti cardiaci inaspettati o in presenza di più di una vittima. La ventilazione bocca a bocca deve essere evitata, in presenza di sostanze chimiche come cianuro, solfuro di idrogeno, corrosivi e organofosfati, in quanto potrebbe portare all'avvelenamento del soccorritore. È necessario identificare il prima possibile la sostanza tossica coinvolta, a tale scopo parenti, amici e personale sanitario presente sull'ambulanza possono fornire informazioni utili. L'esame obiettivo del paziente può rivelare indizi diagnostici come odori, segni di aghi, anomalie della pupilla e segni di corrosione nella bocca.

Devono essere escluse, nei pazienti con arresto dovuto ad agenti tossici tutte le cause reversibili di arresto cardiaco. Le tachiaritmie pericolose per la vita possono essere causate direttamente o indirettamente da agenti tossici, ad es. a causa di anomalie elettrolitiche. In seguito a sovradosaggio di farmaci può verificarsi l'ipotermia o l'ipertermia. Potrebbe essere necessario continuare la rianimazione per un periodo di tempo più lungo, in particolare nei pazienti giovani, poiché il veleno può essere metabolizzato o escreto durante le manovre di rianimazione.

Esistono numerosi approcci alternativi efficaci in pazienti con grave avvelenamento, tra cui la somministrazione di farmaci a dosaggio più elevato rispetto ai protocolli standard (es. euglicemia con somministrazione di insulina ad alte dosi)<sup>289</sup>, terapie farmacologiche non standard (es. emulsione lipidica IV)<sup>290-292</sup>, ECPR<sup>293,294</sup> ed emodialisi<sup>294</sup>.

Centri Anti Veleni regionali o nazionali possono essere consultati per ricevere informazioni sul trattamento specifico del paziente avvelenato in base alla sostanza tossica assunta e ci sono banche dati on-line per ottenere informazioni sulla tossicologia e sulle sostanze chimiche pericolose. Il Programma Internazionale sulla Sicurezza Chimica (IPCS) mette a disposizione sul suo sito una lista dei veleni [https://www.who.int/gho/phe/chemical\\_safety/poisons\\_centres/en/](https://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/).

Siti utili sono:

<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>

<https://chem.nlm.nih.gov/chemidplus/chemidlite.jsp>

### **Misure terapeutiche specifiche**

Esistono poche misure terapeutiche specifiche in caso di avvelenamento: decontaminazione,



favorire l'eliminazione della sostanza tossica e uso di antidoti specifici. Molti di questi interventi dovrebbero essere utilizzati solo sulla base della consulenza di esperti. Per una guida aggiornata in caso di avvelenamenti gravi o non comuni, è opportuno chiedere consiglio a un centro antiveleni.

## Decontaminazione

La decontaminazione è un processo di rimozione dell'agente tossico dal corpo dipendente dalla via di esposizione. Per l'esposizione cutanea gli indumenti devono essere rimossi e deve essere iniziata un'abbondante irrigazione con acqua per almeno 15 minuti. Non devono essere utilizzate sostanze chimiche neutralizzanti, poiché potrebbero causare ulteriori danni ai tessuti.

Per le lesioni oculari deve essere iniziata immediatamente un'abbondante irrigazione con soluzione fisiologica per almeno 30 minuti nei casi più gravi. I farmaci topici non dovrebbero essere applicati prima che abbia avuto luogo una valutazione da parte di personale esperto<sup>52</sup>.

La lavanda gastrica non deve essere eseguita di routine nel trattamento di pazienti avvelenati. Nei rari casi in cui è indicata, dovrebbe essere eseguita solo da persone con un'adeguata formazione ed esperienza. Essa è indicata esclusivamente in caso di assunzione di una quantità potenzialmente letale di agente tossico e solo entro un'ora dall'ingestione<sup>295</sup>. La lavanda gastrica può essere associata a complicanze potenzialmente letali quali polmonite ab ingestis, perforazione esofagea o gastrica, squilibri idro-elettrolitici o aritmie. È controindicata se le vie aeree non sono protette e se è stato ingerito un idrocarburo ad alto rischio di aspirazione o una sostanza corrosiva<sup>296</sup>.

La metodica di decontaminazione gastrointestinale da preferire nei pazienti con vie aeree intatte o protette è il carbone attivo, ma l'evidenza che il carbone attivo migliori l'outcome è limitata<sup>287</sup>; esso è più efficace se somministrato entro un'ora dall'ingestione della sostanza tossica<sup>297</sup>. La dose raccomandata è 0,5-1 g/ kg sia in pazienti pediatriche, sia negli adulti; il carbone attivo non lega litio, metalli pesanti e alcool tossici. È controindicato se le vie aeree non sono protette, in caso d'ingestione di agenti corrosivi, irritanti o idrocarburi ad alto potenziale di aspirazione. Gli effetti collaterali più comuni sono vomito e costipazione.

L'irrigazione dell'intero intestino (Whole Bowel Irrigation, WBI) può essere presa in considerazione per ingestioni potenzialmente tossiche di farmaci a rilascio prolungato o con rivestimento enterico, in particolare per quei pazienti che si presentino entro due ore dall'ingestione del farmaco, quando il carbone attivo è meno efficace. La WBI può essere presa in considerazione per i pazienti che hanno ingerito notevoli quantità di ferro, litio o potassio poiché la morbilità è elevata e mancano altre opzioni potenzialmente efficaci di decontaminazione gastrointestinale; può essere inoltre presa in considerazione per la rimozione di pacchetti di droghe illecite ingerite nei trasporti intracorporei di droga. Tuttavia, mancano dati controllati che documentino il miglioramento dell'outcome clinico. La WBI è controindicata nei pazienti con ostruzione intestinale, perforazione o ileo paralitico e nei pazienti con instabilità emodinamica o vie aeree non protette. Dovrebbe essere usata con cautela nei pazienti debilitati e nei pazienti instabili. La somministrazione simultanea di carbone attivo e



WBI potrebbe diminuire l'efficacia del carbone<sup>298</sup>.

La somministrazione di routine di lassativi catartici deve essere evitata, così come gli emetici (es. sciroppo di ipecacuana)<sup>299</sup>.

## Detossificazione

Lo scopo di questa tecnica è accelerare l'eliminazione delle sostanze che sono già state assorbite. Le strategie non invasive includono la somministrazione di carbone attivo a dosi multiple (Multiple-dose Activated Charcoal, MDAC) e diuresi forzata mediante l'alcalinizzazione delle urine. Le tecniche invasive comprendono l'emodialisi, l'emofiltrazione, la plasmaferesi.

L'MDAC somministrato per diverse ore può aumentare l'eliminazione di alcuni farmaci<sup>300, 301</sup> in particolare dosi elevate di agenti tossici, farmaci che tendono a formare bezoari, agenti che rallentano la motilità gastrointestinale, farmaci a rilascio prolungato o agenti tossici con elevata escrezione biliare e circolazione enteroepatica. La dose iniziale è 1 g/kg, seguita da 0,25-0,5 g/kg ogni 2-4 h.

La diuresi forzata è una tecnica molto utile per i farmaci con elevata escrezione renale, basso legame proteico e basso volume di distribuzione. Le indicazioni sono avvelenamenti da amanita phalloides, fenobarbital, salicilati e glicole etilenico.

L'alcalinizzazione urinaria (pH dell'urina  $\geq 7,5$ ) comprende un'infusione endovenosa di bicarbonato di sodio<sup>302</sup>. Viene eseguita comunemente in pazienti con intossicazione da salicilati che non necessitano di dialisi. Considerare l'alcalinizzazione delle urine in aggiunta alla diuresi forzata (3-6 ml/kg/h) in caso di avvelenamento grave da fenobarbital ed erbicidi. L'ipokaliemia è la complicanza più comune<sup>303</sup>.

L'emodialisi rimuove farmaci o metaboliti a basso peso molecolare, basso legame proteico, piccolo volume di distribuzione ed elevata solubilità in acqua. In caso di ipotensione, utilizzare l'emofiltrazione veno-venosa continua (CVVH) o l'emodialisi veno-venosa continua (CVVHD). Le indicazioni all'emodialisi includono: peggioramento clinico nonostante il trattamento standard, livelli letali nel sangue di agenti tossici o assunzione certa di una dose letale di sostanza tossica, pazienti con alterazioni dei normali sistemi di escrezione o danno renale secondario all'intossicazione, avvelenamenti con sostanze che producono metaboliti altamente tossici. Le principali indicazioni per l'emodialisi sono le intossicazioni con glicole etilenico, metanolo, litio, barbiturici, salicilati, paraquat<sup>304</sup>.

## Antidoti

Gli antidoti interagiscono con l'agente tossico attraverso diversi meccanismi, lo rendono meno efficace e ne diminuiscono o ne bloccano gli effetti biologici. Sebbene il trattamento chiave degli avvelenamenti rimanga la terapia di supporto di base, gli antidoti possono talvolta salvare la vita al paziente o ridurre la morbilità. In aree lontane dall'ospedale o nei paesi in via di sviluppo dove le strutture per la terapia di supporto sono spesso limitate e il trasporto ai centri di trattamento può richiedere molto tempo, la disponibilità di antidoti è essenziale<sup>305,306</sup>. I nano-antidoti hanno dimostrato efficacia studi di fattibilità, ma richiedono la convalida clinica<sup>306</sup> (Tabella 6).

**TABELLA 6: AGENTI TOSSICI SPECIFICI**

AGENTI TOSSICI	PRIMA LINEA	DA CONSIDERARE	DA EVITARE
<b>FARMACI CARDIOVASCOLARI E NEUROLOGICI</b>			
<b>Digossina</b>	Lidocaina- aritmie ventricolari	Fab antidigossina, da ripetere secondo necessità <sup>308,309</sup>	Calcio-antagonisti Farmaci antiaritmici di classe 1 <sup>a</sup>
<b>Calcio-antagonisti</b>	Calcio EV 1-2 g ogni 10-20 min/0.02-0.04 g/kg/h Terapia euglicemica con alte dosi di insulina Catecolamine Atropina <sup>289,310-323</sup>	Pacing VA-ECMO Emulsione lipidica EV324,325	
<b>Beta-bloccanti</b>	Terapia euglicemica con alte dosi di insulina Catecolamine <sup>326-328</sup>	Glucagone Emulsione lipidica EV Inibitori della fosfodiesterasi <sup>329-332</sup>	
<b>Antidepressivi triciclici</b>	Bicarbonato di sodio – tachicardia a complessi larghi: 1-2 mmol/kg, target pH 7.45-7.55 <sup>333-339</sup>	Emulsione lipidica EV290	
<b>Neurolettici</b>	Bicarbonato di sodio – tachicardia a complessi larghi: 1-2 mmol/kg Dantrolene, Bromocriptina – sindrome maligna da neurolettici <sup>340</sup>		Dopamina  Adrenalina Dobutamina <sup>341</sup>
<b>Anticonvulsivanti</b>	Bicarbonato di sodio – tachicardia a complessi larghi: 1-2 mmol/kg Dantrolene Carnitina, Naloxone –acido valproico <sup>342</sup>	Emodialisi  ECLS – carbamazepina <sup>343,344</sup>	
<b>Benzodiazepine</b>		Flumazenil <sup>345,346</sup>	
<b>Anestetici locali</b>	Emulsione lipidica EV: emulsione lipidica al 20%, 1.5 mg/kg in 1 min seguita da infusione a 0.25 ml/kg/min per un massimo di 60 min. 2 boli ripetuti, per una dose massima cumulativa di 12 ml/kg <sup>290,347-353</sup>		
<b>DROGHE DA ABUSO</b>			
<b>Oppioidi</b>	Naloxone 0.4-2 mg, ripetere ogni 2-3 min (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza molto bassa) <sup>354,355</sup>		
<b>Cocaina</b>	Benzodiazepine – controllo delle crisi comiziali	Alfa-bloccanti, Ca-antagonisti, nitroglicerina – ipertensione <sup>358-361</sup>	Beta-bloccanti non come trattamento di prima linea <sup>362-364</sup>
<b>Anfetamine</b>	Benzodiazepine – controllo delle crisi comiziali	Ciproptadina, clorpromazina, ziprasidone –sindrome serotoninergica <sup>365-368</sup>	

» *continua*



ASFISSIANTI SISTEMICI			
<b>Cianuro</b>	Idrossicobalamina 70 mg/kg/1-3 min <sup>369,370</sup>	Sodio tiosolfato <sup>371</sup>	Nitrito di Amile, Nitrito di Sodio – evitare l'inalazione del fumo <sup>372,373</sup>
<b>Monossido di Carbonio</b>	Ossigeno	Ossigeno iperbarico <sup>374-379</sup>	
<b>Acido solfidrico</b>	Nitrito Idrossicobolamina <sup>380-384</sup>		
<b>Afissianti locali (Gas irritanti)</b>		N-acetilcisteina – fosgene <sup>385</sup>	
<b>Solventi organici e idrocarburi alogenati</b>		Beta-bloccanti – aritmie N-Acetilcisteina – epatotossicità <sup>386,387</sup>	
BIOTOSSINE			
<b>Tossina Botulinica</b>	Antitossina <sup>388,389</sup>		
<b>Veleno di Vipera</b>	Antiveleno	Fab immuni polivalenti <sup>390</sup>	
<b>Biotossine marine</b>	Antiveleno, magnesio – medusa <sup>391</sup>		

## AMBIENTI PARTICOLARI

### • STRUTTURE SANITARIE

#### **Arresto cardiaco in sala operatoria (OR)**

L'arresto cardiaco in sala operatoria (OR) è un evento raro ma potenzialmente letale con un tasso di mortalità superiore al 50%<sup>392, 393</sup>. In caso di arresto cardiaco in sala operatoria, seguire l'algoritmo ALS con appropriate modifiche. L'incidenza di arresto cardiaco perioperatorio è maggiore nei bambini, in particolare neonati e lattanti e nei pazienti più anziani<sup>394</sup>.

Fattori predittivi di arresto cardiaco intraoperatorio (IOCA) sono associati, secondo l'American Society of Anesthesiologists (ASA), alla condizione fisica preoperatoria, alla presenza di sepsi, alla condizione di urgenza/emergenza dell'intervento, alla tecnica di anestesia adottata ed all'età del paziente<sup>392,395</sup>. L'ipossia, lo shock emorragico, l'embolia polmonare, l'infarto miocardico, le aritmie o i disturbi elettrolitici possono essere causa di arresto cardiaco o fattori confondenti durante arresto cardiaco intraoperatorio<sup>392,396,397</sup>. Ulteriori fattori di rischio di arresto cardiaco intraoperatorio nei pazienti in posizione prona, utilizzata ad esempio durante gli interventi di chirurgia spinale maggiore, includono l'embolia polmonare gassosa, l'irrigazione della ferita con perossido di idrogeno e ostacolo al ritorno venoso.

Questa sezione si basa sulla recente revisione delle linee guida della Società Europea di Anestesiologia e Terapia Intensiva (ESAIC) e dell'ERC (27 domande PICO; 28.221 titoli esaminati/452 pubblicazioni selezionate).





## Riconoscimento precoce dell'arresto cardiaco intraoperatorio

In molti casi di arresto cardiaco intraoperatorio, il deterioramento fisiologico è graduale e la causa dell'arresto cardiaco è nota e quindi esso può essere prevenuto<sup>398</sup>. Negli altri casi, bisogna seguire l'algoritmo ALS e dare priorità alle cause reversibili. Se il paziente peggiora, chiamare immediatamente i soccorsi, informare il team operatorio del deterioramento e di un possibile arresto cardiaco imminente, assicurarsi che sia presente un'assistenza qualificata sufficiente.

I pazienti ad alto rischio avranno spesso un monitoraggio invasivo della pressione sanguigna (PA), che rappresenta un parametro clinico prezioso per il riconoscimento e il trattamento dell'arresto cardiaco. Se c'è una elevata probabilità di arresto cardiaco dovrebbe esserci un defibrillatore pronto all'uso. È necessario applicare le placche autoadesive per defibrillare già prima dell'induzione dell'anestesia, garantire un accesso venoso adeguato e preparare farmaci e liquidi per la rianimazione. Utilizzare scaldaliquidi e riscaldatori ad aria forzata per evitare l'ipotermia perioperatoria e monitorare la temperatura del paziente.

## Compressioni toraciche e defibrillazione

Nei pazienti adulti con IOCA con ritmo defibrillabile, deve essere immediatamente eseguita la defibrillazione. È prevedibile un'elevata incidenza di cause reversibili. Potrebbe trattarsi di ipossiemia per problemi delle vie aeree, broncospasmo o malfunzionamento del ventilatore, intossicazione per errore da somministrazione di farmaco, ipovolemia dovuta a sanguinamento, reazioni anafilattiche, tromboembolia, inclusa embolia gassosa e pneumotorace iperteso o persino tamponamento cardiaco dopo l'inserimento di un catetere venoso centrale.

La maggior parte degli arresti cardiaci è gestita con le manovre dell'ALS standard. Tuttavia, le compressioni a torace chiuso non sono molto efficaci in caso di ipovolemia, tamponamento cardiaco o pneumotorace iperteso (vedere la sezione corrispondente). Pertanto, le compressioni a torace chiuso non dovrebbero ritardare la risoluzione di queste particolari cause reversibili. Per ottimizzare le compressioni toraciche, è necessario regolare la posizione e l'altezza del tavolo operatorio o del carrello. La RCP è idealmente eseguita con il paziente in posizione supina, ma è possibile anche in pazienti in posizione prona<sup>399, 400</sup>. Il massaggio cardiaco interno dovrebbe essere considerato precocemente come alternativa efficace al massaggio cardiaco esterno in sala operatoria<sup>398</sup>.

## Gestione delle vie aeree

La gestione avanzata delle vie aeree (se non già intrapresa) e la ventilazione con ossigeno al 100% dovrebbero essere eseguite il prima possibile<sup>397</sup>.

## Cause reversibili

### • IPOVOLEMIA

A seconda della causa sospettata, iniziare il reintegro volêmico con emoderivati e/o cristalloidi riscaldati, al fine di ripristinare rapidamente il volume intravascolare. Allo stesso tempo,



è necessario un immediato controllo dell'emorragia con chirurgia, endoscopia o tecniche endovascolari<sup>27</sup>. Le compressioni toraciche sono utili solo se si rimpiazza contemporaneamente il volume circolante. Nelle fasi iniziali della rianimazione è accettabile la somministrazione di soluzioni di cristalloidi. In caso di massiccia perdita di sangue è necessaria trasfondere immediatamente di emoderivati. Un esame ecocardiografico mirato può aiutare nel confermare l'arresto cardiaco e a indirizzare gli interventi di rianimazione (vedi sezione ipovolemia).

## • ANAFILASSI

L'incidenza di anafilassi immuno-mediata durante l'anestesia varia da 1 caso su 10.000 a 1 caso su 20.000. I farmaci bloccanti neuromuscolari costituiscono la causa più comune, essendo associati al 60% dei casi. La morbilità e la mortalità associate sono elevate, in particolare se vi sono ritardi nella diagnosi e nella gestione<sup>401</sup>. La gestione iniziale dell'anafilassi inizia con la rimozione dell'allergene, quando possibile, e poi segue l'approccio ABCDE e i principi di gestione dell'arresto cardiaco descritti nel capitolo sull'anafilassi. L'adrenalina è il farmaco più efficace nel trattamento dell'anafilassi e deve essere somministrata il prima possibile. Contrariamente agli scenari alternativi di anafilassi, potrebbe essere appropriato per gli anestesisti somministrare adrenalina per via endovenosa e potrebbero essere necessarie dosi ripetute di adrenalina (*vedere la sezione sull'anafilassi di seguito*).

## • TOSSICITÀ SISTEMICA DELL'ANESTETICO LOCALE

L'arresto cardiaco è una complicanza rara ma ben riconosciuta da sovradosaggio di anestetico locale (LA), specialmente dopo l'iniezione intravascolare involontaria. L'azione diretta del LA sui miociti cardiaci provoca il collasso cardiovascolare, di solito entro 15 min dall'iniezione, ma l'esordio può variare da 30 secondi fino a 60 minuti<sup>402</sup>. Le manifestazioni tipiche sono: marcata ipotensione, aritmie e convulsioni, la diagnosi viene fatta spesso per esclusione<sup>292</sup>. La terapia lipidica endovenosa è stata utilizzata come terapia di salvataggio per trattare il collasso cardiovascolare e l'arresto cardiaco, ma la sua efficacia è controversa<sup>403</sup>. In assenza di danni documentati, le linee guida raccomandano che sia disponibile un'emulsione lipidica al 20% da utilizzare ovunque i pazienti ricevano dosi elevate di anestetico locale (ad es. sale operatorie, sale parto e pronto soccorso)<sup>404</sup>. Interrompere l'iniezione di LA e chiedere aiuto. Proteggere e mantenere pervie le vie aeree e, se necessario, procedere a intubazione endotracheale. Somministrare ossigeno al 100% e garantire una ventilazione adeguata (l'iperventilazione può aiutare aumentando il pH plasmatico in presenza di acidosi metabolica). Controllare le crisi convulsive con una benzodiazepina, tiopentone sodico o propofol. Somministrare un bolo endovenoso iniziale di emulsione lipidica al 20% a 1,5 ml/ kg in 1 min e quindi avviare un'infusione a 15 ml/ kg/h. Se non si ottiene ROSC dopo 5 minuti, raddoppiare la velocità di infusione dei lipidi e somministrare un massimo di altri due boli lipidici aggiuntivi ad intervalli di 5 minuti fino al raggiungimento del ROSC. Non superare



una dose cumulativa massima di 12 ml/ kg<sup>405, 406</sup>. Se il paziente non risponde al trattamento deve essere presa in considerazione l'ECPR.

### • GESTIONE DELLE RISORSE DEL TEAM

Ogni evento di rianimazione dovrebbe avere un team leader che dirige e coordina il personale e i membri del team di rianimazione, con attenzione a minimizzazione i tempi di no flow, e nello stesso tempo tratti le cause reversibili. L'intervento chirurgico deve essere sospeso a meno che non risolva una causa reversibile dell'arresto cardiaco. L'accesso al paziente e le manovre di rianimazione possono richiedere la copertura del campo chirurgico e l'allontanamento dell'équipe chirurgica dal tavolo operatorio e dal paziente. Le manovre del team di rianimazione dovrebbero essere prioritarie, dovrebbe essere garantito un BLS di buona qualità, bisognerebbe identificate le cause reversibili più importanti ed evitata qualsiasi attività non prioritaria. Se il paziente non risponde agli sforzi di rianimazione (cioè ETCO<sub>2</sub> <2,7 kPa/20 mmHg), la qualità della RCP dovrà essere migliorata<sup>407</sup>.

La gestione efficace dell'arresto cardiaco intraoperatorio richiede non solo competenze tecniche individuali e una risposta ben organizzata del team, ma anche una cultura della sicurezza istituzionale incorporata nella pratica quotidiana attraverso l'addestramento continuo, la formazione e la cooperazione multidisciplinare. Protocolli istituzionali corrispondenti (ad es. protocolli di trasfusione massiva) e checklist aiutano a ottimizzare la risposta all'arresto cardiaco in sala operatoria.

### • ASSISTENZA POST-RIANIMAZIONE

Mancano prove a sostegno dell'uso dell'ipotermia immediata rispetto alla normotermia dopo arresto cardiaco intraoperatorio nell'adulto, la revisione di un solo caso clinico ha mostrato un recupero neurologico completo e i dati in letteratura suggeriscono un miglioramento dell'outcome neurologico<sup>408</sup>. La gestione mirata della temperatura dovrebbe essere applicata in base la terapia post rianimatoria.

### • CHIRURGIA CARDIACA

L'incidenza dell'arresto cardiaco a seguito di chirurgia cardiaca è di circa il 2-5%, con percentuali di sopravvivenza più elevate (circa il 50%) rispetto ad altri scenari<sup>409-412</sup>. Questo è ampiamente giustificato dal fatto che in ambiente cardiocirurgico l'arresto cardiaco è provocato prevalentemente da cause reversibili. Infatti, le principali cause di arresto cardiaco in questo contesto includono la fibrillazione ventricolare (FV), responsabile del 50% dei casi, seguita dal tamponamento cardiaco e dallo shock emorragico, che spesso determinano PEA.

Le raccomandazioni basate sull'evidenza per la gestione dell'arresto cardiaco a seguito di cardiocirurgia derivano dai documenti ILCOR CoSTR del 2019 e 2018<sup>103,413</sup>, dalle linee guida



dell'Associazione Europea per la Chirurgia Cardiotoracica (EACTS)<sup>414,415</sup> e dalla Consensus della Society of Thoracic Surgeons (STS) per la rianimazione di pazienti con arresto cardiaco in ambiente cardiocirurgico<sup>416</sup>.

### **Prevenire ed essere preparati**

Garantire un'adeguata formazione del personale sulle competenze tecniche di rianimazione e sull'ALS (*Figura 11 e S3*).

Il personale coinvolto nella terapia postoperatoria cardiocirurgica dovrebbe ricevere un'adeguata formazione con corsi di aggiornamento periodici. Questa dovrebbe comprendere l'acquisizione di competenze tecniche di rianimazione ed ALS e la formazione necessaria per eseguire una resternotomia di emergenza. I ruoli dovrebbero essere preventivamente assegnati al personale dell'unità di terapia intensiva (ICU) per favorire il coordinamento delle varie figure professionali nel caso sia necessario attuare questa procedura<sup>417</sup>.

### **Garantire la disponibilità e il buon funzionamento delle apparecchiature di emergenza**

Tutte le attrezzature di emergenza devono essere localizzate, adeguatamente contrassegnate e controllate periodicamente, compresi i set per la sternotomia, contenenti esclusivamente il materiale essenziale per aprire il torace<sup>415,416</sup>.

### **Uso di checklist per la sicurezza**

Introdotte per la prima volta in ambito chirurgico dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, l'utilizzo delle checklist per la sicurezza ha dimostrato la riduzione delle complicanze e della mortalità in chirurgia non cardiaca e dovrebbe essere implementata<sup>418</sup>. Per migliorare la prevenzione, dovrebbero essere prese in considerazione checklist specifiche per la cardiocirurgia, compresi i controlli sugli emoderivati, le perfusioni e le preparazioni in terapia intensiva<sup>414</sup>.

### **Riconoscimento dell'arresto cardiaco ed attivazione del protocollo dell'arresto cardiaco**

#### **Identificare e gestire il deterioramento del paziente nella fase postoperatoria**

I primi segni di deterioramento possono essere identificati nel paziente monitorizzato dopo intervento cardiocirurgico grazie ad un'attenta valutazione clinica. L'ipotensione è un segno clinico comune a diverse complicanze (*Tabella 7*)<sup>419-421</sup>. L'ecocardiografia dovrebbe essere eseguita in caso d'instabilità emodinamica, considerando l'ecocardiografia transesofagea per una diagnosi più precisa<sup>422</sup>. Il monitoraggio continuo dell'ECG consente l'identificazione precoce delle aritmie; in questo contesto le tachicardie sopraventricolari sono le più frequenti<sup>423</sup>.

#### **Conferma dell'arresto cardiaco mediante segni clinici e appiattimento delle onde pressorie (assenza di pulsatilità)**

L'arresto cardiaco può essere riconosciuto controllando il ritmo al monitor ECG, identificando



l'assenza di circolo dall'esame clinico e monitorando i segni vitali, incluse le curve di pressione che si appiattiscono contemporaneamente (pressione arteriosa, pressione venosa centrale, pressione arteriosa polmonare e pulsossimetria) e una rapida diminuzione della capnografia<sup>415,416</sup>.

### **Richiesta di aiuto e attivazione del protocollo dell'arresto cardiaco**

Una volta riconosciuto l'arresto cardiaco, è necessario chiedere immediatamente aiuto e attivare il protocollo dell'arresto cardiaco.

### **Rianimazione e trattamento delle possibili cause**

Le modifiche all'algorithmo ALS includono la correzione immediata delle cause reversibili e la resternotomia d'emergenza in caso d'insuccesso<sup>415,416</sup>.

### **Ripristino di un ritmo cardiaco con polso**

Nei pazienti con FV/TV senza polso deve essere data priorità alla defibrillazione con un massimo di tre shock consecutivi, questo giustifica una latenza nell'inizio delle compressioni toraciche esterne fino a un minuto<sup>424,425</sup>. Se la defibrillazione è inefficace, si consiglia l'esecuzione immediatamente della resternotomia<sup>425</sup>. In caso di asistolia o bradicardia, dovrebbe essere tentata per un minuto la stimolazione epicardica (modalità DDD con una frequenza da 80 a 100 battiti min ed alla massima intensità di output) o la stimolazione transcutanea, prima di iniziare le compressioni toraciche. La PEA richiede l'inizio immediato delle compressioni toraciche esterne mentre si ricercano le cause reversibili e ci si prepara per l'esecuzione della resternotomia d'emergenza. In presenza di un ritmo stimolato da PM senza polso, la stimolazione deve essere interrotta per escludere l'eventuale presenza di una sottostante fibrillazione ventricolare e, se indicato, deve essere eseguita la defibrillazione<sup>415,416</sup>.

### **Compressioni e ventilazioni**

Se non c'è ripristino di ROSC dopo la defibrillazione o la stimolazione con PM esterno, o in caso di PEA, devono essere iniziate le compressioni e le ventilazioni mentre ci si prepara per eseguire resternotomia di emergenza. Le compressioni esterne devono essere eseguite con una frequenza di 100-120 battiti min, al fine di raggiungere una pressione arteriosa sistolica > 60 mmHg; il mancato raggiungimento di questo valore nonostante prestazioni adeguate può indicare la presenza di un tamponamento cardiaco o di una grave emorragia, che richiedono una resternotomia d'emergenza<sup>415,416</sup>. Il massaggio cardiaco interno, rispetto alle compressioni esterne, fornisce una migliore pressione sistemica e una migliore pressione di perfusione coronarica, ciò giustifica la riapertura del torace<sup>426,427</sup>. La gestione delle vie aeree segue le consuete indicazioni dell'ALS101. Nei pazienti ventilati meccanicamente deve essere controllata la posizione e la pervietà del tubo tracheale, aumentata la FiO<sub>2</sub> al 100% e rimossa la PEEP. Nel caso si sospetti uno pneumotorace iperteso, è consigliata la decompressione d'emergenza<sup>415,416</sup>.



## Farmaci durante la rianimazione

Come principio generale, devono essere interrotte le infusioni in corso non necessarie alla rianimazione, con la possibile eccezione dei sedativi. Possono essere somministrati per via endovenosa l'amiodarone (300 mg) o la lidocaina (100 mg) dopo tre shock nel trattamento di FV/TV senza polso, sebbene questa raccomandazione sia estrapolata dalla ricerca sugli arresti cardiaci extraospedalieri (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa)<sup>413-416</sup>. L'utilizzo dell'adrenalina (1 mg) nel postoperatorio cardiocirurgico è controverso. La European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) e la Society of Thoracic Surgeons (STS) scoraggiano l'uso di routine dell'adrenalina<sup>415,416</sup> sulla base del fatto che l'intensa ipertensione arteriosa indotta dalla somministrazione dell'adrenalina, evidente al ripristino del ROSC, potrebbe causare sanguinamento o rottura delle anastomosi chirurgiche, sebbene dosi inferiori (boli da 50-300 mcg) possano essere prese in considerazione in situazioni di peri-arresto<sup>416,421,428</sup>. Il Sommario ILCOR CoSTR del 2019 ha incluso una sezione specifica sul ruolo dei farmaci vasopressori nell'arresto cardiaco negli adulti, sulla base di una revisione sistematica e di una meta-analisi commissionata dall'ILCOR<sup>238,429</sup>. È stata mantenuta la raccomandazione di somministrare 1 mg di adrenalina durante la RCP (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza bassa-moderata), basata sull'aumento dei ROSC e della sopravvivenza alla dimissione ospedaliera. Tuttavia, vista la già nota limitata evidenza riguardo l'uso dell'adrenalina nell'arresto cardiaco intraospedaliero basata su RCT le raccomandazioni in tal senso si basano su un'estensione di quelle per l'arresto cardiaco extraospedaliero. In sintesi, sebbene non vi siano prove sufficienti per stabilire raccomandazioni sull'uso dell'adrenalina nel postoperatorio cardiocirurgico, considerando i potenziali rischi di ipertensione arteriosa indotta da adrenalina in questo particolare contesto, dovrebbe essere evitata la somministrazione di 1 mg di adrenalina nei pazienti in periarresto subito dopo l'intervento cardiocirurgico, considerata la elevata probabilità che la defibrillazione e la resternotomia precoce possano risolvere l'arresto cardiaco. Tuttavia, in situazioni di peri-arresto, possono essere prese in considerazione dosi inferiori.<sup>415,416,428</sup>

## Resternotomia precoce

L'arresto cardiaco refrattario richiede l'esecuzione della resternotomia entro 5 minuti, al fine di eseguire il massaggio cardiaco interno o la defibrillazione interna ed eventualmente correggere le cause reversibili sottostanti. La resternotomia precoce ha dimostrato di essere una procedura sicura in Terapia Intensiva<sup>430</sup>, con percentuali di sopravvivenza significativamente più elevate, specialmente se essa è eseguita con un minimo ritardo e in presenza di problemi chirurgicamente riparabili alla riapertura del torace<sup>431</sup>. La resternotomia deve essere considerata come parte del protocollo di rianimazione nell'arresto dopo chirurgia cardiaca fino al decimo giorno dopo l'intervento chirurgico<sup>416</sup>.



## Dispositivi per il supporto meccanico del circolo

Il contropulsatore aortico (IABP-Intra-Aortic Balloon Pump) nei pazienti che presentano arresto cardiaco può contribuire a migliorare la perfusione coronarica e cerebrale se coordinato con il massaggio cardiaco (rapporto 1:1 con amplificazione massima). Il trigger ECG del pallone non è affidabile durante la rianimazione, pertanto tale modalità deve essere commutata in modalità trigger a pressione o in modalità interna a 100 battiti/min, se il massaggio viene interrotto per un intervallo di tempo significativo. L'ECPR può essere presa in considerazione nel caso in cui la resternotomia non risolve l'arresto cardiaco o come alternativa nei pazienti sottoposti a chirurgia cardiaca mininvasiva (toracotomia) o in quei pazienti che presentano arresto cardiaco oltre i 10 giorni dall'intervento iniziale<sup>416</sup>. Tuttavia, i dati relativi a questo specifico scenario sono limitati, poiché la maggior parte degli studi ha dimostrato la sua inutilità nel trattamento dello shock cardiogeno o si riferisce a popolazioni pediatriche. Una piccola serie di ventiquattro pazienti adulti che hanno ricevuto supporto ECPR nell'arresto cardiaco dopo cardiocirurgia ha riportato uno svezzamento dall'ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) in sedici pazienti (66,7%), otto dei quali sono sopravvissuti alla dimissione ospedaliera (33,3%) mentre la maggior parte dei pazienti è deceduta per insufficienza multiorgano<sup>432</sup>.

## Laboratorio di Emodinamica

La tipologia dei pazienti trattati e le procedure eseguite nel laboratorio di emodinamica si sono evolute negli ultimi anni divenendo sempre più complesse. I pazienti più critici sono ora sottoposti a trattamento coronarico percutaneo (PCI) o impianto di dispositivi di assistenza ventricolare ed è in rapido aumento il volume di interventi cardiaci strutturali, per lo più offerti a pazienti ad alto rischio non ritenuti idonei per la chirurgia (es. sostituzione percutanea della valvola aortica o mitralica, o riparazione di leak, correzione di difetti del setto o chiusura dell'auricola sinistra). Di conseguenza, l'arresto cardiaco in emodinamica può verificarsi in pazienti critici (cioè con shock cardiogeno per infarto miocardico esteso), ma anche in pazienti stabili sottoposti a procedure elettive, che comportano potenziali rischi intrinseci e sono estremamente sensibili a fattori umani e tecnici. Mancano dati aggiornati sull'incidenza globale dell'arresto cardiaco in emodinamica; i registri si riferiscono principalmente ad angioplastiche e mostrano percentuali d'incidenza dipendenti dal rischio pre-procedurale del paziente<sup>433,434</sup>.

Le raccomandazioni basate sull'evidenza derivano dai documenti ILCOR CoSTR<sup>238,435,436</sup> e dalle revisioni sistematiche ILCOR<sup>273</sup>, dalle indicazioni basate sul consenso di esperti della European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)<sup>437</sup> della Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI)<sup>438</sup>, dell'International ECMO Network e della Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)<sup>439</sup> oltre che da una ricerca bibliografica mirata sugli aggiornamenti delle evidenze. Laddove è stata ottenuta una qualità dell'evidenza insufficiente, le raccomandazioni sono state stabilite in base al consenso di esperti all'interno del gruppo di scrittura.



## **Prevenire ed essere preparati**

### **Garantire un'adeguata formazione del personale sulle competenze tecniche e sull'ALS**

Il personale che lavora in emodinamica deve essere adeguatamente formato sulle tecniche di rianimazione e sull'ALS, compresa la formazione sul lavoro in squadra e sulla leadership (*Figura 12 e S1*)<sup>435</sup>. Devono essere stabiliti protocolli per procedure di emergenza specifiche (ad es. avvio della RCP meccanica, stimolazione transcutanea o transvenosa di emergenza, pericardiocentesi, dispositivi di assistenza ventricolare). Dovrebbero essere prese in considerazione simulazioni di situazioni di emergenza in loco per facilitare l'addestramento e la familiarizzazione del personale.

### **Garantire la disponibilità e il buon funzionamento delle apparecchiature di emergenza**

L'equipaggiamento di emergenza deve essere chiaramente identificato e il personale deve essere a conoscenza della sua ubicazione per ridurre al minimo i ritardi in caso di utilizzo. Dovrebbe essere testato regolarmente il corretto funzionamento di tali apparecchiature.

### **Utilizzare checklist di sicurezza**

Dovrebbe essere incoraggiato l'uso di checklist di sicurezza per ridurre al minimo i fattori umani<sup>437,438,440</sup>, in quanto il loro uso è stato associato ad un minore numero di complicanze procedurali e a una migliore comunicazione all'interno del team<sup>441</sup>.

## **Riconoscere l'arresto cardiaco e attivare il protocollo dell'arresto cardiaco**

### **• VERIFICARE PERIODICAMENTE LE CONDIZIONI DEL PAZIENTE E IL MONITORAGGIO DEI SEGNI VITALI**

Il monitoraggio continuo dei segni vitali (pressione sanguigna invasiva, frequenza cardiaca e ritmo, pulsossimetria, capnografia) facilita il riconoscimento precoce e la gestione delle complicanze per prevenire un ulteriore deterioramento e deve essere periodicamente controllato.

Ad esempio, un blocco atrioventricolare di grado avanzato può verificarsi durante una procedura di PCI, durante ablazione alcolica del setto o durante la sostituzione della valvola aortica per via percutanea (Trans Aortic Valve Replacement, TAVR); la presenza di dolore toracico, instabilità emodinamica e sopraslivellamento del tratto ST nell'ECG possono essere un segnale di trombosi acuta dello stent durante PCI o di occlusione di un ostio coronarico durante TAVR; l'ipotensione improvvisa richiede l'esclusione della presenza di versamento pericardico tamponante (dovuto a perforazione coronarica, perforazione della parete atriale/ventricolare o rottura dell'anulus durante valvuloplastica) o di ipovolemia in caso di complicanze vascolari. Le placche di defibrillazione devono essere applicate almeno a tutti i pazienti con STEMI e prese in considerazione in caso di PCI complesse o in pazienti a rischio elevato<sup>438</sup>.

## **Considerare l'uso dell'ecocardiografia in caso di instabilità emodinamica o nel sospetto di complicanze**

L'ecocardiografia può aiutare a individuare le complicanze e dovrebbe essere eseguita





rapidamente in caso d'instabilità emodinamica. L'ecocardiografia transesofagea può fornire immagini di migliore qualità per un'identificazione più rapida e precisa delle complicanze<sup>422</sup>.

### **Richiedere aiuto attivare il protocollo dell'arresto cardiaco**

Una volta confermato l'arresto cardiaco, è necessario attivare immediatamente il team di rianimazione. Anche se il personale dell'emodinamica deve iniziare la rianimazione senza ritardo, può essere necessario un supporto aggiuntivo per consentire il proseguimento della rianimazione durante l'esecuzione di procedure specifiche per il trattamento delle possibili cause di arresto (es. PCI, pericardiocentesi, stimolazione invasiva). Durante la rianimazione la leadership e i ruoli devono essere chiaramente identificati, soprattutto se subentrano nuovi soccorritori in modo da garantire manovre rianimatorie coordinate ed efficaci.

### **Rianimare e trattare le possibili cause**

#### **Rianimare secondo l'algoritmo ALS modificato**

L'arresto cardiaco in emodinamica deve essere gestito secondo il protocollo ALS, con alcune modifiche specifiche<sup>101</sup>. In presenza di FV/TV senza polso in paziente monitorato, considerare la defibrillazione immediata con un massimo di tre shock consecutivi prima di iniziare le compressioni toraciche. In caso di asistolia/PEA, la RCP e i farmaci devono essere somministrati secondo il protocollo ALS. Verificare la presenza di cause reversibili di arresto cardiaco avvalendosi dell'uso dell'ecocardiografia e dell'angiografia.

L'identificazione delle cause reversibili è di vitale importanza nei ritmi non defibrillabili, in cui dovrebbe essere effettuata l'ecocardiografia e dovrebbe essere considerata l'esecuzione dell'angiografia, se indicata. L'ecocardiografia può aiutare a identificare le cause reversibili di arresto cardiaco, prestando massima attenzione a ridurre al minimo le pause durante le compressioni toraciche<sup>442-444</sup>. A questo proposito, l'ecocardiografia transesofagea può essere utile perché fornisce immagini di qualità elevata e in continuo, senza interferire con le manovre di rianimazione<sup>445,446</sup>.

### **Considerare l'utilizzo di massaggiatori meccanici automatici e di dispositivi percutanei di supporto del circolo**

Una revisione Cochrane comprendente undici studi che confrontavano la RCP eseguita con massaggiatori meccanici automatici rispetto a quella con compressioni toraciche manuali in pazienti adulti in arresto in ambiente intraospedaliero o extraospedaliero non è riuscita a dimostrare la superiorità della prima rispetto a quella convenzionale. Tuttavia, il ruolo della RCP eseguita con massaggiatori meccanici automatici è stato riconosciuto come alternativa ragionevole in contesti nei quali non è possibile eseguire compressioni toraciche di alta qualità o che espongono al pericolo l'operatore sanitario<sup>272</sup>. L'esecuzione di una RCP manuale di qualità in emodinamica può essere impegnativa per la presenza del tubo a raggi X e può esporre il



soccorritore a radiazioni nocive; per tale motivo, dovrebbe essere preso in considerazione l'utilizzo di massaggiatori automatici meccanici durante la RCP.

I dispositivi di assistenza ventricolare percutanei come contropulsatore aortico, Impella®<sup>447</sup> o TandemHeart® possono fornire un supporto al circolo durante l'esecuzione di procedure d'emergenza nei pazienti in arresto cardiaco, sebbene il loro uso in questo contesto non sia stato ampiamente valutato. L'ossigenazione a membrana extracorporea veno-arteriosa (VA-ECMO) offre supporto sia circolatorio sia polmonare e può essere utilizzata nell'arresto cardiaco (supporto vitale extracorporeo: ECPR), ma non ci sono prove sufficienti per raccomandare l'uso sistematico di tale strategia<sup>238</sup>. Una recente revisione sistematica che confronta l'ECPR con la RCP manuale o con massaggiatore meccanico ha riportato esiti positivi dell'ECPR in sette studi che ne valutavano l'uso per l'arresto intraospedaliero nella popolazione adulta, sebbene si tratti di studi osservazionali e dalla validità interna limitata<sup>273</sup>. Altri studi minori hanno riportato risultati positivi dell'ECPR per l'arresto cardiaco refrattario in ospedale provocato da infarto miocardico acuto<sup>448</sup> o durante PCI o TAVR complicate<sup>449</sup>. Nel caso si debba prendere in considerazione l'ECPR, si raccomanda un avvio rapido piuttosto che attendere il fallimento completo delle misure convenzionali<sup>439,450</sup>, in quanto un fattore chiave per il successo è rappresentato da un tempo più breve di RCP convenzionale (low-flow time)<sup>451</sup>. Fino a quando gli studi randomizzati non forniranno risultati più consolidati, la decisione di utilizzare l'ECPR o altri sistemi di assistenza ventricolari dovrebbe essere adattata al singolo caso clinico, alla disponibilità delle risorse ed all'esperienza del team.

## TABELLA 7: CAUSE COMUNI DI DETERIORAMENTO DOPO CARDIOCHIRURGIA E LORO GESTIONE

<b>Emorragia</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sanguinamento "medico": coagulopatia postoperatoria</li><li>• Sanguinamento "chirurgico": trauma operatorio</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Correggere l'ipotermia e l'ipertensione, evitare l'emodiluizione</li><li>• Considerare trasfusione di prodotti ematici, usare agenti emostatici in base a test ematologici</li><li>• Controllare i drenaggi per valutare sanguinamenti attivi ed effettuare ecocardiogramma per escludere un tamponamento, considerare un reintervento precoce in caso di sospetto</li></ul>
<b>Stato di bassa gittata cardiaca</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Precarico inadeguato</li><li>• Postcarico eccessivo</li><li>• Ridotta contrattilità ventricolare</li><li>• Disfunzione diastolica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Effettuare l'ecocardiogramma per valutare la funzione ventricolare</li><li>• Correggere la vasocostrizione sistemica</li><li>• Mantenere la coordinazione atrioventricolare</li><li>• Correggere i disturbi metabolici e l'ipocalcemia</li><li>• Considerare supporto circolatorio inotropo o meccanico</li></ul>
<b>Malfunzionamento valvolare o di graft</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Controllare anomalie de ll'ECG</li><li>• Effettuare un ecocardiogramma</li><li>• Considerare eventuale intervento percutaneo o chirurgico</li></ul>

» *continua*



<b>Aritmie</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Correggere disturbi elettrolitici</li><li>• Considerare farmaci antiaritmici, cardioversione elettrica o pacing</li></ul>
<b>Vasodilatazione</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Riscaldamento</li><li>• Sedativi/analgesici</li><li>• Sepsi</li><li>• Anafilassi</li><li>• Insufficienza Adrenergica</li><li>• Sindrome vasoplegica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Correggere cause sottostanti specifiche</li><li>• Considerare terapia con fluidi sulla base dell'emodinamica</li><li>• Considerare supporto vasopressorio</li></ul>

## • UNITÀ DI DIALISI

I pazienti in trattamento emodialisi (HD) cronico costituiscono uno dei gruppi più a rischio per l'arresto cardiaco in ambito extraospedaliero (OHCA), che include gli episodi che si verificano in centri di dialisi. L'OHCA si verifica con una frequenza 20 volte maggiore in pazienti dializzati rispetto alla popolazione generale<sup>452</sup>. Gli arresti cardiaci che hanno luogo in centri di dialisi sono prevalentemente eventi testimoniati e possono verificarsi prima, durante o dopo il trattamento dialitico. Gli studi che esaminano i tempi di arresto cardiaco in relazione alla dialisi hanno riportato che il 70-80% degli arresti cardiaci si è verificato durante il trattamento di emodialisi<sup>453-455</sup>. Si sono ipotizzati diversi fattori di rischio per l'arresto cardiaco in pazienti in emodialisi a lungo termine, comprendenti iperkaliemia, eccessivi spostamenti di volume durante la dialisi, un intervallo interdialitico di 2 giorni, un bagno di dialisi a basso contenuto di potassio, una malattia cardiaca e una scarsa adesione al regime dietetico e al programma di dialisi<sup>456-461</sup>. Sebbene i pazienti in emodialisi siano soggetti ad arresto cardiaco nelle prime 12 ore dall'inizio della sessione dialitica<sup>456</sup>, il periodo di rischio più elevato è l'ultima fase dell'intervallo inter dialitico di 2 giorni (ossia, l'intervallo del fine settimana), poiché aumenta il livello di potassio e i liquidi si accumulano<sup>456,458</sup>. Storicamente, l'esito di IHCA in pazienti in HD è stato ritenuto scarso<sup>462</sup>, ma questo può essere in parte correlato alla strategia di rianimazione e alla futilità percepita. Studi precedenti hanno mostrato una sopravvivenza dopo IHCA più bassa in pazienti dializzati rispetto alla popolazione generale<sup>463, 464</sup>. Tuttavia, uno studio recente ha mostrato un'incidenza più elevata di ROSC (del 69% rispetto al 62%), simile alla sopravvivenza alla dimissione ospedaliera (il 23% rispetto al 22%), e una frequenza di esito neurologico favorevole leggermente più elevata (il 17% rispetto al 16%) in pazienti in emodialisi rispetto a pazienti non in dialisi<sup>458</sup>. Sono state riscontrate, sia in OHCA sia in IHCA, carenze nella pratica di rianimazione, riguardo all'inizio della RCP e alla prima defibrillazione tempestiva in caso di ritmo defibrillabile nel paziente in dialisi<sup>458</sup>. Vi sono inoltre alcune considerazioni particolari nell'approccio alla rianimazione nell'ambiente di un'unità di dialisi, in particolare se l'evento si verifica durante la seduta dialitica<sup>116</sup>.

Le raccomandazioni sono basate su una scoping review e sulle Linee Guida sull'Iperkaliemia



dell'Associazione Renale del Regno Unito<sup>116</sup> recentemente aggiornate. La scoping review ha esaminato database multipli - PubMed (1960-2019), Ovid MEDLINE (1946-2019), EMBASE (1974-2019), Science Direct (1995-2019), The Cochrane Library (1995-2019), Web of Knowledge (2001-2019), per tutti gli studi umani pubblicati in inglese riguardanti l'arresto cardiaco e l'emodialisi. Le ricerche su siti web hanno incluso l'Istituto Nazionale per la Salute e l'Eccellenza nella Cura (NICE), il Consorzio Scozzese dei Farmaci (SMC), il Miglioramento della Sanità in Scozia, l'Agenzia Regolatoria del Farmaco e dei Prodotti Sanitari (MHRA) e l'Agenzia Europea del Farmaco (EMA). Non sono stati identificati studi randomizzati controllati. Le evidenze sono state ottenute da studi osservazionali. La linea guida sull'Iperkaliemia dell'Associazione Renale del Regno Unito (2019) ha usato questa scoping review e la consensus opinion di esperti per sviluppare raccomandazioni per il trattamento dell'arresto cardiaco nelle unità di dialisi.

### **Prevenzione dell'arresto cardiaco nei pazienti in dialisi**

L'iperkaliemia e il sovraccarico di volume sono cause comuni di arresto cardiaco in pazienti in dialisi, ma la prevenzione fa ampiamente affidamento sulle restrizioni dietetiche e di apporto di liquidi e su fattori correlati alla dialisi. Sebbene l'erogazione della dialisi di mantenimento tre volte a settimana sia difficile da superare, una prescrizione dialitica accurata può ridurre il rischio di arresto cardiaco<sup>453,457,465</sup>.

### **Trattamento dell'arresto cardiaco**

#### **Fasi iniziali**

La rianimazione deve essere iniziata seguendo l'algoritmo ALS standard. Un infermiere di dialisi addestrato dovrebbe essere assegnato alla gestione della macchina di emodialisi. La macchina di emodialisi deve essere arrestata e il volume ematico reinfuso al paziente con un bolo di fluidi. Se la macchina di dialisi non è a prova di defibrillazione, essa dovrebbe essere scollegata dal paziente secondo gli standard del Comitato Elettrotecnico Internazionale (IEC). L'accesso per dialisi deve essere mantenuto disponibile per la somministrazione di farmaci.

### **Modifiche alla rianimazione cardiopolmonare**

#### **Defibrillazione**

I centri di dialisi sono prevalentemente unità guidate da infermieri. Un defibrillatore automatico esterno (DAE) è il dispositivo standard per la defibrillazione nelle strutture di dialisi, ma l'addestramento e la sicurezza del personale possono influenzare la percentuale di defibrillazioni eseguita da infermieri<sup>466</sup>. È stato dimostrato un aumento 3 volte maggiore di probabilità di dimissione ospedaliera con esito neurologico favorevole quando la RCP è iniziata dal personale di dialisi rispetto all'attesa dell'arrivo di servizi di emergenza. Sebbene il posizionamento del DAE guidato da infermieri si sia verificato solo nel 52,3% dei pazienti, questo studio ha anche mostrato una tendenza verso una migliore sopravvivenza con la defibrillazione iniziata



dal personale in pazienti con un ritmo defibrillabile<sup>457</sup>. Considerata le maggiori probabilità di sopravvivenza dell'arresto cardiaco con un ritmo defibrillabile, sono necessari provvedimenti per evitare ritardi nella defibrillazione nelle unità di dialisi.

### **Accesso vascolare**

Usare l'accesso per la dialisi in situazioni di pericolo di vita e di arresto cardiaco.

### **Cause potenzialmente reversibili**

Ai pazienti dializzati si applica la ricerca di tutte le classiche cause reversibili (4I e 4T). Gli squilibri elettrolitici e lo spostamento di liquidi durante la dialisi sono cause comuni. Per la gestione dell'arresto cardiaco da iperkaliemia, si faccia riferimento alla sezione sull'iperkaliemia di questo capitolo.

### **Trattamento post-rianimazione**

La dialisi può essere necessaria nel periodo iniziale post-rianimazione, sulla base dello stato volemico e degli esami ematochimici. È essenziale il trasferimento del paziente in un'area con apparecchiature di dialisi (ossia, unità di terapia intensiva o unità di terapia subintensiva nefrologica).

#### • ODONTOIATRIA

Le emergenze mediche in uno studio dentistico includono una varietà di situazioni che variano da disturbi psicosomatici esacerbati dalla paura e dall'ansia a situazioni con pericolo di vita. Le emergenze mediche più frequenti includono (pre-) sincope vasovagale, ipotensione ortostatica, crisi ipertensiva, iperventilazione, convulsioni, reazioni allergiche moderate, ipoglicemia e angina<sup>467,468</sup>. Le emergenze potenzialmente fatali si presentano comunemente per infarto miocardico, convulsioni o esacerbazione di asma. L'arresto cardiaco nella pratica odontoiatrica primaria è un evento raro con un'incidenza di 0,002-0,011 casi per dentista all'anno<sup>468,469</sup>. Il 27 marzo 2020 è stata eseguita una scoping review su PubMed mediante l'uso delle parole chiave "odontoiatria" O "chirurgia odontoiatrica" E "arresto cardiaco o arresto del cuore" O "rianimazione o rianimazione cardiopolmonare" negli ultimi 5 anni (n=271). Su questo argomento non sono state trovate RCT o revisioni sistematiche. Pertanto, le raccomandazioni sono basate sulle evidenze già presenti nelle linee guida ERC del 2015. La raccomandazione sulla modifica alle compressioni toraciche è basata su alcuni case report che descrivono l'efficacia delle compressioni toraciche in un paziente lasciato su una poltrona dentistica<sup>470,471</sup>. Piccoli studi di simulazione che hanno confrontato l'efficacia della RCP su una poltrona dentistica e sul pavimento hanno riportato una qualità della RCP inferiore o equivalente<sup>472-475</sup>. Un recente studio di simulazione ha verificato l'efficacia di uno sgabello come stabilizzatore per differenti tipi di poltrone dentistiche e ha confermato l'attuabilità di quanto riportato nelle linee guida ERC del 2015<sup>84,476</sup>. Nel maggio 2020 Il Resuscitation Council del Regno Unito ha fornito un expert consensus come parte degli Standard di Qualità per le cure odontoiatriche primarie. (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standardscpr/quality-standards-acute-care>)



## Cause di arresto cardiaco

Le cause dell'arresto cardiaco sono di solito correlate a comorbidità preesistenti, a complicanze procedurali o a reazioni allergiche.

## Vie aeree e respiro

Le procedure dentistiche possono causare perdita della pervietà delle vie aeree in relazione alla patologia primaria o a complicanze della procedura (per esempio, sanguinamento, secrezioni, edema dei tessuti). L'insorgenza di soffocamento è bassa, con un'incidenza riportata di 0,07-0,09 casi per dentista all'anno<sup>468,469</sup>. La sedazione è un rischio aggiuntivo in questi casi, sebbene il trattamento dentale sia sotto anestesia locale sia sotto sedazione abbia un eccellente profilo di sicurezza<sup>477,478</sup>.

## Circolazione

Sebbene l'anafilassi con pericolo di vita sia rara, è una causa di morte documentata durante le procedure dentistiche. Oltre a collutori a base di clorexidina, altre cause comuni possono includere agenti anestetici locali e lattice. L'anafilassi vera si verifica solo in 0,004-0,013 casi per dentista all'anno, mentre i sintomi coronarici (angina o infarto miocardico) sono riportati più frequentemente: 0,15-0,18 casi all'anno<sup>468,469</sup>.

## Trattamento dell'arresto cardiaco

Deve essere controllata la bocca del paziente e devono essere rimossi tutti i materiali solidi dalla cavità orale (per esempio, retrattori, tubi di aspirazione, tamponi, eccetera). La prevenzione dell'ostruzione delle vie aeree dovuta a materiali estranei deve precedere il posizionamento del paziente.

La poltrona dentistica deve essere reclinata in una posizione completamente orizzontale con uno sgabello collocato sotto lo schienale per la sua stabilizzazione<sup>470,473,476</sup>. Se il ritorno venoso ridotto o la vasodilatazione hanno causato perdita di coscienza (per esempio, sincope vasovagale, ipotensione ortostatica), può essere ripristinata la gittata cardiaca senza necessità della RCP.

Se la respirazione non è normale dopo l'apertura delle vie aeree, ipotizzare un arresto cardiaco fino a prova contraria. Le compressioni toraciche devono essere iniziate immediatamente con il paziente disteso sulla poltrona. Deve essere considerato lo spostamento del paziente sul pavimento quando disponibile l'aiuto di personale sufficiente (prevenzione di lesioni) e quando lo spazio lo consente e senza ritardare la RCP<sup>470,471</sup>. Se l'accesso da entrambi i lati del torace è limitato, deve essere considerata la RCP sopra la testa<sup>479,480</sup>.

## Equipaggiamento e addestramento

Deve essere immediatamente disponibile l'equipaggiamento specifico per la rianimazione, comprendente aspiratore, cannula orofaringea, pallone autoespansibile con maschera facciale, ossigeno, kit di farmaci di emergenza. Questo elenco di attrezzature deve essere standardizzato



a livello nazionale (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>)<sup>481</sup>. Tutti gli studi dentistici che forniscono prestazioni cliniche devono avere accesso immediato a un DAE e tutto il personale deve essere addestrato all'uso. Il ruolo della defibrillazione precoce deve essere enfatizzato per aumentare la disponibilità dei DAE negli studi odontoiatrici, ancora insoddisfacente, con una percentuale riportata che varia dall'1,7-2,6% in Europa<sup>467,482</sup> all'11% negli Stati Uniti<sup>483</sup>.

I medici professionisti che lavorano in uno studio odontoiatrico hanno l'obbligo di eseguire la RCP in caso di arresto cardiaco, e di garantire che il personale sia addestrato e aggiornato regolarmente. (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>)<sup>484</sup>. L'aspettativa dei cittadini è che i dentisti e tutti gli altri professionisti della terapia dentale siano competenti nel trattamento dell'arresto cardiorespiratorio. Tuttavia, solo lo 0,2-0,3% dei dentisti ha una vera esperienza<sup>467,468,485</sup> e l'addestramento nella RCP varia significativamente tra paesi<sup>468,469,485,486</sup>. Il mantenimento delle conoscenze e delle competenze per il trattamento delle emergenze mediche deve essere una parte importante dell'addestramento dei dentisti.

## SITUAZIONI PARTICOLARI

### • ARRESTO CARDIACO DURANTE VOLO AEREO

Secondo le proiezioni fornite prima della pandemia di COVID, il numero di passeggeri che viaggiano in aereo aumenterà a 9 miliardi nel 2040 (Associazione Internazionale del Trasporto Aereo (2016): [http://www.iata.org/pressroom/facts\\_figures/fact\\_sheets/Documents/factsheet-industry-facts.pdf](http://www.iata.org/pressroom/facts_figures/fact_sheets/Documents/factsheet-industry-facts.pdf) accesso il 20 luglio 2020). Sebbene in generale i viaggi aerei siano sicuri, i dati demografici dei passeggeri, le condizioni mediche preesistenti e il numero di passeggeri a bordo di aerei più grandi e viaggi su distanze molto lunghe aumentano la probabilità di emergenze in quota per ogni volo<sup>487</sup>. Uno tra 14.000 e 50.000 passeggeri farà esperienza di problemi medici acuti/emergenze durante un volo, con l'arresto cardiaco stimato allo 0,3% di tutte le emergenze mediche in volo<sup>488,490</sup>.

Il riconoscimento precoce e la richiesta di aiuto, la defibrillazione precoce, la rianimazione cardiopolmonare (RCP) di alta qualità con minime interruzioni delle compressioni toraciche e il trattamento delle cause reversibili rappresentano gli interventi più importanti. In particolare nell'ambiente remoto di un aereo, il trattamento dell'arresto cardiaco richiede adattamenti, modifiche e integrazioni per garantire il migliore esito possibile.

Le raccomandazioni sono basate sulle uniche linee guida di trattamento della Società Tedesca di Medicina Aerospaziale (DGLRM), su una scoping review e sul consenso di esperti all'interno del gruppo che le ha redatte<sup>491</sup>.





## Modifiche all'ALS

### Compressioni toraciche

La RCP da parte degli astanti aumenta notevolmente la percentuale di sopravvivenza e deve essere eseguita il più presto possibile. Se è riconosciuto un arresto cardiaco, gli assistenti di volo devono iniziare la rianimazione e cercare immediatamente l'aiuto di professionisti medici. Il modo più facile e più efficace è un annuncio a bordo. Idealmente, la RCP è eseguita da almeno due persone secondo le linee guida universali della RCP. In modo ottimale, il soccorritore deve inginocchiarsi nello spazio per le gambe davanti ai sedili del corridoio per eseguire le compressioni toraciche. Un secondo soccorritore può sedersi/inginocchiarsi nel corridoio per eseguire la ventilazione o per posizionare il DAE<sup>492</sup> [Charles 2011, 582]. In situazioni in cui non è possibile eseguire la RCP standard secondo le linee guida sulla RCP, può essere considerata la RCP sopra la testa come alternativa adeguata<sup>480</sup>.

### Defibrillazione

Ogni aereo commerciale con passeggeri deve essere dotato di un DAE. Gli assistenti di volo devono richiedere immediatamente un DAE e un kit di primo soccorso, poiché il tempo trascorso prima della defibrillazione è uno dei fattori più importanti per la sopravvivenza dopo arresto cardiaco<sup>492</sup>.

### Gestione delle vie aeree

Adattato all'ambiente dell'aereo, l'uso di un presidio sopraglottico può essere migliore per la gestione delle vie aeree nella rianimazione in volo<sup>493</sup>. L'uso di capnometria/capnografia può essere utile durante un arresto cardiaco in volo. Dovrebbe essere disponibile un (semplice) capnometro qualitativo<sup>493</sup>.

### Ambiente

L'ubicazione dell'equipaggiamento di emergenza deve essere chiaramente indicata. Brevi informazioni su come comportarsi nel caso di arresto cardiaco devono essere stampate sul cartoncino delle istruzioni di sicurezza nella tasca del sedile. Deve essere disponibile un modulo di documentazione medica standardizzato. L'infrastruttura e l'accesso rapido all'equipaggiamento di emergenza può ridurre il potenziale ritardo di tentativi terapeutici adeguati e diminuire sostanzialmente il tempo di assenza di flusso. Poiché tutti i passeggeri e i membri dell'equipaggio a bordo sono potenziali astanti, tutti dovrebbero sapere chi contattare nel caso di un arresto cardiaco. Oltre alle informazioni generali sui cartoncini nella tasca, l'ubicazione dell'equipaggiamento di emergenza dovrebbe essere menzionata nell'annuncio di sicurezza prima del volo<sup>494</sup>. Gli assistenti di volo devono essere addestrati nella RCP e nella defibrillazione con un DAE e dovrebbero essere riaddestrati ogni sei mesi<sup>493</sup>.





## Deviazione e trattamento post-rianimazione

Uno scenario tipico per realizzare una deviazione di emergenza prima del ROSC è quando si decolla e si prevede un volo su mare aperto durante un episodio di RCP in corso. Inoltre, potrebbe essere utile anche una deviazione immediata quando si è vicini a un aeroporto. Tuttavia, vi sono motivi per evitare una deviazione fino a che non si è ottenuto il ROSC. Per un paziente che presenta ritmi non defibrillabili, le evidenze disponibili suggeriscono che il tempo richiesto per la deviazione può essere inutile. Una deviazione dell'aereo include inoltre ulteriori rischi: atterraggi di emergenza, potenziale necessità di scaricare carburante, atterraggio dell'aereo con peso eccessivo, piani di volo modificati, atterraggio in cattive condizioni atmosferiche, costi elevati e atterraggio in condizioni insolite, tutti questi aumentano il rischio operativo. Se la persona è deceduta o se la RCP è stata terminata, non è raccomandata una deviazione<sup>493,495</sup>. Se è disponibile un supporto in telemedicina, dovrebbe essere usato per ricevere indicazioni e per discutere l'ulteriore percorso.

## Servizio medico di emergenza in elicottero (HEMS) e ambulanze aeree

I servizi di ambulanze aeree adottano un elicottero o un velivolo ad ala fissa che trasporta di routine pazienti critici o feriti direttamente verso centri specializzati. Eseguono anche trasferimenti secondari tra ospedali. L'arresto cardiaco può avere luogo durante il volo, sia in pazienti trasportati dal luogo di un incidente (missioni primarie) sia in pazienti critici trasportati tra ospedali (missioni secondarie)<sup>496,497</sup>. L'intensità di trattamento disponibile a bordo di un aeroambulanza è varia e dipende da fattori medici, tecnici e personali, per esempio le competenze dell'equipaggio, la configurazione, la dimensione della cabina e l'equipaggiamento. Preferibilmente, tutti gli interventi devono essere eseguiti prima del volo per evitare la necessità di trattamenti non pianificati durante il volo<sup>492</sup>.

Questa sezione è basata su un aggiornamento di evidenze relative all'arresto cardiaco negli HEMS e in aeroambulanza, prodotte da recenti studi clinici (randomizzati) o da revisioni sistematiche e focalizzate su scoping review indirizzate ai problemi:

- Raccomandazioni generali per l'arresto cardiaco negli HEMS e in aeroambulanza (30 titoli esaminati/28 sommari esaminati/7 pubblicazioni selezionate).
- Metodo delle compressioni toraciche per l'arresto cardiaco negli HEMS e in aeroambulanza (20 titoli esaminati/17 sommari esaminati/4 pubblicazioni selezionate).
- Gestione delle vie aeree per l'arresto cardiaco negli HEMS e nell'aeroambulanza (28 titoli esaminati/20 sommari esaminati/7 pubblicazioni selezionate).

## Valutazione prima del volo

Nella preparazione del trasporto di un paziente critico o ferito, garantire che tutta l'apparecchiatura necessaria sia funzionante, facilmente accessibile e che tutti i farmaci e l'apparecchiatura tecnica necessari siano a portata di mano durante il volo. Deve essere





disponibile un modulo di documentazione standardizzata al fine di controllare lo stato medico prima del volo<sup>493</sup>. Considerare l' idoneità dei pazienti a volare. Voli a lunga percorrenza che durano 12-14 ore possono causare un effetto sfavorevole più significativo su passeggeri vulnerabili. Gli HEMS o le altezze di crociera degli aeromobili possono variare tra 100 e 13.000 m (300-41.000 piedi) sul livello del mare. La pressione all'interno della cabina dei passeggeri è al massimo equivalente a un'altitudine di circa 2.500 m (8.000 piedi)<sup>498</sup>. La pressione parziale dell'ossigeno arterioso (PaO<sub>2</sub>) può diminuire da 95 mmHg a 60 mmHg al livello più basso di pressione all'interno della cabina<sup>499</sup>. Considerando i livelli elevati di stress (rumore, movimento, eccetera) e la modificazione ambientale, valutare lo stato attuale di salute del paziente secondo quanto segue:

- Post-operatorio recente di chirurgia di una grande cavità corporea
- Pneumotorace recente o in corso
- Incidente cerebrovascolare
- Malattia mentale psicotica acuta
- Neonati o bambini nati prematuri
- Infarto miocardico acuto o angina instabile
- Recente chirurgia cardiaca

## Diagnosi

I pazienti trasportati di solito da HEMS o da un velivolo ad ala fissa sono monitorati, quindi l'asistolia e i ritmi defibrillabili (FV/TV) possono essere immediatamente identificati. Tuttavia, i livelli di rumore e i caschi per il volo di solito impediscono il riconoscimento di un allarme acustico. Il riconoscimento di PEA può essere difficoltoso, in particolare sotto sedazione o anestesia generale. La perdita di coscienza, la variazione del tracciato dell'ECG, e la perdita del segnale del pulsossimetro devono suscitare un controllo del respiro/polso e del paziente. Un'improvvisa diminuzione dei valori di EtCO<sub>2</sub> nei pazienti che sono ventilati o la perdita di una forma d'onda in quelli che respirano spontaneamente con il monitoraggio di EtCO<sub>2</sub> sono indicatori eccellenti di arresto cardiaco.

## Modifiche all' ALS

Quando viene riconosciuto un arresto cardiaco, le comunicazioni all'interno delle squadre mediche e di volo dovrebbero avvenire immediatamente. In situazioni in cui non è possibile eseguire una RCP standard secondo le linee guida, la RCP sopra la testa può essere considerata un'alternativa adeguata<sup>480</sup>. Secondo la dimensione della cabina, le compressioni toraciche in un elicottero potrebbero essere impossibili. Considerare l'installazione prima del volo di un dispositivo meccanico per RCP sul paziente in cui può essere presente un rischio di arresto cardiaco<sup>500</sup>.

Nel caso di un arresto cardiaco non previsto durante il volo, deve essere considerato l'atterraggio immediato per iniziare la rianimazione di alta qualità. Deve essere considerato l'uso di un



dispositivo sopraglottico se il paziente non è stato ventilato in precedenza<sup>493,501,502</sup>. Per TV/FV durante il volo considerare tre defibrillazioni in sequenza<sup>503</sup>.

## • NAVE DA CROCIERA

L'esito dell'arresto cardiaco su navi da crociera è peggiore rispetto a quello della popolazione globale, poiché l'accesso a strutture sanitarie è più complicato e i trasferimenti possono essere prolungati.

Inoltre, alcuni ambienti oltreoceano sono più inclementi rispetto ai territori urbani d'oltremare (per esempio, freddi, ventosi, umidi, ghiacciati e nevosi)<sup>504</sup>. Gli ambienti duri e isolati (come ad esempio le regioni polari) non forniranno possibilità di ritornare rapidamente al porto successivo, quindi potrebbe essere necessaria la gestione autonoma di un paziente in arresto cardiaco<sup>505</sup>. Questa sezione è basata sull'aggiornamento di evidenze sull'arresto cardiaco su nave da crociera prodotte da recenti studi clinici (randomizzati) o da revisioni sistematiche e da scoping review indirizzate verso i problemi:

- Raccomandazioni generali per l'Arresto cardiaco su una nave da crociera (16 titoli esaminati/8 sommari esaminati/6 pubblicazioni selezionate).
- Raccomandazioni per il trattamento post-rianimazione per arresto cardiaco su una nave da crociera (5 titoli esaminati/5 sommari esaminati/2 pubblicazioni selezionate).

### **Arresto cardiaco su una nave da crociera**

Se viene riconosciuto un arresto cardiaco su una nave da crociera, tutte le risorse mediche devono essere utilizzate immediatamente. Una squadra medica di primo intervento dovrebbe essere disponibile 24/7, tutte le attrezzature necessarie per l'ALS dovrebbero essere disponibili a bordo e facilmente accessibili. A bordo dovrebbe esserci un DAE, che deve essere richiesto immediatamente, poiché il tempo trascorso prima della defibrillazione è uno dei fattori più importanti per la sopravvivenza dopo arresto cardiaco<sup>506</sup>. Qualora il numero di professionisti sanitari nell'equipaggio sia insufficiente, deve essere eseguito un annuncio a bordo per richiedere ulteriore aiuto di personale medico<sup>507</sup>. A seconda delle risorse disponibili, la telemedicina dovrebbe essere usata il più presto possibile<sup>508</sup>. Il trasporto medico aereo qualificato è un'opzione per coprire lunghe distanze verso strutture mediche.

## • ARRESTO CARDIACO NELLO SPORT

L'incidenza di morte cardiaca improvvisa (SCD) associata allo sport o all'esercizio fisico nella popolazione generale è di 0,46 per 100.000 persone-anno<sup>509</sup>. Vi è una vasta variabilità nell'incidenza di SCD riportata in persone con meno di 35 anni (da 1,0 a 6,4 casi per 100.000 partecipanti-anno)<sup>510</sup> in base ai parametri di studio; l'incidenza è notevolmente più elevata in quelli soggetti ad aritmie cardiache durante o poco dopo la partecipazione a uno sport<sup>511</sup>. In uno studio recente comprendente



18,5 milioni persone-anno, l'incidenza di SCA in casi di arresto cardiaco correlato allo sport è stata di 0,76 casi per 100.000 persone-anno<sup>512</sup>. Gli stessi autori hanno riportato l'incidenza più elevata in podisti e giocatori di calcio durante le competizioni e al di fuori delle competizioni, in chi pratica la corsa e l'attività in palestra. Vi sono state molte segnalazioni di rischi più elevati associati a sport impegnativi, come ad esempio sport con racchette<sup>513</sup>, sci di discesa<sup>514</sup>, maratona<sup>515</sup>, partecipazione al triathlon<sup>516</sup> e attività sportive ad alta intensità come ad esempio la pallacanestro<sup>517</sup>. È importante riconoscere che il rischio assoluto di un evento di arresto cardiaco o di SCD durante l'esercizio fisico è basso<sup>518</sup>. Si stima che il rischio assoluto in atleti maschi durante un esercizio energetico è di 1 SCD su 1,51 milioni di episodi<sup>519</sup>. In studi di popolazione, è riportato che l'incidenza di SCD è di 0,46 per 100.000 persone-anno in Francia<sup>520</sup> e di 0,31 per 100.000 persone-anno in Giappone<sup>521</sup>. In uno studio olandese, con un'incidenza riportata di 2,1 per 100.000 persone-anno, vi è una sopravvivenza più elevata dopo incidenti correlati a esercizio fisico o a uno sport rispetto a incidenti non correlati a un esercizio fisico (il 42,1% rispetto al 17,2%)<sup>522</sup>. Tuttavia, negli Stati Uniti è stato stimato che in gruppi di età più giovane vi è un rischio più elevato di circa 4,5 volte di arresto cardiaco improvviso (SCA) o di SCD in atleti agonisti rispetto ad atleti ricreazionali di età simile<sup>509</sup>. Le raccomandazioni in questa sezione sono basate su una revisione della letteratura per un aggiornamento delle evidenze, compresa una dichiarazione scientifica recente dell'AHA<sup>518</sup>, su una ricerca manuale su argomenti specifici e sull'opinione di esperti della medicina dello sport e di medici di emergenza pre-ospedaliera.

## Gestione

L'arresto cardiaco improvviso (Sudden Cardiac Arrest, SCA) durante sport o esercizio fisico richiede un riconoscimento rapido e un trattamento efficace al fine di massimizzare le probabilità di sopravvivenza della vittima. Il miglioramento della sopravvivenza nei casi di arresto cardiaco improvviso durante sport, con percentuali di sopravvivenza passate dall'8,0% al 22,8% in eventi correlati a uno sport<sup>509</sup> nella popolazione generale e che raggiungono anche il 71% in Scuole Superiori negli Stati Uniti<sup>523</sup>, è stato attribuito al fatto che la maggior parte degli eventi fosse testimoniata, all'avvio di una pronta rianimazione e alla disponibilità di un defibrillatore. Nella maratona è stato riportato che il 50% delle morti cardiache improvvise ha avuto luogo nell'ultimo miglio, con una maggiore probabilità di sopravvivenza determinata dalla rianimazione precoce da parte degli astanti e dall'uso di un DAE<sup>518</sup>.

Vi sono quindi forti evidenze a favore della pianificazione, dell'adesione e dell'attuazione di procedure standard di rianimazione che includano il supporto vitale di base e l'uso di un DAE nella gestione di eventi cardiaci legati allo sport.

## Prevenzione

Storicamente, lo screening cardiologico è stata la strategia raccomandata per la prevenzione degli eventi cardiaci nello sport. Tuttavia, rimangono differenze tra la Società Europea di Cardiologia che ha raccomandato l'uso di un ECG a 12 derivazioni come strumento di screening per tutti gli



atleti giovani<sup>524</sup> e l'AHA/la Società Americana di Cardiologia che ha trovato insufficienti le evidenze a supporto di questo strumento di screening<sup>525</sup>. Attualmente, il Comitato Olimpico Internazionale e molte Federazioni Sportive Internazionali hanno raccomandato lo screening cardiologico per gli atleti<sup>526</sup>.

Per gli sportivi più anziani, la valutazione medica deve includere il livello di attività fisica attuale, le patologie cardiovascolari, metaboliche o renali note, la presenza di segni o sintomi che suggeriscano una malattia cardiovascolare e l'intensità desiderata o prevista dell'esercizio fisico<sup>527</sup>.

### **Commotio cordis**

Mentre la maggior parte degli eventi cardiaci nello sport non è associata al contatto o a un trauma, la commotio cordis o contusione cardiaca rappresenta l'eccezione. La contusione cardiaca con l'alterazione del ritmo cardiaco dovuta a un colpo sul precordio ha un'incidenza riportata del 3%<sup>528</sup>. L'oggetto che colpisce il torace deve farlo a livello dell'area cardiaca ed entro i primi 20 ms del tratto ascendente dell'onda T<sup>529</sup>. È stato riportato che il tasso complessivo di sopravvivenza alla contusione cardiaca è migliorato con percentuali di sopravvivenza fino al 58% negli ultimi anni<sup>530</sup>. Questo miglioramento è stato attribuito al rapido riconoscimento del collasso, al supporto vitale di base precoce e alla disponibilità di DAE con conseguente pronta defibrillazione.

### • ANNEGAMENTO

L'annegamento è la terza causa di morte accidentale nel mondo con più di 360.000 morti l'anno (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning>).

Il trattamento di una vittima di sommersione nei paesi con risorse elevate comprende spesso un approccio multiprofessionale, con diverse organizzazioni responsabili in modo indipendente delle differenti fasi di cura del paziente, a cominciare dall'iniziale soccorso in acqua per poi continuare con la rianimazione sulla scena e con il trasferimento in ospedale e quindi con la terapia ospedaliera e riabilitativa. Tentare il soccorso di un paziente sommerso ha importanti implicazioni in termini di risorse e può mettere a rischio gli stessi soccorritori. La principale conseguenza dell'annegamento è l'ipossia causata da compromissione respiratoria dovuta all'aspirazione di liquido nei polmoni. Se grave o prolungata, può causare arresto cardiaco. Un intervento precoce efficace è cruciale per migliorare la sopravvivenza e ridurre la morbilità.

Le raccomandazioni in questa sezione seguono la revisione sistematica aggiornata dell'ILCOR del 2020 e la scoping review dell'ILCOR<sup>3,14</sup>.

### **Soccorso iniziale**

La revisione sistematica aggiornata dell'ILCOR del 2020 ha esaminato l'influenza dei principali fattori prognostici sulla probabilità di risultati favorevoli delle operazioni di ricerca e di soccorso. La revisione ha trovato evidenze con certezza moderata in base alle quali la durata della





sommersione risulta essere il più forte fattore predittivo dell'esito, e ne ha raccomandato l'uso quando si prendono decisioni relative alla gestione delle risorse e alle operazioni di ricerca e di soccorso<sup>14</sup>. Il CoSTR ha sconsigliato l'utilizzo dell'età, del tempo di risposta dell'EMS, del tipo di acqua (dolce o salata), della temperatura dell'acqua e dell'evento testimoniato come criteri per indirizzare le decisioni prognostiche (prova di certezza molto bassa). Dai commenti alla pubblicazione online delle linee guida è emerso un ruolo potenziale dei droni per ridurre la durata di sommersione o per fornire aiuti al galleggiamento<sup>531-533</sup>.

## Prevenzione dell'arresto cardiaco

Gli approfondimenti di una scoping review hanno identificato evidenze limitate tratte da studi osservazionali e da studi su manichini relative al trattamento della vittima di annegamento<sup>3</sup>. Una sintesi dei principali risultati della revisione è presentato nella *Tabella 8*. Le raccomandazioni ERC per il trattamento dell'annegamento sono quindi basate sul consenso tra gli esperti presenti nel gruppo che le ha redatte sulla base delle evidenze tratte dalla scoping review.

**TABELLA 8: PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO NELL'ANNEGAMENTO**

ARGOMENTO	EVIDENZA	RISULTATI PRINCIPALI
<b>Somministrazione di ossigeno</b>	Non sono stati identificati studi che hanno affrontato direttamente questo problema. 4 studi osservazionali affrontano indirettamente questo problema.	Prove insufficienti per guidare l'uso preospedaliero della terapia con ossigeno nell'annegamento. Praticamente, considerare il trattamento del paziente ipossico con un supporto di ossigeno ad alto flusso prima dell'arrivo in ospedale, dove può essere eseguita la misurazione diretta dell'ossigenazione arteriosa per consentire la terapia controllata con ossigeno. Sono necessarie ulteriori ricerche per orientare verso la migliore modalità di trasporto e ottimizzare il monitoraggio preospedaliero.
<b>Gestione delle vie aeree</b>	Non sono stati identificati studi che hanno affrontato direttamente questo problema.  Evidenze indirette da 15 studi osservazionali.	Gli studi revisionati mostrano che l'intubazione è una procedura fattibile dopo un incidente di sommersione. L'associazione tra l'intubazione e gli scarsi esiti è quasi certamente influenzata dal fatto che la necessità di intubazione è un intervento limitato ai casi più gravi.  In assenza di dati a supporto di una strategia alternativa, è ragionevole l'adozione delle raccomandazioni della Task Force ILCOR dell'ALS per la gestione delle vie aeree <sup>2</sup> .
<b>Strategia di ventilazione</b>	4 studi osservazionali	La NIV sembra praticabile come trattamento per il danno polmonare causato da annegamento da moderato a grave. L'esperienza pubblicata comprende per lo più pazienti con GCS più elevato, emodinamicamente stabili. I pazienti sembrano rispondere entro 12-24 ore. Le indicazioni sulla tempistica ottimale per la transizione alla ventilazione invasiva, se la NIV non ottiene un buon risultato, richiedono ulteriori ricerche. Data l'assenza di evidenze dirette per una particolare strategia di ventilazione invasiva nell'annegamento, il gruppo di autori raccomanda l'adozione di strategie basate sulle evidenze per la gestione della ARDS <sup>534</sup> .
<b>ECMO</b>	13 studi osservazionali	Le evidenze identificate per l'insufficienza respiratoria grave sono coerenti con le linee guida che suggeriscono l'uso di ECMO in pazienti selezionati con ARDS grave (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa) <sup>534</sup> .

» *continua*



ECMO 13 studi osservazionali	Le evidenze identificate per la grave insufficienza respiratoria sono con le linee guida che suggeriscono l'uso dell'ECMO in pazienti selezionati con un ARDS grave (raccomandazione debole, livello di evidenza molto basso) <sup>534</sup>
---------------------------------	--

## Arresto cardiaco

Analogamente alla sezione sulla prevenzione dell'arresto cardiaco, durante la scoping review sono state identificate evidenze limitate per fornire informazioni nella redazione pratica delle linee guida<sup>3</sup>. I risultati chiave sono riassunti nella *Tabella 9*. Le raccomandazioni ERC per il trattamento dell'arresto cardiaco nell'annegamento sono quindi basate sul consenso tra gli esperti presenti nel gruppo degli autori delle linee guida sulla base delle evidenze della scoping review. Considerato che la durata della sommersione e la durata dell'arresto cardiaco sono gli indicatori prognostici chiave, dal gruppo di autori è fortemente raccomandato l'inizio della rianimazione il più presto possibile appena è sicura e praticabile.

**TABELLA 9: GESTIONE DELL'ARRESTO CARDIACO NELL'ANNEGAMENTO**

ARGOMENTO	EVIDENZA	RISULTATI PRINCIPALI
<b>Rianimazione in acqua</b>	1 studio osservazionali e 4 studi su manichino	La rianimazione in acqua da parte di gruppi di soccorso ottimamente addestrati e che dispongono di un equipaggiamento per soccorso in acqua è possibile. Se sono disponibili gruppi di soccorso addestrati ed esperti, iniziare la rianimazione in acqua per il paziente incosciente e che non respira eseguendo ventilazioni fino a 1 minuto ( $\approx$ 10 ventilazioni), prima di tentare il trasferimento a terra. Se la respirazione non viene ripristinata, il paziente deve essere portato a riva/su un'imbarcazione senza ulteriori tentativi di ventilazione durante il soccorso in acqua. Al di fuori dei casi in cui è disponibile un gruppo di soccorritori ottimamente addestrati e con esperienza di soccorso in acqua, trasferire il paziente direttamente a terra/su un'imbarcazione. Un soccorritore senza equipaggiamento di soccorso, sebbene ben addestrato nel soccorso in acqua, deve comunque portare il paziente direttamente a riva.
<b>RCP su imbarcazioni</b>	2 studi osservazionali e 4 studi su manichino	La rianimazione su imbarcazione sembra fattibile ed efficace. Coloro che eseguono la rianimazione devono focalizzarsi su una RCP di alta qualità e fare attenzione all'affaticamento e considerare regolarmente la sostituzione dell'operatore alle compressioni toraciche.
<b>RCP da parte degli astanti</b>	18 studi osservazionali	La RCP da parte degli astanti nell'annegamento è possibile e sembra efficace. L'evidente superiorità della RCP convenzionale, che include la ventilazione, ha una plausibilità biologica, poiché l'arresto cardiaco associato all'annegamento è dovuto principalmente a ipossia. I risultati di questa revisione sono coerenti con il CoSTR dell'ILCOR, che raccomanda che le compressioni toraciche siano eseguite per tutti i pazienti in arresto cardiaco. L'ILCOR suggerisce che coloro che sono addestrati, competenti e disposti ad eseguire la respirazione bocca a bocca e le compressioni toraciche lo facciano per tutti i pazienti adulti in arresto cardiaco <sup>3</sup> .

» *continua*



<b>Uso del DAE</b>	Non sono stati identificati studi che abbiano affrontato direttamente questo problema. Evidenze indirette da 15 studi osservazionali	L'uso di un DAE nell'arresto cardiaco dovuto ad annegamento sembra possibile e sicuro. Le probabilità di un ritmo defibrillabile sono più basse rispetto ai casi di arresto cardiaco da causa cardiaca primaria. Considerando questo, il gruppo di autori ha considerato che l'inizio delle respirazioni bocca a bocca e delle compressioni cardiache dovrebbe avere la priorità. Questa indicazione è coerente con la raccomandazione di trattamento dell'ILCOR che consiglia, mentre il defibrillatore viene preparato per l'analisi, un breve periodo di RCP, che riveste probabilmente una particolare importanza quando l'arresto cardiaco è causato da annegamento <sup>3</sup> .
<b>Gestione delle vie aeree</b>	Non sono stati identificati studi che abbiano affrontato direttamente questo problema. Evidenze indirette da 15 studi osservazionali	In assenza di dati a supporto di una strategia alternativa, l'adozione delle raccomandazioni della Task Force dell'ALS per la gestione delle vie aeree è ragionevole <sup>2</sup> . Iniziare con le tecniche di gestione di base delle vie aeree e procedere gradualmente, secondo le abilità del soccorritore, fino a quando si ottiene una ventilazione efficace. Se è necessaria una gestione avanzata delle vie aeree, devono ricorrere all'intubazione tracheale solo i soccorritori con un'elevata probabilità di successo.
<b>ECPR</b>	ECPR	L'ossigenazione extracorporea per il trattamento dell'arresto cardiaco o dell'insufficienza respiratoria grave causati da annegamento è possibile. Le prove identificate supportano la raccomandazione ILCOR di trattamento, che suggerisce che "la rianimazione cardiopolmonare extracorporea (ECPR) può essere considerata, quando disponibile, come terapia d'emergenza per pazienti selezionati con arresto cardiaco quando la rianimazione cardiopolmonare convenzionale non abbia avuto successo (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa)"

## • MAXIEMERGENZE

La maxiemergenza (Mass casualty Incidents, MCI) sono un evento raro e sono caratterizzate da un totale squilibrio fra la domanda di salute generata e le risorse sanitarie disponibili per la risposta. Negli Stati Uniti ogni anno a fronte di 19,8 milioni di richieste di soccorso ricevute dal servizio di emergenza, solo lo 0.3% presenta i criteri di maxiemergenza e meno della metà di queste vengono confermate, sulla scena dell'evento.<sup>535</sup>

Diverse tipologie di incidenti, chimici, biologici, radiologici o nucleari (NBCR), possono causare le maxiemergenze, ma sono gli eventi traumatici (es. incidenti stradali, atti terroristici, disastri naturali o industriali) a rappresentarne la causa più frequente, nei Paesi in via di sviluppo.<sup>536</sup>

Recentemente sono stati individuati alcuni "argomenti-chiave" suscettibili di ulteriore sviluppo per migliorare la capacità dei soccorritori di rispondere alle maxiemergenze, in particolare: l'applicazione della tattica per armonizzare la gestione medica della sequenza degli interventi, lo sviluppo di una sequenza per il controllo efficace delle emorragie condivisa da tutti gli attori del sistema sanitario di risposta, (specifica per il trauma), l'importanza di attribuire il ruolo di coordinatore di triage ad un operatore esperto e la necessità di pianificare esercitazioni regolari in cui simulare la risposta sanitaria alla maxiemergenza.<sup>537</sup>





Una ricerca effettuata su PubMed, il 27 marzo 2020, condotta sugli ultimi cinque anni, utilizzando le parole chiave “maxiemergenza” e “arresto cardiaco” o “rianimazione o rianimazione cardiopolmonare”, ha consentito di individuare 47 pubblicazioni. Non è stato tuttavia possibile trovare revisioni sistematiche né studi clinici randomizzati, che mettano in relazione la maxiemergenza con la rianimazione cardiopolmonare. Sono pochi gli studi clinici randomizzati che analizzano le strategie educative e gestionali applicate durante la maxiemergenza, che sfruttino le moderne tecnologie, come ad esempio i droni o i cosiddetti “occhiali intelligenti” (smart glasses) per la trasmissione di immagini direttamente dalla scena dell’evento.<sup>538</sup>

Dall’analisi di tutto quanto attualmente disponibile, non emerge alcuna evidenza che la sequenza di rianimazione cardiopolmonare, effettuata durante una maxiemergenza, debba essere diversa dalla sequenza definita dalle linee guida ERC 2015.<sup>84</sup>

Durante la pandemia causata da agenti infettivi a elevata contagiosità, sono state introdotte modifiche alla rianimazione cardiopolmonare che sono presentate nella pubblicazione, appositamente dedicata, delle linee guida ERC-COVID 19, dell’aprile 2020.<sup>539</sup>

Sebbene la pandemia di per sé non sia completamente assimilabile alla maxiemergenza, alcuni sistemi sanitari hanno dovuto confrontarsi con scarsità sia di risorse umane sia di disponibilità di equipaggiamento e di conseguenza con una limitata possibilità di curare i pazienti critici. Ognuno di questi sistemi ha quindi dovuto decidere come allocare le risorse disponibili e quando effettuare la rianimazione cardiopolmonare, in rapporto alla propria realtà e organizzazione locale. Le linee guida COVID-19 hanno comunque evidenziato l’assoluta importanza di adottare misure di sicurezza, applicabili indipendentemente dalle realtà locali stesse.

## Sicurezza

Il primo fondamentale approccio è saper riconoscere i rischi potenziali e richiedere immediatamente l’assistenza necessaria. In presenza di un numero elevato di vittime sulla scena, i soccorritori devono sempre sospettare la possibilità di un’incidente NBCR e non avvicinarsi alle vittime, fino a quando la scena non è dichiarata “sicura”. In caso di atti terroristici, il pericolo per i soccorritori di diventare a propria volta vittima di sparatorie o esplosioni è estremamente elevato, così come quando la causa della maxiemergenza è la contaminazione dell’aria da parte di sostanze tossiche (monossido di carbonio, cianuro industriale o altre sostanze chimiche).

A seconda del tipo di rischio presente sulla scena, i soccorritori devono comunque indossare i dispositivi di protezione individuale (Personal Protective Equipment – PPE) (es. giubbotto antiproiettile, respiratore, camici a manica lunga, protezioni oculari e facciali), prima di avvicinarsi alle vittime, anche quando i trattamenti richiesti siano “tempo-dipendenti”<sup>539</sup>. E’ risaputo che la vestizione con i PPE, può determinare ritardo nell’iniziare i trattamenti stessi.

La qualità della prestazione degli operatori sanitari e la garanzia degli standard di cura possono venire limitate quando si deve lavorare indossando i PPE. Gli studi condotti mediante simulazione hanno dimostrato un minor tasso di successo nella gestione delle vie aeree con tecniche





avanzate, un aumento del tempo necessario per assicurare un accesso venoso o intraosseo stabile e ben funzionante e difficoltà nella preparazione dei farmaci.<sup>540-542</sup>

Inoltre, è necessario evitare che i pazienti e i soccorritori siano esposti a effetti lesivi secondari. Ne testimonia quanto pubblicato sull'attacco con gas Sarin avvenuto in Giappone, nel quale il 10% dei 1.363 soccorritori intervenuti sulla scena ha sviluppato sintomi da avvelenamento per aver condiviso con il paziente l'interno del vano sanitario, non sufficientemente aerato, dell'ambulanza.<sup>543</sup>

## **Triage**

Il primo triage delle vittime sulla scena di una maxiemergenza permette l'identificazione delle priorità di cura delle stesse. Durante una maxiemergenza, diversamente dalle circostanze ordinarie, la rianimazione cardiopolmonare non viene iniziata, al fine di evitare il ritardo di trattamenti potenzialmente efficaci destinati alle vittime con possibilità di essere salvate. Questa decisione, estremamente critica, dipende ovviamente, ancora una volta, dal rapporto fra numero delle vittime da soccorrere e le risorse effettivamente disponibili.

Ogni singola realtà, deve utilizzare sistemi di triage prestabiliti per identificare le priorità di trattamento.<sup>544-546</sup> Non vi è evidenza che, fra i protocolli di triage attualmente in uso, uno sia superiore agli altri in tutti gli step.<sup>547</sup> I team di soccorso avanzato inviati sulla scena devono evitare l'overtriage.

All'arrivo in ospedale il triage deve essere ripetuto (re-triage); quindi tutto il personale che è coinvolto nella gestione ospedaliera del paziente proveniente da uno scenario di maxiemergenza deve conoscere e condividere il tipo di triage utilizzato nella propria realtà locale.

Per evitare la progressione verso l'arresto cardiaco, i pazienti classificati al triage come "immediati" (quindi con la priorità più elevata) devono essere sottoposti alle seguenti manovre salvavita.<sup>545</sup>

- Apertura delle vie aeree con tecniche di base
- Controllo dell'emorragia
- Decompressione dello pneumotorace iperteso
- Impiego di antidoti mediante formulazioni per auto-iniezione
- Nei bambini in arresto respiratorio, iniziare le ventilazioni di soccorso.

Si tenga presente che nel contesto della maxiemergenza, l'assegnazione al triage di una elevata priorità ai pazienti anziani o alle vittime di trauma ad elevata energia può ridurre il numero generale di morti evitabili. Nell'ambito del Database Nazionale Trauma (NTDB) si è confrontato il livello di triage assegnato (tutti i livelli) con la mortalità dei pazienti. Su 322.162 pazienti classificati in codice verde, 2.046 sono deceduti prima della dimissione ospedaliera. L'età del paziente si è rivelata il principale predittore di questo undertriage.<sup>544</sup>

Per i bambini devono essere impiegati i nastri di valutazione pediatrica o i sistemi di triage



pediatrici specifici per la maxiemergenza (es. JumpSTART).<sup>548</sup> Se nessuno di questi strumenti è disponibile, può essere utilizzato un sistema di triage per adulti.

La decisione di utilizzare il sistema di triage SIEVE per la maxiemergenza, che include le vittime già agoniche (comprese le vittime senza segni vitali), è responsabilità del Direttore dei soccorsi sanitari, ruolo solitamente rivestito dal medico più esperto nel soccorso pre-ospedaliero presente sulla scena. L'assegnazione degli altri ruoli dipende dai protocolli locali. Le moderne tecnologie (i droni o gli "occhiali intelligenti") possono facilitare la trasmissione d'immagini in tempo reale dalla scena dell'evento al posto di comando remoto o al personale degli ospedali che riceverà i pazienti.<sup>549</sup> Un triage poco accurato può avere conseguenze fatali nei pazienti con lesioni che ne pongono a rischio la sopravvivenza. I sanitari devono essere regolarmente addestrati ad applicare i protocolli di triage mediante simulazioni ed esercitazioni.<sup>550</sup> Quando confrontati con i tradizionali metodi educativi, l'impiego di videogame in fase addestrativa si dimostra in grado di migliorare l'apprendimento e conseguentemente le prestazioni degli operatori<sup>551</sup>.

L'addestramento facilita il riconoscimento rapido e corretto delle vittime che richiedono procedure salvavita, riducendo contestualmente il rischio di impiego inappropriato di risorse su vittime che, a causa del tipo e della gravità delle lesioni riportate, non hanno possibilità di sopravvivenza nonostante l'applicazione di interventi di livello avanzato.

## PAZIENTI PARTICOLARI

### • ASMA E BPCO

Le raccomandazioni basate sull'evidenza riguardanti il trattamento dell'asma acuto a rischio fatale e la broncopneumopatia cronica ostruttiva sono rispettivamente state formulate dalla British Thoracic Society (BTS) e dallo Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (*Figura 13*) [http://www.sign.ac.uk/sign-158-british-guidelines-on.the-management-of-asth-ma.html](http://www.sign.ac.uk/sign-158-british-guidelines-on-the-management-of-asth-ma.html) e dalla Global Initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) (<http://gold-copd.org>). Le linee guida sono state valutate secondo lo schema AGREE-II e classificate come di alta qualità, ne viene di conseguenza raccomandato l'impiego nell'esercizio della pratica clinica.

Le linee guida BTS/SIGN e GOLD non contengono specifiche informazioni sulla gestione dell'arresto cardiaco. La nostra ricerca non ha identificato nessun'altra linea guida di alta qualità rilevante. E' stata pertanto effettuata una scoping review con successiva redazione delle linee guida, basate sul consenso fra gli esperti che hanno partecipato alla stesura di questo documento. Dei 352 lavori scientifici rintracciati, 19 sono stati classificati come rilevanti. Non sono stati trovati studi clinici randomizzati (RCT). Le evidenze derivano quindi da questi 19 studi osservazionali e da quelli già indentificati nelle Linee Guida del 2015. Le raccomandazioni sono basate sul consenso degli esperti che hanno partecipato alla stesura di questo documento.



## Prevenzione dell'arresto cardiaco

Per i pazienti a rischio di sviluppare un arresto cardiaco causato da una riacutizzazione della propria malattia polmonare cronica ostruttiva (asma/BPCO) è raccomandato l'approccio a step per la valutazione iniziale e il trattamento, secondo la sequenza ABCDE.

Gli ulteriori step per il trattamento dell'asma acuto/grave sono riassunti nella *Figura 13*.

Per la BPCO, le linee guida GOLD raccomandano di somministrare ossigeno fino a raggiungere valori di saturimetria pari a 88%-92%, associando il monitoraggio frequente dei gas respiratori mediante emogasanalisi, per assicurare un'adeguata ossigenazione evitando l'ipercapnia. Le terapie farmacologiche comprendono i farmaci  $\beta$ -2 agonisti ad azione breve con o senza anticolinergici con pari durata d'azione, i corticosteroidi sistemici e gli antibiotici, quando si sospetti una sovra-infezione batterica. La ventilazione non invasiva (NIV) è raccomandata nei pazienti che presentano acidosi respiratoria ( $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ KPa} - 45 \text{ mmHg}$  e  $\text{pH}$  arterioso  $< 7,35$ ), dispnea grave con segni di fatica respiratoria e/o di aumentato lavoro respiratorio. Se la NIV fallisce, se il paziente è intollerante alla medesima, in presenza di agitazione o di riduzione del livello di coscienza, rischio di inalazione, instabilità cardiovascolare o ipossiemia a rischio fatale, può essere necessario ricorrere alla ventilazione invasiva. In quest'ultimo caso, si raccomanda di porre particolare attenzione alla possibilità che, dopo intubazione d'emergenza e ventilazione meccanica, possa comparire ipotensione a rischio anche fatale nei pazienti ipercapnici e affetti da BPCO.<sup>552</sup>

## Trattamento dell'arresto cardiaco causato dalla pneumopatia ostruttiva

L'arresto cardiaco nei pazienti portatori di pneumopatia ostruttiva può essere la conseguenza di ipossia, ipovolemia, intossicazione (aritmia causata da farmaci stimolati, es. agonisti  $\beta$ -adrenergici, aminofillina), squilibri elettrolitici, pneumotorace iperteso e/o l'effetto dell'intrappolamento di volumi d'aria che provoca la riduzione del ritorno venoso e quindi della pressione arteriosa.<sup>553-557</sup>

L'arresto cardiaco nella pneumopatia ostruttiva si associa solitamente a un ritmo di presentazione non-defibrillabile e quindi a una scarsa probabilità di sopravvivenza.<sup>558-559</sup>

## Vie aeree

*Ossigeno*: sebbene non vi siano studi definitivi sul ruolo dell'ossigeno rispetto ad altri gas nell'arresto cardiaco, nei pazienti affetti da pneumopatia ostruttiva l'ipossia è considerata, da questo gruppo di esperti, la causa principale dell'arresto cardiaco e pertanto durante la ventilazione assistita si raccomanda l'impiego di un'elevata concentrazione di ossigeno.

*Gestione avanzata delle vie aeree*: in 12 pazienti sui quali è stato condotto uno studio osservazionale durante episodi di asma acuto, sono stati registrati valori di pressione di picco delle vie aeree (media  $67,8 + 11 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) significativamente più elevati rispetto alla pressione che normalmente si registra a livello dello sfintere esofageo inferiore.<sup>560</sup> Quando si tenta di ventilare un paziente con asma severo, senza ausilio del tubo endotracheale, il rischio di sovradistensione



gastrica e di ipoventilazione polmonare è significativo. Durante l'arresto cardiaco tale rischio è ulteriormente aumentato, poiché la pressione dello sfintere esofageo inferiore è sostanzialmente diminuita rispetto al normale. Si suggerisce quindi, in caso di arresto cardiaco conseguente a crisi asmatica acuta, di procedere a intubazione endotracheale il più precocemente possibile. In accordo con le linee guida ALS, si raccomanda, inoltre, che l'intubazione venga eseguita da personale addestrato e competente a completarla con successo.<sup>101</sup>

## Respirazione

*Verificare i segni di pneumotorace iperteso e attuare il trattamento appropriato:* i pazienti portatori di pneumopatia ostruttiva possono sviluppare pneumotorace iperteso che, se non trattato, può portare all'arresto cardiaco.<sup>561-565</sup> Verificare i segni di pneumotorace iperteso e iniziare il trattamento appropriato, ricordando che la sola decompressione mediante ago può non essere sufficiente a detendere lo pneumotorace.<sup>561-566</sup> Nel dubbio di intrappolamento di volumi di aria o iperinflazione, disconnettere il paziente dal circuito di ventilazione a pressione positiva e applicare una pressione per ridurre manualmente l'iperinflazione stessa: in alcuni case report viene infatti riportato il ROSC, in pazienti con intrappolamento di volumi d'aria, dopo la deconnessione del tubo endotracheale dal ventilatore<sup>567-573</sup>. Se durante RCP si sospetta iperinflazione dinamica, le compressioni del torace effettuate durante deconnessione del tubo endotracheale possono ridurre l'air trapping (intrappolamento di aria)<sup>572,574</sup>. Sebbene questa manovra trovi limitata evidenza in letteratura, è verosimilmente poco pericolosa in una situazione peraltro disperata.<sup>574-575</sup>

Ventilare a una frequenza respiratoria di 8-10 atti/min e con un volume corrente sufficiente a realizzare l'espansione del torace. Una frequenza respiratoria di 8-10 atti/min e un volume corrente necessario alla normale espansione del torace durante la RCP dovrebbero minimizzare il rischio d'iperinflazione dinamica dei polmoni (intrappolamento di aria).<sup>576</sup> Lo svuotamento del polmone dipende dal tempo e dal flusso espiratori. Nei pazienti asmatici gravi ventilati meccanicamente, aumentando il tempo espiratorio (riducendo la frequenza respiratoria) si guadagna comunque poco in termini di riduzione dell'intrappolamento d'aria, quando si stia già utilizzando un volume-minuto inferiore a 10L/min.<sup>560</sup>

## Circolazione

*Si consideri l'infusione endovenosa di fluidi:* non vi sono studi che abbiano valutato l'impiego dell'infusione di fluidi nell'arresto cardiaco causato da pneumopatia ostruttiva. Si suggerisce che l'infusione di fluidi venga comunque considerata, in relazione al rischio che il paziente portatore di pneumopatia ostruttiva possa essere disidratato per ridotto apporto idrico e/o per aumento delle perdite insensibili.

Considerare la dose standard di adrenalina: in accordo con le CoSTR di ILCOR sull'impiego dei vasopressori nell'arresto cardiaco, le linee guida ALS raccomandano la somministrazione



di 1 mg di adrenalina ogni 3-5 minuti durante il trattamento dell'arresto cardiaco, anche se l'evidenza qualitativa è moderata.<sup>2-101</sup> Lo studio principale su cui si basa questa raccomandazione, tuttavia, non comprende pazienti con asma.<sup>577</sup> Alcuni studi osservazionali meno ampi, condotti soprattutto su pazienti giovani, suggeriscono che l'adrenalina potrebbe essere somministrata nelle crisi asmatiche che pongono a grave rischio la sopravvivenza del paziente senza che questo determini sequele sfavorevoli.<sup>578-579</sup>

*Si consideri l'ECPR:* l'ECMO è stata impiegata con successo nei pazienti con asma a rischio per la sopravvivenza.<sup>580-581</sup> In accordo con le linee guida ALS, l'ECPR è da considerare quando le terapie convenzionali sono inefficaci e il sistema sanitario locale consente un immediato accesso a questo tipo di trattamento.<sup>2</sup>

## • MALATTIE NEUROLOGICHE

L'arresto cardiaco associato a malattia neurologica acuta è relativamente poco comune, potendosi verificare in caso di emorragia subaracnoidea, emorragia intracranica, convulsioni e ictus ischemico.<sup>582</sup> In uno studio statunitense condotto su 335 casi di morte cardiaca improvvisa, 18 (5,4%) erano morti cerebrali improvvise (emorragia intracranica, morte improvvisa ed inattesa in stato epilettico, emorragia secondaria a rottura di aneurisma cerebrale, ictus acuto, inalazione in malattia di Huntington).<sup>583</sup> Nel medesimo studio, questa mortalità rappresentava fino al 14,9% delle 121 morti improvvise non cardiache. L'evidenza a supporto di queste linee guida si basa dunque su dati osservazionali e sull'opinione degli esperti, nonché sulle linee guida riguardanti il trattamento delle condizioni neurologiche più comuni che possono causare arresto cardiaco. La ricerca di letteratura specifica condotta fino al 10 agosto 2020 ha consentito di trovare 9 studi e una revisione Cochrane, già inclusa nelle linee guida 2015.<sup>84</sup>

### **Segni prodromici**

Spesso la giovane età, il genere femminile, il ritmo di presentazione non-defibrillabile e l'anamnesi positiva per disturbi neurologici (es. cefalea, convulsioni, deficit neurologici) sono caratteristiche tipiche di una causa neurologica di arresto cardiaco.<sup>584</sup> Altri sintomi meno specifici includono la sincope, la dispnea e il dolore toracico.<sup>585</sup>

### **Imaging cerebrale precoce**

L'identificazione della causa neurologica di arresto cardiaco è parte integrante delle linee guida ERC sul trattamento post-arresto cardiaco.<sup>270</sup> Si ritiene, sulla base dei dati osservazionali, che l'identificazione rapida della causa neurologica possa essere realizzata mediante l'esecuzione di TC cerebrale all'arrivo in ospedale, prima o dopo la coronarografia. In assenza di segni e sintomi che suggeriscano una causa cerebrale (es. cefalea, convulsioni o deficit neurologici) o in presenza di evidenza clinica o elettrocardiografica di ischemia cardiaca, la coronarografia è da eseguirsi per prima, seguita dalla TC cerebrale, qualora non siano state individuate cause coronariche. La



revisione sistematica della letteratura riguardante l'esito della diagnostica non invasiva condotta su pazienti vittima di arresto cardiaco extra-ospedaliero (OHCA) ha consentito di individuare 9 studi osservazionali sull'imaging cerebrale.<sup>586</sup> La diagnosi più comune è risultata l'emorragia cerebrale (16,9%, comprendente l'emorragia intraparenchimale, intracranica o extra-assiale) e l'ictus acuto (11,8%). L'indicazione ad eseguire la TC encefalo non emerge sempre chiaramente negli studi, pertanto il tasso reale di identificazione delle cause neurologiche non è certo.

### **Emorragia subaracnoidea**

L'arresto cardiaco si verifica nei pazienti con emorragia subaracnoidea (SAH) in percentuale variabile fra il 3% e l'11%.<sup>587</sup> Esiste una considerevole variazione geografica nell'incidenza di SAH quale causa di arresto cardiaco fra i pazienti trasportati in ospedale a seguito di ROSC sostenuto. Serie di case report riportano per il Giappone il 16,2%<sup>588</sup>, per la Corea l'11,4%<sup>589</sup> e per la Francia il 7%.<sup>590</sup> Uno studio giapponese condotto su pazienti in ROSC riporta una prevalente associazione fra SAH e ritmo di presentazione non-defibrillabile (95,7%), cefalea insorta prima dell'arresto cardiaco (47,8%) e troponina cardiaca T negativa (94,7%).<sup>588</sup> I pazienti con SAH possono inoltre manifestare alterazioni elettrocardiografiche suggestive per sindrome coronarica acuta.<sup>585, 591-593</sup> Quest'ultima particolarità può determinare l'esigenza di stabilire se eseguire prima la TC cerebrale o recarsi direttamente in emodinamica per la coronarografia. L'ordine deve essere stabilito in base al sospetto clinico (Vedi sezione X sulla cura post-rianimazione).<sup>270</sup> La prognosi è sfavorevole nei pazienti con SAH, anche se hanno presentato un ROSC.<sup>585,591,594</sup> Ciò probabilmente è dovuto al fatto che l'arresto cardiaco si verifica quando il sanguinamento causato dalla SAH è ormai molto importante.<sup>595</sup>

### **Morte inattesa durante crisi epilettica**

La morte inattesa durante crisi epilettica (SUDEP) si verifica in 1 persona su 100 affette da epilessia.<sup>596</sup> I dati del North American SUDEP Registry evidenziano che i casi di SUDEP hanno un'età media di 26 anni al momento del decesso, nel 38% dei casi sono di genere femminile, il 40% presenta convulsioni generalizzate, il 60% focali, la maggior parte (93%) non è testimoniata, il 70% avviene durante il sonno, il 69% in posizione prona e soltanto il 37% dei casi di SUDEP aveva assunto l'ultima dose di terapia antiepilettica prima del verificarsi dell'evento. Una revisione Cochrane testimonia una bassa evidenza in merito all'efficacia di misure preventive della SUDEP, come ad esempio il miglioramento delle terapia anticonvulsivante, il non dormire da soli e l'impiego di monitoraggi.<sup>597</sup>

### **Ictus**

I dati dell'Ontario Stroke Registry mostrano che il 3,9% degli ictus ischemici si associa ad arresto cardiaco.<sup>598</sup> Il rischio di arresto cardiaco è maggiore nei pazienti più anziani con ictus grave, diabete, infarto miocardico, insufficienza cardiaca e fibrillazione atriale. La mortalità a 30 giorni



è pari al 82,1% negli arresti cardiaci ictus-associati rispetto al 9,3% dei pazienti con ictus senza arresto cardiaco.<sup>599</sup> I dati del registro giapponese degli arresti cardiaci secondo Utstein riportano un arresto cardiaco post-ictus nel 7,7% dei casi.<sup>599</sup> Quest'ultimo gruppo è gravato inoltre da un esito peggiore rispetto ai pazienti che hanno un arresto cardiaco primario.

## Esito

La sopravvivenza a seguito di morte neurologica improvvisa dipende dalla causa sottostante e dalla catena della sopravvivenza (es. evento testimoniato, RCP precoce da astanti, ALS, cura post-rianimazione). La sopravvivenza è generalmente peggiore quando confrontata con quella delle vittime di arresto cardiaco primario.<sup>1, 582</sup> I pazienti che hanno un ROSC dopo un arresto da causa primaria neurologica hanno un recupero peggiore e sono più esposti alla decisione di sospensione delle cure o incontrano più frequentemente i criteri di morte neurologica. In questi ultimi bisognerebbe considerare la donazione d'organo, secondo i criteri clinici e le procedure medico-legali locali (Vedi sezione X cura post-rianimatoria).<sup>270</sup>

## • OBESITÀ

Il sovrappeso e l'obesità sono definiti come accumulo anormale o eccessivo di grasso che rappresenta un rischio per la salute. La misura grossolana dell'obesità nella popolazione è l'indice di massa corporea (Body Mass Index- BMI), ovvero il peso della persona espresso in kilogrammi diviso per il quadrato dell'altezza, espressa in metri. Una persona con BMI di 30kg m<sup>-2</sup> o più è generalmente considerata obesa. Nel 2016 più di 1,9 bilioni (39%) di persone adulte erano sovrappeso e di queste circa 600 milioni (13%) erano obese. Negli Stati Uniti, la prevalenza dell'obesità, in rapporto all'età nel 2013-2014 era pari al 35% nel sesso maschile e 40,4% fra le donne.<sup>600</sup>

L'evidenza clinica ed epidemiologica mette in relazione l'obesità con un ampio spettro di malattie cardiovascolari comprendenti la coronaropatia, l'insufficienza cardiaca, l'ipertensione, l'ictus, la fibrillazione atriale e la morte cardiaca improvvisa. L'obesità aumenta la morbilità e la mortalità cardiovascolare direttamente e indirettamente. Gli effetti diretti sono mediati dalle modifiche funzionali e strutturali del sistema cardiovascolare, indotte dall'obesità medesima per compensare l'eccesso di peso corporeo, così come dagli effetti delle adipochine sull'infiammazione e sull'omeostasi vascolare. Gli effetti indiretti sono mediati dai fattori di rischio co-presenti come la resistenza all'insulina, l'iperglicemia, l'ipertensione e la dislipidemia.<sup>601-603</sup>

Una ricerca specifica dei lavori scientifici pubblicati negli ultimi 5 anni, effettuata mediante il motore di ricerca Pubmed il 27 marzo 2020 utilizzando le seguenti parole chiave: "obesità" e "arresto cardiaco" o "arresto del cuore" o "rianimazione o rianimazione cardiopolmonare", ha consentito di individuarne 122. In due meta-analisi pubblicate vi è un'associazione fra BMI ed esito dopo arresto cardiaco.<sup>604-605</sup> La modifica della tecnica delle compressioni toraciche è basata su uno studio retrospettivo che ne ha valutato, mediante la TC, la profondità nei pazienti obesi.<sup>606</sup>





## Trattamento dell'arresto cardiaco

Per la rianimazione dei pazienti obesi non è raccomandata alcuna modifica delle sequenze di rianimazione cardiopolmonare, tuttavia realizzare correttamente le manovre rianimatorie può essere complicato. Fattori sia fisici sia fisiologici possono influenzare negativamente la possibilità di effettuare una rianimazione corretta, fra cui: accedere al paziente, trasportarlo, valutarlo, reperire un accesso venoso, gestire le vie aeree, garantire la qualità delle compressioni toraciche ed essere certi dell'efficacia dei farmaci vasoattivi e della defibrillazione, in quanto nulla di quanto dettagliato sopra è standardizzato al BMI o al peso del paziente.<sup>607</sup>

## Compressioni toraciche

Gli operatori sanitari considerino di effettuare, nel paziente obeso, compressioni toraciche più profonde, al massimo pari a 6 cm, utilizzando uno strumento di verifica qualitativa, se disponibile. Il paziente obeso sdraiato a letto non deve necessariamente essere spostato sul pavimento. Poiché il torso essendo pesante affonda nel materasso, il dislocamento di quest'ultimo durante le compressioni toraciche è poco probabile.<sup>608,609</sup> Riposizionare il paziente obeso può ritardare l'inizio della RCP e causare lesioni sia al paziente che ai soccorritori. I soccorritori addetti alle compressioni toraciche devono avvicinarsi più spesso, rispetto ai due minuti standard previsti dalla sequenza, per poter mantenere la corretta profondità delle compressioni medesime (6 cm).<sup>84</sup> L'impiego del massaggiatore meccanico può essere considerato, sebbene le dimensioni corporee e la pendenza della parete anteriore del torace ne costituiscano un limite all'impiego per la maggior parte dei pazienti con obesità permagna. Per i dispositivi a pistone, il limite superiore per l'altezza dello sterno è 303 o 340 mm e per la larghezza del torace fra 449 e 480 mm; per i dispositivi a fascia compressiva, la circonferenza del torace è 130 cm, la larghezza del torace è di 380 mm e il peso corporeo di 136 kg.

## Defibrillazione

I protocolli di defibrillazione per il paziente obeso sono gli stessi applicati ai pazienti con BMI normali, con la possibilità di aumentare l'energia di defibrillazione per gli shock successivi fino al massimo possibile, se la prima defibrillazione è fallita (opinione degli esperti). I livelli ottimali di energia di defibrillazione nel paziente obeso non sono noti. I moderni defibrillatori bifasici autoregolano l'energia di defibrillazione sulla base dell'impedenza del torace del paziente. Due piccoli studi retrospettivi hanno dimostrato che l'efficacia della defibrillazione non sarebbe influenzata dal peso quando si impiegano 150 J in onda bifasica, dimostrando un elevato tasso di efficacia dello shock senza necessità di aumentare l'energia negli shock successivi.<sup>610-611</sup> Uno studio randomizzato-controllato, che ha valutato l'impiego della cardioversione elettrica per la fibrillazione atriale nel paziente obeso, ha tuttavia riportato uno scarso tasso di successo con l'impiego delle piastre adesive ed energie standard. L'impiego delle piastre manuali o l'applicazione manuale di pressione sulle piastre migliora il successo della terapia elettrica.<sup>612</sup>



## Gestione delle vie aeree e ventilazione

La ventilazione manuale, usando la tecnica pallone-maschera, dovrebbe essere effettuata da personale esperto applicando la tecnica a due operatori. Le dimensioni addominali aumentate delle persone obese comportano l'aumento della pressione addominale e la migrazione del diaframma in direzione craniale.<sup>613</sup> Pertanto, nella ventilazione controllata, sono necessarie pressioni inspiratore più elevate, aumentando così il rischio di insufflazione gastrica e di aspirazione del contenuto gastrico.

Gli operatori esperti dovrebbero considerare di procedere a intubazione molto precocemente, in modo da ridurre al minimo il periodo di ventilazione con il sistema pallone-maschera. In tutti i pazienti con obesità patologica, ci si deve preparare per l'eventualità di un'intubazione difficile.<sup>614-616</sup> Se l'intubazione non è possibile, impiegare un presidio sovraglottico provvisto di sufficiente tenuta, considerando di dotarsi di un sondino di drenaggio gastrico come opzione utile.<sup>617, 618</sup>

## Considerazioni logistiche

L'organizzazione della rianimazione cardiopolmonare di un paziente obeso in ambiente pre-ospedaliero impone importanti riflessioni riguardanti il supporto tecnico e il numero di soccorritori necessari sulla scena.<sup>619</sup> Se possibile, è necessario impiegare veicoli speciali per il trasporto di questi pazienti, dotati di barelle rinforzate e sollevatori speciali. Prima di utilizzarli, è necessario conoscere i limiti di carico sia delle barelle sia dei letti dell'ospedale.<sup>620</sup> La sottostima degli aspetti tecnici delle operazioni di soccorso può essere causa di traumi secondari, fino a rendere impossibile il trasporto del paziente in ospedale.<sup>619</sup>

### • ARRESTO CARDIACO IN GRAVIDANZA

Nel 2017 la mortalità materna è rimasta elevata, stimata a 295.000 decessi, la maggioranza dei quali (94%) si verifica in Paesi a reddito basso e medio-basso. (*WHO- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality> accessed 20 July 2020*).

L'arresto cardiaco materno può verificarsi in qualsiasi epoca della gravidanza, fino a 6 mesi dopo la nascita. Uno studio inglese ha documentato un'incidenza di arresto cardiaco pari a 1 su 36.000 maternità.<sup>621</sup> Questa sezione è espressamente dedicata a trattare le manovre di rianimazione specifiche da attuare durante la gravidanza ed il parto.

Queste linee guida sono state aggiornate mediante l'Update Evidence di ILCOR.<sup>2</sup> La maggior parte delle indicazioni sono invariate rispetto ai contenuti delle linee guida 2015, sezione "circostanze speciali".<sup>84</sup> L'aggiornamento è stato completato anche sulla base delle linee guida AHA<sup>622</sup> e dell'UK Royal College of Obstetrician and Gynaecologist<sup>623</sup> e dell'European Society of Cardiology per la gestione della malattia cardiovascolare durante la gravidanza<sup>624</sup>. La maggior parte delle indicazioni sono basate sull'opinione degli esperti, sulla conoscenza della fisiologia della gravidanza e sui dati osservazionali.



## Cause di arresto cardiaco associate alla gravidanza

Nel periodo 2015-2017 9,2 donne su 100.000 sono decedute durante la gravidanza o nei sei mesi successivi al parto o alla fine della gravidanza medesima.<sup>625</sup> Le cause più comuni di decesso sono state: patologia cardiaca (23%), tromboembolia (16%), epilessia e ictus (13%), sepsi (10%), condizioni legate alla salute mentale (10%), sanguinamento (8%), tumore (4%) e pre-eclampsia (2%). Il rischio aumenta con l'età, il disagio sociale e l'appartenenza a minoranze etniche. Uno studio sull'arresto cardiaco in gravidanza condotto fra il 2011 e il 2014 ha identificato 66 arresti cardiaci, di cui 28 deceduti (42%).<sup>621</sup> Di questi 66 arresti cardiaci, circa il 25% (16 casi, tutti sopravvissuti) erano associati ad anestesia (12 erano donne obese). La sopravvivenza si riduce se l'arresto cardiaco accade in ambiente extra-ospedaliero e se il taglio cesareo peri-mortem viene ritardato. La maggior parte dei neonati (46) è sopravvissuta, 32 da madri sopravvissute a propria volta, 14 da madri decedute.

## Prevenzione e trattamento dell'arresto cardiaco nella paziente in gravidanza

Si raccomanda di applicare la sequenza ABCDE per l'identificazione e il trattamento delle problematiche, una volta identificate. Il coinvolgimento dello specialista nella cura della paziente gravida e del neonato deve avvenire precocemente per poter garantire gli interventi specialistici necessari. Gli esperti concordano sul fatto che poter disporre di un protocollo di allarme precoce (EWS) validato e specifico per l'ostetricia migliori il riconoscimento precoce del deterioramento e consenta la stratificazione del rischio riguardante le portatrici di patologia della gravidanza.<sup>622,623</sup>

## Compressione aorto-cavale

Dopo la ventesima settimana di gestazione, l'utero gravidico può esercitare compressione sulla vena cava inferiore e sull'aorta, riducendo il ritorno venoso e la gittata cardiaca in misura variabile dal 3% al 40%.<sup>626</sup> Di conseguenza, si può instaurare un'ipotensione peri-arresto o uno stato di shock e, nelle pazienti critiche, la progressione verso l'arresto cardiaco è rapida.<sup>627,628</sup> Durante l'arresto cardiaco la compromissione del ritorno venoso e della gittata cardiaca possono limitare l'efficacia delle compressioni toraciche. Il modo più semplice di ridurre la compressione aorto-cavale è lo spostamento manuale dell'utero verso sinistra, che può essere anche più efficace dell'inclinare la paziente sul fianco.<sup>629,630</sup> E' possibile realizzare lo spostamento facendo scivolare l'utero verso l'alto e verso sinistra, rispetto ai vasi aorto-cavali.<sup>622</sup> Ciò permette anche di mantenere la posizione supina, facilitando la continuazione di compressioni toraciche efficaci, se necessario. Gli studi condotti su pazienti non in arresto cardiaco testimoniano che l'inclinazione laterale migliora la pressione arteriosa materna, la gittata cardiaca e il volume di eiezione, così come l'ossigenazione e la frequenza cardiaca fetale.<sup>631-633</sup> I dati, raccolti su pazienti non in arresto cardiaco, dimostrano che l'utero gravidico può essere spostato dalla vena cava, nella maggior parte dei casi, inclinando la paziente di circa 15 gradi in decubito laterale sinistro.<sup>634</sup> Se la paziente



non è su un tavolo operatorio inclinabile, può essere difficile continuare le compressioni toraciche di elevata qualità inclinandola sulla sinistra. Fra i molti modi descritti per realizzare l'inclinazione vi è quello di appoggiare il fianco sinistro della paziente sulle ginocchia dei soccorritori. Uno studio condotto su manichino dimostra che la capacità di effettuare compressioni toraciche di alta qualità diminuisce all'aumentare dell'angolo di inclinazione laterale sinistra e che per un angolo maggiore di 30 gradi il manichino tende a rotolare.<sup>635</sup>

### **Compressioni toraciche**

Le compressioni toraciche devono essere eseguite, secondo le linee guida BLS, ad una frequenza di 100-120 min<sup>-1</sup> con una profondità di 5-6 cm a livello della metà inferiore dello sterno.<sup>15</sup> Non vi è consenso sull'evidenza di quale sia la miglior posizione delle mani sul torace. Uno studio mediante risonanza magnetica non ha dimostrato alcuna modifica nella posizione del cuore<sup>636</sup> mentre un recente studio con impiego di ecocardiografia ha dimostrato che l'utero gravidico sposta il diaframma ed il cuore cranialmente.<sup>637</sup> Le attuali linee guida, sulla base dell'opinione degli esperti, confermano la validità della tecnica standard per le compressioni toraciche. L'impiego dei massaggiatori meccanici non è raccomandato su pazienti in gravidanza.

### **Estrazione peri-mortem del feto**

Nella donna gravida, al verificarsi di un arresto cardiaco, considerare subito di attuare un'isterotomia d'emergenza o taglio cesareo. In alcuni casi le manovre rianimatorie instaurate immediatamente consentono il recupero di un ritmo efficace e, se la gravidanza è all'inizio, ciò può consentirne la prosecuzione fino a termine. L'estrazione del feto decomprime sia la vena cava sia l'aorta e aumenta le probabilità di successo della rianimazione, sia per la madre sia per il feto.<sup>638</sup> La maggioranza dei dati sulle estrazioni fetali precoci proviene da case report e da piccoli studi osservazionali.<sup>84,639</sup> Uno studio inglese su arresti cardiaci in gravidanza condotto fra il 2011 e il 2012 ha identificato 66 eventi dei quali 49 (74%) sono stati sottoposti a taglio cesareo peri-mortem (PMCS).<sup>621</sup> Nel 61% dei casi il cesareo è avvenuto entro 5 minuti dal collasso. Nelle sopravvissute, il tempo dal collasso all'estrazione è stato di 7 minuti (intervallo dell'interquartile (IQR) 2,5-17,5) e 16 minuti nelle non sopravvissute (IQR 6,5-43,5) (P=0,04). Quando il taglio cesareo è stato realizzato entro i 5 minuti, la sopravvivenza dei neonati è stata di 24 su 25 (96%). I neonati sopravvissuti ad un taglio cesareo effettuato dopo i 5 minuti sono stati 7 su 10 (70%) (P=0,06).

Sulla base dell'evidenza disponibile e sul consenso degli esperti, le linee guida ERC rimangono invariate, ovvero se la gravidanza è oltre la ventesima settimana o l'utero gravidico è palpabile sopra la linea ombelicale trasversa e la rianimazione immediata non ha successo, estrarre il feto eseguendo il taglio cesareo d'emergenza entro 5 minuti dal collasso della madre. Ciò evidentemente richiede che la decisione di procedere in tal senso venga anticipata e che l'intervento si svolga sulla scena dell'evento.



## **Circolazione extracorporea (ECLS)**

Anche per la paziente gravida, se l'organizzazione locale lo consente, deve essere considerato l'inizio dell'ECLS prima dell'arresto cardiaco o dell'ECPR quando le manovre di ALS tradizionale non abbiano avuto successo. L'analisi retrospettiva del Registro Internazionale della Extracorporeal Life Support Organization delle pazienti che sono state sottoposte peri-partum a ECLS, fra il 1997 e il 2017, ha individuato 280 casi.<sup>640</sup> La sopravvivenza complessiva è stata del 70%, in ulteriore aumento dopo la conclusione del periodo di raccolta dati, ed è stata migliore quando l'ECLS è stato iniziato prima dell'arresto cardiaco. Delle 42 pazienti sottoposte a ECPR, 19 (42,5%) sono decedute in ospedale.

## **Altre modifiche al supporto vitale avanzato (ALS)**

### **Defibrillazione**

Quando il ritmo di presentazione dell'arresto cardiaco è defibrillabile, tentare la defibrillazione prima possibile. Non vi sono cambiamenti nell'impedenza toracica in gravidanza, quindi utilizzare i livelli di energia standard.<sup>641</sup> Non vi è evidenza che gli shock danneggino il cuore del feto. Si ricordi che l'inclinazione laterale della madre e l'aumento di volume mammario possono rendere difficoltoso il posizionamento della piastra apicale.

### **Gestione delle vie aeree**

Le pazienti in gravidanza hanno un aumentato rischio di rigurgito e inalazione, così come di fallimento dell'intubazione.<sup>642-644</sup> Gestire le vie aeree secondo le linee guida attuali, utilizzando un approccio sequenziale (ventilazione pallone-maschera, presidio sovraglottico, tubo endotracheale), a seconda dell'esperienza dell'operatore. L'intubazione precoce consente una migliore ossigenazione e facilita la ventilazione proteggendo dall'inalazione, ma richiede un operatore molto esperto e deve essere eseguita in accordo con le attuali linee guida specialistiche per l'ostetricia.<sup>643</sup>

### **Cause reversibili**

Durante la rianimazione è necessario identificare le cause reversibili. L'approccio secondo le 4 I e le 4 T consente di analizzare tutte le cause più comuni di arresto cardiaco in gravidanza.<sup>623</sup> Per le pazienti in gravidanza sono possibili tutte le altre cause di arresto cardiaco, in relazione all'età (es. anafilassi, intossicazione da farmaci, trauma). Considerare l'impiego dell'ecografo da parte di un operatore esperto per identificare la gravidanza e le possibili cause di arresto, senza ritardare il trattamento e minimizzando le interruzioni delle compressioni toraciche.

### **Emorragia**

L'emorragia a rischio fatale può verificarsi sia prima sia dopo la nascita del bambino,<sup>645</sup> frequentemente in presenza di gravidanza ectopica, abruptio placentae, placenta previa,



placenta accreta e rottura d'utero.<sup>646</sup> Il protocollo di controllo dell'emorragia deve essere sempre prontamente disponibile e attuabile nelle unità di ostetricia e deve essere periodicamente rinnovato e discusso con il proprio servizio trasfusionale. Le donne a rischio emorragico elevato devono essere ricoverate in centri dotati di servizio trasfusionale disponibile 24 ore su 24, terapia intensiva e di ogni altra specialità necessaria; il piano operativo che le riguarda deve essere concordato anticipatamente. Il trattamento si basa sull'approccio ABCDE. Si seguano le attuali linee guida per la gestione dell'emorragia massiva in ostetricia.<sup>647-648</sup> Un ampio studio randomizzato controllato ha dimostrato che la somministrazione di 1 gr di acido tranexamico è in grado di ridurre la mortalità da emorragia post-partum, soprattutto se effettuato entro le prime tre ore.<sup>649</sup>

### **Patologia cardiovascolare**

L'infarto miocardico, l'aneurisma dell'aorta o la sua dissecazione e la cardiomiopatia peripartum sono le cause più frequenti di decesso fra le pazienti con patologia cardiaca acquisita. Le pazienti portatrici note di patologia cardiaca devono essere ricoverate in centri specializzati. Le donne in gravidanza possono sviluppare infarto miocardico tipicamente quando associano fattori di rischio quali obesità, età avanzata, parti precedenti, fumo di sigaretta, diabete, ipertensione pre-esistente e familiarità per cardiopatia ischemica.<sup>84</sup> Le pazienti in gravidanza possono presentare sintomi atipici come epigastralgia e vomito. Anche in gravidanza l'angioplastica coronarica è la strategia ripercussiva di scelta per il trattamento della sindrome coronarica con sopraelevazione del tratto ST.<sup>624</sup> Qualora non sia disponibile l'angioplastica, si consideri la trombolisi. La revisione di 200 casi in cui è stata effettuata la trombolisi per il trattamento dell'embolia polmonare massiva in gravidanza evidenzia un tasso di morte materna pari all'1% e pertanto conclude che l'impiego della trombolisi in gravidanza è ragionevolmente sicuro.<sup>650</sup>

### **Pre-eclampsia ed eclampsia**

Si definisce eclampsia lo sviluppo durante la gravidanza o nel periodo peri-partum di convulsioni e/o coma non altrimenti spiegabili in pazienti con segni e sintomi di pre-eclampsia. ERC raccomanda di seguire le indicazioni delle attuali linee guida per la pre-eclampsia e l'eclampsia (es. Ipertensione in gravidanza: diagnosi e trattamento NICE Guidelines Published: 25 giugno 2019).<sup>651</sup>

### **Embolia da fluido amniotico**

L'embolia amniotica solitamente si verifica molto vicino al momento previsto del parto, con sintomi di improvvisa instabilità emodinamica acuta, dispnea grave, cianosi, aritmia, ipotensione ed emorragia associata a coagulazione intravascolare disseminata.<sup>652</sup> Le pazienti possono manifestare sintomi prodromici quali dispnea, dolore toracico, sensazione di freddo, lieve cefalea, stato ansioso, panico, sensazione parestesica alle dita delle mani, nausea e vomito. Il



sistema di sorveglianza ostetrica inglese (UKOSS) ha identificato 120 casi di embolia amniotica fra il 2005 e il 2014, con un'incidenza totale di eventi fatali stimata rispettivamente fra 1,7 e 0,3 per 100.000, associabili all'età materna, alla gravidanza multipla, alla placenta previa, all'induzione del travaglio, al parto vaginale e al taglio cesareo.<sup>653</sup>

Il trattamento, non essendo disponibile una terapia specifica, è di supporto ed è basato sull'approccio ABCDE e sulla correzione della coagulopatia.

#### Cura post-rianimatoria

La cura post-rianimatoria deve seguire le linee guida standard. Il protocollo TTM applicato in pazienti all'inizio della gravidanza, associato al monitoraggio della frequenza cardiaca fetale, si è dimostrato efficace e sicuro, risultando protettivo per l'esito sia della madre sia del feto dopo il termine della gravidanza.<sup>654,655</sup>

#### Preparazione all'arresto cardiaco in gravidanza

L'applicazione dell'ALS alla donna gravida richiede coordinazione fra la rianimazione materna, l'estrazione del feto mediante taglio cesareo e la rianimazione del neonato, nell'arco di 5 minuti. L'evidenza che supporta questa indicazione è ampiamente basata sui dati osservazionali. Le unità di ostetricia che si possono trovare a fronteggiare tale emergenza devono:

- Pianificare e disporre dell'equipaggiamento per la rianimazione contemporanea di madre e feto
- Assicurare l'immediato coinvolgimento degli specialisti ostetrico, anestesista, intensivista e del team neonatale
- Assicurare un regolare training in tema di emergenze ostetriche
- L'evidenza a supporto di quanto sopra è ampiamente basata sull'opinione degli esperti e sui dati osservazionali.<sup>656-659</sup>

## CONFLITTI DI INTERESSE

JN ha ricevuto fondi da Elsevier per il proprio ruolo come Editore capo delle riviste scientifiche Resuscitation e Resuscitation plus e dal National Institute for Health Research per i Trials PARAMEDIC 2 e AIRWAYS 2.

JS dichiara il proprio ruolo come editore di Resuscitation; dichiara fondi ricevuti dal progetto AUDIT-7

JH dichiara di aver ricevuto fondi da Behring e Ambu

GDP dichiara di aver ricevuto fondi da Elsevier per il proprio ruolo come uno degli editori della rivista Resuscitation e fondi dal National Institute for Health research per il trial PARAMEDIC 2.

JY dichiara compensi per la ricerca dal National Institute of Health e da Resuscitation Council UK.

KT dichiara fondi della ricerca federale per la ricerca AED con drone.



## RICONOSCIMENTI

GDP è supportato dal National Institute for Health Research (NIHR) Applied Research Collaboration (ARC) West Midlands. I punti di vista espressi sono quelli degli autori e non quelli del NIHR o del Department of Health and Social Care.

## APPENDICE A. COLLABORATORI DEL GRUPPO DI ERC SCRIVENTE LE CIRCOSTANZE SPECIALI

*Gamal Eldin Abbas Khalifa<sup>1</sup>, Efrén Álvarez<sup>4</sup>, Roberta Barelli<sup>2</sup>, Joost J. L.M. Bierens<sup>1</sup>, Bernd Boettiger<sup>1</sup>, Guttorm Brattebø<sup>1</sup>, Douglas Browne<sup>3</sup>, Hermann Brugger<sup>1,3</sup>, Tomasz Darocha<sup>3</sup>, Charles D. Deakin<sup>1</sup>, Joel Dunning<sup>1</sup>, Silvija Hunyadi-Anticevic<sup>1</sup>, Rudolph W. Koster<sup>1</sup>, David J. Lockey<sup>1</sup>, Mathieu Pasquier<sup>3</sup>, Jan Schmitz<sup>5</sup>.*

<sup>1</sup>Contributo significativo alle linee guida 2015

<sup>2</sup>Contributo significativo alla sezione Agenti Tossici

<sup>3</sup>Contributo significativo alla sezione Ipotermia

<sup>4</sup>Contributo significativo alle sezioni Trombosi Coronarica, Sala di Emodinamica e Cardiochirurgia

<sup>5</sup>Contributo significativo alla sezione arresto cardiaco in sala operatoria.

## APPENDICE B. DATI SUPPLEMENTARI

E' possibile trovare materiale supplementare correlato a questo articolo al [doi:https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011)





# BIBLIOGRAFIA

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270\_1.
2. 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.
3. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35\_79.
4. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021—executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 2012;367:1930\_8.
6. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, et al. Accidental hypothermia-an update: the content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:111.
7. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J. Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Altitude Med Biol* 2012;13:200\_8.
8. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, et al. Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2015;90:46\_9.
9. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest—the science and practice of resuscitation medicine*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969\_93.
10. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open* 2014;4:e006462.
11. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996;76:284\_91.
12. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169\_75.
13. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Hanging-associated out-



- of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med* 2013;30:38\_42.
14. 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. *Circulation* 2020;142:S41\_91.
  15. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: basic life support. *Resuscitation* 2021;161.
  16. Ogawa T, Akahane M, Koike S, et al. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 2011;342:c7106.
  17. Riva G, Ringh M, Jonsson M, et al. Survival in out-of-hospital cardiac arrest after standard cardiopulmonary resuscitation or chest compressions only before arrival of emergency medical services: nationwide study during three guideline periods. *Circulation* 2019.
  18. Escutnaire J, Ducrocq F, Singier A, et al. Can we define termination of resuscitation criteria in out-of-hospital hanging? *Prehosp Emerg Care* 2018;1\_8.
  19. Kim MJ, Yoon YS, Park JM, et al. Neurologic outcome of comatose survivors after hanging: a retrospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 2016;34:1467\_72.
  20. Deasy C, Bray J, Smith K, et al. Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med* 2011;28:411\_5.
  21. Wee JH, Park KN, Oh SH, et al. Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 2012;30:690\_4.
  22. Davies D, Lang M, Watts R. Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 2011;16:e78\_81.
  23. Penney DJ, Stewart AHL, Parr MJA. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 2002;54:27\_9.
  24. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN. Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2013;31:1666\_70.
  25. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2014;69:1026\_45.
  26. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405\_10.
  27. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:506\_11.
  28. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
  29. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, et al. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:634\_8.
  30. 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:e000376.
  31. Schimrigk J, Baulig C, Buschmann C, et al. Indications, procedure and outcome of prehospital emergency resuscitative thoracotomy—a systematic literature search. *Unfallchirurg* 2020;123:711\_23.
  32. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012;43:1355\_61.
  33. Escutnaire J, Genin M, Babykina E, et al. Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest—\_results from the French National Registry. *Resuscitation* 2018;131:48\_54.
  34. Beck B, Tohira H, Bray JE, et al. Trends in traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia from 1997 to 2014. *Resuscitation* 2016;98:79\_84.
  35. Evans CC, Petersen A, Meier EN, et al. Prehospital



- traumatic cardiac arrest: management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistry-trauma and PROPHET registries. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:285\_93.
36. Barnard E, Yates D, Edwards A, et al. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales—a retrospective database analysis. *Resuscitation* 2017;110:90\_4.
  37. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, et al. Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 2016;20:282.
  38. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 2019;23:98.
  39. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, et al. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140\_4.
  40. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96\_100.
  41. 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;50:4\_9.
  42. 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;79:159\_73.
  43. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, et al. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990-2016—a population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:30.
  44. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: sign of life or death? *Injury* 2019;50:1507\_10.
  45. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459\_67.
  46. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430\_3.
  47. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:27\_33.
  48. 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.
  49. 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;24:541.
  50. 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;379:315\_26.
  51. 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* 2019.
  52. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. 2020 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156: A240\_A82.
  53. Yue JK, Tsoinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci* 2019;63:308\_17.
  54. Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc* 2000;75:37\_47.
  55. Wilson MH, Hinds J, Grier G, et al. Impact brain apnoea—a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 2016;105:52\_8.
  56. Hudson AJ, Strandenes 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:S77\_82.
  57. 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;35:468\_74.
58. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:212\_8.
59. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39: 373\_4.
60. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, et al. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26\_32.
61. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, et al. Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:249\_53.
62. 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;80:119\_24.
63. Flaris AN, Simms ER, Prat N, et al. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 2015;39:1306\_11.
64. Wise D, Davies G, Coats T, et al. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med* 2005;22:22\_4.
65. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, et al. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288\_98.
66. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1359\_63.
67. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. *BJA Educ* 2020;20:242\_8.
68. National Institute for Clinical Excellence. Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. Technology appraisal guidance. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
69. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
70. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338: b1778.
71. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471\_82.
72. 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;82:605\_17.
73. 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;377:1096\_101 101 e1\_2.
74. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ, et al. Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 2014;33:1829\_32.
75. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391\_7.
76. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MS, Campbell RL. Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;8:1169\_76.
77. Anagnostou K, Turner PJ. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. *Arch Dis Child* 2019;104:83\_90.
78. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 2015;8:32.
79. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and grading of recommendations, assessment, development and evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020;145:1082\_123.
80. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL, et al. Management



- of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 2019;123:e50\_64.
81. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth* 2018;121: 172\_88.
  82. Ebo DG, Clarke RC, Mertes PM, et al. Molecular mechanisms and pathophysiology of perioperative hypersensitivity and anaphylaxis: a narrative review. *Br J Anaesth* 2019;123:e38\_49.
  83. Dhimi S, Panesar SS, Roberts G, et al. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 2014;69:168\_75.
  84. Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015;95:148\_201.
  85. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301\_2.
  86. Lee JA, Singletary E, Charlton N. Methods of honey bee stinger removal: a systematic review of the literature. *Cureus* 2020;12: e8078.
  87. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2009;64:204\_12.
  88. Singletary EM, Zideman DA, De Buck ED, et al. Part 9: first aid: 2015 International Consensus on First Aid Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2015;132:S269\_311.
  89. Kelso JM. A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:464\_5.
  90. 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: 2232-8 e3.
  91. Pumphrey RSH. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:451\_2.
  92. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304\_77.
  93. Padhi S, Bullock I, Li L, et al. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013;347:f7073.
  94. Ruiz-Garcia M, Bartra J, Alvarez O, et al. Cardiovascular changes during peanut-induced allergic reactions in human subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2020.
  95. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72: ii1\_ii90.
  96. Liyanage CK, Galappatthy P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017;49:196\_207.
  97. Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FE, Sheikh A. H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;112:126\_31.
  98. Choo KJ, Simons E, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 2010;65: 1205\_11.
  99. Alqurashi W, Ellis AK. Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5:1194\_205.
  100. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Campbell RL. Predictors of biphasic reactions in the emergency department for patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;2:281\_7.
  101. Soar J, Carli P, Couper K, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: advanced life support. *Resuscitation* 2021;161:.
  102. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mmHg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 2020;124:234\_8.
  103. 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.
  104. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157\_69.
  105. Excellence NifHaC. Sepsis: recognition, assessment and early management. NICE Guideline 51. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2016.
  106. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis



- campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 2018;44:925\_8.
107. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The surviving sepsis campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 2010;38:367\_74.
108. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS, et al. Surviving sepsis campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5- year study. *Crit Care Med* 2015;43:3\_12.
109. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014;370:1583\_93.
110. Lamontagne F, Meade MO, Hebert PC, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2016;42:542\_50.
111. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 2015;41:1862\_3.
112. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, Badgett RG. Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care* 2016;36:43\_8.
113. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care* 2015;19:251.
114. Brotfain E, Koyfman L, Toledano R, et al. Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 2016;34:2122\_6.
115. Mitchell KH, Carlbom D, Caldwell E, et al. Volume overload: prevalence, risk factors, and functional outcome in survivors of septic shock. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12:1837\_44.
116. Alfonzo A, Harris A, Baines R, Chu A, Mann S. Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalaemia in adults. London: The Renal Association; 2020.
117. Moore ML, Bailey RR. Hyperkalaemia in patients in hospital. *N Z Med J* 1989;102:557\_8.
118. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 1983;19:659\_61.
119. 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;15:239\_43.
120. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, et al. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 2012;83:1206\_11.
121. 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.
122. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, et al. Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival? *Resuscitation* 2012;83:819\_22.
123. Smellie WS. Spurious hyperkalaemia. *BMJ* 2007;334:693\_5.
124. Sevastos N, Theodossiades G, Archimandritis AJ. Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res* 2008;6:30\_2.
125. Ahn S, Kim WY, Sohn CH, et al. Potassium values in cardiac arrest patients measured with a point-of-care blood gas analyzer. *Resuscitation* 2011;82:e25\_6.
126. Allardet-Servent J, Lebsir M, Dubroca C, et al. Point-of-care versus central laboratory measurements of hemoglobin, hematocrit, glucose, bicarbonate and electrolytes: a prospective observational study in critically ill patients. *PLoS One* 2017;12:e0169593.
127. Dashevsky M, Bernstein SL, Barsky CL, Taylor RA. Agreement between serum assays performed in ED point-of-care and hospital central laboratories. *West J Emerg Med* 2017;18:403\_9.
128. Acikgoz SB, Genc AB, Sipahi S, et al. Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2016;34:794\_7.
129. 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;18:963\_71.
130. Batterink J, Lin J, Au-Yeung SH, Cessford T. Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 2015;68:296\_303.
131. 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:e0092.
132. Farina N, Anderson C. Impact of dextrose dose on hypoglycemia development following treatment of hyperkalemia. *Ther Adv Drug Saf* 2018;9:323\_9.
133. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 2014;7:248\_50.
134. 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:e0172961.
135. 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;37:209\_13.
136. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Preventing hypoglycemia following treatment of hyperkalemia in hospitalized patients. *J Hosp Med* 2019;14:284\_7.
137. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2017;37:1516\_22.
138. Garcia J, Pintens M, Morris A, et al. Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. *J Pharm Pract* 2020; 33:262\_6.
139. 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;49:1322\_6.
140. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990;38:869\_72.
141. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348\_56.
142. Lens XM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM, Revert L. Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989;4:228\_32.
143. Excellence NifHaC. Sodium zirconium cyclosilicate for treating hyperkalaemia. *Technology Appraisal Guidance TA599*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
144. Excellence NifHaC. Patiromer for treating hyperkalaemia. *Technology Appraisal Guidance TA623*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2020.
145. Zeneca Astra. Lokelma (sodium zirconium cyclosilicate) for oral suspension: Summary of product characteristics. [www.ema.europa.eu/ema/](http://www.ema.europa.eu/ema/).
146. 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;312:2223\_33.
147. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE, et al. Sodium zirconium cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: A 12-month phase 3 study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14:798\_809.
148. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J. Systematic review and meta-analysis of patiromer and sodium zirconium cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy* 2017;37:401\_11.
149. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF. Patiromer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med* 2020;27:54\_60.
150. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K, et al. Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med* 2020;27:475\_86.
151. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 1994;20:287\_90.
152. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Changcheng Yi Xue Za Zhi* 2000;23:555\_9.
153. 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;32:943 e5\_6.
154. Kim Sh, Song Jh, Jung Kt. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and inline hemofiltration for the acute hyperkalemic cardiac



- arrest in a patient with Duchenne muscular dystrophy following orthopedic surgery—a case report. *Korean J Anesthesiol* 2019;72:178\_83.
155. Klingkowski U, Kropshofer G, Crazzolaro R, Schachner T, Cortina G. Refractory hyperkalaemic cardiac arrest—what to do first: treat the reversible cause or initiate E-CPR? *Resuscitation* 2019;142:81.
156. Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ, Hallas J, Lassen AT. Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med* 2015;128: 60\_7 e1.
157. Chen Y, Chang AR, McAdams DeMarco MA, et al. Serum potassium, mortality, and kidney outcomes in the atherosclerosis risk in communities study. *Mayo Clin Proc* 2016;91:1403\_12.
158. Skogestad J, Aronsen JM. Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: new insights and implications for therapy. *Front Physiol* 2018;9:1500.
159. Steiness E, Olesen KH. Cardiac arrhythmias induced by hypokalaemia and potassium loss during maintenance digoxin therapy. *Br Heart J* 1976;38:167\_72.
160. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 2018;7: R135\_R46.
161. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:2649\_52.
162. 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.
163. 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.
164. 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.
165. 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* 2020.
166. 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;10:159\_64.
167. Paal P, Rauch S. Indoor accidental hypothermia in the elderly: an emerging lethal entity in the 21st century. *Emerg Med* 2018;35: 667\_8.
168. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 2014;15:104\_11.
169. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, et al. Esophageal temperature measurement. *N Engl J Med* 2020;383:e93.
170. Strapazzon G, Procter E, Putzer G, et al. Influence of low ambient temperature on epitympanic temperature measurement: a prospective randomized clinical study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015;23:90.
171. Muth CM, Shank E, Hauser B, et al. Infrared ear thermometry in water-related accidents—not a good choice. *J Emerg Med* 2010;38:417\_21.
172. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K, et al. Protection against cold in prehospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 2015;26:11\_20.
173. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U. The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation—a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:59.
174. Darocha T, Kosinski S, Jarosz A, et al. Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:15.
175. Pasquier M, Zurrón N, Weith B, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 2014;15:58\_63.
176. 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;58:1091\_2.
177. Stephen CR, Dent SJ, Hall KD, Smith WW.





- Physiologic reactions during profound hypothermia with cardioplegia. *Anesthesiology* 1961;22:873\_81.
178. Brugger H, Bouzat P, Pasquier M, et al. Cut-off values of serum potassium and core temperature at hospital admission for extracorporeal rewarming of avalanche victims in cardiac arrest: a retrospective multi-centre study. *Resuscitation* 2019;139:222\_9.
179. Saczkowski Rs, Brown Dja, Abu-Laban Rb, et al. Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: an individual patient data meta-analysis. *Resuscitation* 2018;127:51\_7.
180. Gordon L, Paal P. Normothermic and hypothermic cardiac arrest- Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 2018;129: e10\_e1.
181. Pasquier M, Paal P, Blancher M, Darocha T. Higher survival chances of hypothermic vs. normothermic cardiac arrest patients with ECLS re-warming. *Resuscitation* 2019;134:161\_2.
182. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492\_5.
183. Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;50:112\_4.
184. Wood S. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71\_85.
185. 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;20:71\_7.
186. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187\_91.
187. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69\_73.
188. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301\_8.
189. Mazur P, Kosinski S, Podsiadlo P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for accidental deep hypothermia-current challenges and future perspectives. *Ann Cardiothorac Surg* 2019;8:137\_42.
190. 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;134:594\_600.
191. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R, et al. Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 2014;85:e119\_20.
192. 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;13:354.
193. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192\_6.
194. 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.
195. 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.
196. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 2013;84:539\_46.
197. Van Tilburg C, Grissom CK, Zafren K, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for prevention and management of avalanche and nonavalanche snow burial accidents. *Wilderness Environ Med* 2017;28:23\_42.
198. Kay JE. Early climate models successfully predicted global warming. *Nature* 2020;578:45\_6.
199. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med* 2019;380: 2449\_59.
200. Robine JM, Cheung SL, Le Roy S, et al. Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of



2003. *C R Biol* 2008;331:171\_8.
201. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 2019;6:206\_7.
202. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 2019;30:S33\_46.
203. 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.
204. Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:6\_14.
205. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 2009;44:84\_93.
206. 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;49:1432\_46.
207. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
208. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazzi S. Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology* 2018;128: 159\_67.
209. Riazzi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant hyperthermia in the post-genomics era: new perspectives on an old concept. *Anesthesiology* 2018;128:168\_80.
210. Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 2006;96:678\_85.
211. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129\_43.
212. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007\_12.
213. Konstantinides SV, Meyer G, Beccattini 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;41:543\_603.
214. 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;156:1167\_75.
215. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651\_62.
216. 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.
217. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 2000;160:1529\_35.
218. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, et al. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation* 2011;82:391\_7.
219. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, et al. A low end-tidal CO<sub>2</sub>/arterial CO<sub>2</sub> ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 2018;133:137\_40.
220. Group S-KS, Inokuchi S, Masui Y, et al. Investigation and treatment of pulmonary embolism as a potential etiology may be important to improve post-resuscitation prognosis in non-shockable out-of-hospital cardiopulmonary arrest: report on an analysis of the SOS-KANTO 2012 study. *Acute Med Surg* 2016;3:250\_9.
221. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 2012;83:813\_8.
222. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:14\_8.
223. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J*



- 2005;25:843\_8.
224. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180\_3.
225. 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;110:744\_9.
226. 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;341:507\_11.
227. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, et al. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 2003;57:49\_55.
228. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, et al. Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 2016;8:190\_5.
229. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E. Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 1994;28:45\_54.
230. Wu JP, Gu DY, Wang S, et al. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289\_93.
231. 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;53:711\_5.
232. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:952\_7.
233. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41\_5 discussion 5\_6.
234. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16: 119\_23.
235. Conrad SA, Broman LM, Taccone FS, et al. The Extracorporeal Life Support Organization Maastricht Treaty for nomenclature in extracorporeal life support. A position paper of the Extracorporeal Life Support Organization. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198: 447\_51.
236. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 2014;85:e175\_6.
237. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA. Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients—a case series. *Perfusion* 2016;31:54\_9.
238. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. 2019 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. *Circulation* 2019;140: e826\_e80.
239. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 2015;116:1887\_906.
240. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 2018;391:970\_9.
241. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012;125:1043\_52.
242. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP, et al. The evolving role of the cardiac catheterization laboratory in the management of patients with out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019;139: e530\_e52.
243. Nikolaou NI, Welsford M, Beygui F, et al. Part 5: acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*



- 2015;95:e121\_46.
244. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267\_315.
245. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39:119\_77.
246. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315\_81.
247. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10:31\_7.
248. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:824\_35.
249. Rauch B, Davos CH, Doherty P, et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies—the Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1914\_39.
250. Ruano-Ravina A, Pena-Gil C, Abu-Assi E, et al. Participation and adherence to cardiac rehabilitation programs. A systematic review. *Int J Cardiol* 2016;223:436\_43.
251. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, Investigators E. Determinants of participation and risk factor control according to attendance in cardiac rehabilitation programmes in coronary patients in Europe: EUROASPIRE IV survey. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:1242\_51.
252. Piepoli MF, Corra U, Dendale P, et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: a call for action. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1994\_2006.
253. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793\_867.
254. Cartledge S, Bray JE, Leary M, Stub D, Finn J. A systematic review of basic life support training targeted to family members of high-risk cardiac patients. *Resuscitation* 2016;105:70\_8.
255. Cartledge S, Finn J, Bray JE, et al. Incorporating cardiopulmonary resuscitation training into a cardiac rehabilitation programme: a feasibility study. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;17:148\_58.
256. Gonzalez-Salvado V, Abelairas-Gomez C, Gude F, et al. Targeting relatives: impact of a cardiac rehabilitation programme including basic life support training on their skills and attitudes. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:795\_805.
257. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398\_405.
258. Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI protocol. *Circulation* 2007;116:729\_36.



259. Glickman SW, Lytle BL, Ou FS, et al. Care processes associated with quicker door-in-door-out times for patients with ST-elevation-myocardial infarction requiring transfer: results from a statewide regionalization program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:382\_8.
260. Cequier A, Ariza-Sole A, Elola FJ, et al. Impact on mortality of different network systems in the treatment of ST-segment elevation acute myocardial infarction. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:155\_61.
261. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML, et al. Impact of regionalization of ST-segment-elevation myocardial infarction care on treatment times and outcomes for emergency medical services-transported patients presenting to hospitals with percutaneous coronary intervention: mission: lifeline accelerator-2. *Circulation* 2018;137:376\_87.
262. Filgueiras Filho NM, Feitosa Filho GS, Solla DJF, et al. Implementation of a regional network for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) care and 30-day mortality in a low- to middle-income city in Brazil: findings from Salvador's STEMI Registry (RESISST). *J Am Heart Assoc* 2018;7:e014871.
263. Cequier A, Perez de Prado A, Moreno R, et al. Percutaneous cardiological intervention and cardiac surgery: patient-centered care. Position statement of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:658\_63.
264. Peberdy MA, Donnino MW, Callaway CW, et al. Impact of percutaneous coronary intervention performance reporting on cardiac resuscitation centers: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:762\_73.
265. Salam I, Hassager C, Thomsen JH, et al. Editor's choice-is the pre-hospital ECG after out-of-hospital cardiac arrest accurate for the diagnosis of ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:317\_26.
266. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 2013;84:1250\_4.
267. Millin MG, Comer AC, Nable JV, et al. Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;108:54\_60.
268. Barbarawi M, Zayed Y, Kheiri B, et al. Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;144:137\_44.
269. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2019;380:1397\_407.
270. Nolan JP, Böttiger BW, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: post-resuscitation care. *Resuscitation* 2021;161:100-110.
271. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions resuscitation. . p. 161.
272. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
273. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91\_100.
274. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J* 2020;41:1961\_71.
275. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015;261:1068\_78.
276. Hilbert-Carius P, Wurmb T, Lier H, et al. Care for severely injured persons: update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured. *Anaesthesist* 2017;66: 195\_206.
277. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, et al. Chest wall thickness and decompression failure: a systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. *Injury* 2016;47:797\_804.
278. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:18\_27.



279. High K, Brywczyński J, Guillaumondegui O. Safety and efficacy of thoracostomy in the air medical environment. *Air Med J* 2016;35:227\_30.
280. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena Jr LR, McMillan N, Ford M. 2013 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:1032\_283.
281. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA, et al. 2018 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 36th annual report. *Clin Toxicol (Phila)* 2019;57:1220\_413.
282. Park JH, Shin SD, Song KJ, et al. Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:51\_7.
283. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 1992;21:1102\_6.
284. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33\_41.
285. Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 2007;72:200\_6.
286. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757\_61.
287. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 2014;60:509\_24.
288. Kim M, Shin SD, Jeong S, Kwak YH, Suh GJ. Poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest and outcomes according to poison agent. *J Korean Med Sci* 2017;32:2042\_50.
289. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:453\_61.
290. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:899\_923.
291. Lam SH, Majlesi N, Vilke GM. Use of intravenous fat emulsion in the emergency department for the critically ill poisoned patient. *J Emerg Med* 2016;51:203\_14.
292. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 2015;48:387\_97.
293. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:385\_93.
294. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 2012;83:1413\_7.
295. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:140\_6.
296. Seger D. Single-dose activated charcoal-backup and reassess. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:101\_10.
297. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61\_87.
298. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)* 2015;53:5\_12.
299. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis . . . no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11\_2.
300. Brahmi N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 2006;24: 440\_3.
301. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW. Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50:764\_9.
302. Liss DB, Schwarz ES, Mullins ME. Sodium acetate infusion for serum and urine alkalinization. *Ann Emerg Med* 2017;70:601\_2.
303. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1\_26.



304. Sun X, Chen X, Lu J, et al. Extracorporeal treatment in children with acute severe poisoning. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e18086.
305. Haines JA, Jacobsen D, Meredith T, Pronczuk de Garbino J. International programme on chemical safety—antidotes project. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:125\_6.
306. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 2006;21:255\_77.
307. Forster V, Leroux JC. Nano-antidotes for drug overdose and poisoning. *Sci Transl Med* 2015;7:290ps14.
308. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967\_72.
309. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, et al. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 2008;36:3014\_8.
310. Henry M, Kay MM, Viccellio P. Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: reversal with intravenous calcium chloride. *Am J Emerg Med* 1985;3:334\_6.
311. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 1993;22:196\_200.
312. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:161\_6.
313. Strubelt O, Diederich KW. Studies of antidote therapy for nisoldipine intoxication in experimental animals. *Arzneimittelforschung* 1990;40:747\_51.
314. Graudins A, Najafi J, Rur SM. Treatment of experimental verapamil poisoning with levosimendan utilizing a rodent model of drug toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:50\_6.
315. Graudins A, Wong KK. Comparative hemodynamic effects of levosimendan alone and in conjunction with 4-aminopyridine or calcium chloride in a rodent model of severe verapamil poisoning. *J Med Toxicol* 2010;6:85\_93.
316. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2007;33:2019\_24.
317. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:463\_74.
318. Boyer EW, Shannon M. Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med* 2001;344: 1721\_2.
319. Espinoza TR, Bryant SM, Aks SE. Hyperinsulin therapy for calcium channel antagonist poisoning: a seven-year retrospective study. *Am J Ther* 2013;20:29\_31.
320. Kline JA, Leonova E, Raymond RM. Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. *Crit Care Med* 1995;23:1251\_63.
321. Kline JA, Raymond RM, Leonova ED, Williams TC, Watts JA. Insulin improves heart function and metabolism during non-ischemic cardiogenic shock in awake canines. *Cardiovasc Res* 1997;34: 289\_98.
322. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:277\_83.
323. Holger JS, Stellpflug SJ, Cole JB, Harris CR, Engebretsen KM. High-dose insulin: a consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol (Phila)* 2011;49:653\_8.
324. McGlinchey PG, McNeill AJ. Drug overdoses requiring temporary cardiac pacing; a study of six cases treated at Altnagelvin Hospital, Londonderry. *Ulster Med J* 1998;67:13\_8.
325. Perichon D, Turfus S, Gerostamoulos D, Graudins A. An assessment of the in vivo effects of intravenous lipid emulsion on blood drug concentration and haemodynamics following oro-gastric amitriptyline overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2013;51:208\_15.
326. Escajeda JT, Katz KD, Rittenberger JC. Successful treatment of metoprolol-induced cardiac arrest with high-dose insulin, lipid emulsion, and ECMO. *Am J Emerg Med* 2015;33: 1111 e1\_4.
327. Kerns 2nd W, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine



- model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 1997;29:748\_57.
328. Cole JB, Arens AM, Laes JR, et al. High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med* 2018;36:1817\_24.
329. Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 1995;41:659\_60 63-5.
330. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41: 595\_602.
331. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG. Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:393\_6.
332. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105: 626\_7.
333. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052\_9.
334. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669\_74.
335. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA. Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 2005;24:195\_204.
336. Gunja N, Gaudins A. Management of cardiac arrest following poisoning. *EMA: Emerg Med Australas* 2011;23:16\_22.
337. Boehnert MT, Lovejoy Jr FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 1985;313:474\_9.
338. Bou-Abboud E, Nattel S. Relative role of alkalosis and sodium ions in reversal of class I antiarrhythmic drug-induced sodium channel blockade by sodium bicarbonate. *Circulation* 1996;94:1954\_61.
339. McCabe JL, Coughlin DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 1998;32:329\_33.
340. Pileggi DJ, Cook AM. Neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother* 2016;50:973\_81.
341. Barelli A, Botti P, Della Puppa T. TBST (Toxicological Basic Support and Therapy). Bologna: Italian Resuscitation Council; 2010.
342. Roberge RJ, Francis 3rd EH. Use of naloxone in valproic acid overdose: case report and review. *J Emerg Med* 2002;22:67\_70.
343. Sztajnkrzycki MD. Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:789\_801.
344. Ghannoum M, Yates C, Galvao TF, et al. Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:993\_1004.
345. Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81:428\_36.
346. Penninga EI, Graudal N, Ladekarl MB, Jurgens G. Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication—a systematic review with meta-analyses of randomised trials. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2016;118:37\_44.
347. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R, et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 2009;111:498\_505.
348. Carreiro S, Blum J, Jay G, Hack JB. Intravenous lipid emulsion alters the hemodynamic response to epinephrine in a rat model. *J Med Toxicol* 2013;9:220\_5.
349. Litz Rj, Popp M, Stehr Sn, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 2006;61:800\_1.
350. Rosenblatt Ma, Abel M, Fischer Gw, Itzkovich Cj, Eisenkraft Jb. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 2006;105:217\_8.
351. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 2008;106:1572\_4 table of





- contents.
352. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol* 2011;7:81\_2.
353. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES, et al. Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 2009;111:138\_46.
354. Chou R, Korthuis PT, McCarty D, et al. Management of suspected opioid overdose with naloxone in out-of-hospital settings: a systematic review. *Ann Intern Med* 2017;167:867\_75.
355. Gufford BT, Ainslie GR, White Jr JR, et al. Comparison of a new intranasal naloxone formulation to intramuscular naloxone: results from hypothesis-generating small clinical studies. *Clin Transl Sci* 2017;10:380\_6.
356. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39\_42.
357. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 2002;90:810\_1.
358. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557\_62.
359. Negus BH, Willard JE, Hillis LD, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 1994;73:510\_3.
360. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000;7:878\_85.
361. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain—clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:243\_56.
362. Pham D, Addison D, Kayani W, et al. Outcomes of beta blocker use in cocaine-associated chest pain: a meta-analysis. *Emerg Med* 2018;35:559\_63.
363. Richards JR, Garber D, Laurin EG, et al. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54:345\_64.
364. King A, Dimovska M, Bisoski L. Sympathomimetic toxidromes and other pharmacological causes of acute hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2018;20:8.
365. Graudins A, Stearman A, Chan B. Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 1998;16:615\_9.
366. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:201\_9.
367. Gillman PK. Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:128\_9.
368. Richelson E, Souder T. Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci* 2000;68:29\_39.
369. Fortin JL, Desmettre T, Manzon C, et al. Cyanide poisoning and cardiac disorders: 161 cases. *J Emerg Med* 2010;38:467\_76.
370. Bebartá VS, Tanen DA, Lairet J, et al. Hydroxocobalamin and sodium thiosulfate versus sodium nitrite and sodium thiosulfate in the treatment of acute cyanide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Ann Emerg Med* 2010;55:345\_51.
371. MacLennan L, Moiemien N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 2015;41:18\_24.
372. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp* 1989;9:3\_9.
373. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 1993;22:1413\_8.
374. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009;360:1217\_25.
375. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 2014;120:971\_9.
376. Lin CH, Su WH, Chen YC, et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: a systematic review and meta-



- analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2018;97:e12456.
377. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD002041.
378. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:31.
379. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD. A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015;334:45\_58.
380. Hoidal CR, Hall AH, Robinson MD, Kulig K, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalations of roofing asphalt fumes. *Ann Emerg Med* 1986;15:826\_30.
381. Hall AH, Rumack BH. Hydrogen sulfide poisoning: an antidotal role for sodium nitrite? *Vet Hum Toxicol* 1997;39:152\_4.
382. Cronican AA, Frawley KL, Ahmed H, Pearce LL, Peterson J. Antagonism of acute sulfide poisoning in mice by nitrite anion without methemoglobinemia. *Chem Res Toxicol* 2015;28: 1398\_408.
383. Bebartá VS, Garrett N, Brenner M, et al. Efficacy of intravenous cobinamide versus hydroxocobalamin or saline for treatment of severe hydrogen sulfide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Acad Emerg Med* 2017;24:1088\_98.
384. Rumbleha W, Whitley E, Anantharam P, Kim DS, Kanthasamy A. Acute hydrogen sulfide-induced neuropathology and neurological sequelae: challenges for translational neuroprotective research. *Ann N Y Acad Sci* 2016;1378:5\_16.
385. Rendell R, Fairhall S, Graham S, et al. Assessment of N-acetylcysteine as a therapy for phosgene-induced acute lung injury. *Toxicol Lett* 2018;290:145\_52.
386. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nanagas KA. Hydrocarbon toxicity: a review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52:479\_89.
387. Dell'Aglio DM, Sutter ME, Schwartz MD, et al. Acute chloroform ingestion successfully treated with intravenously administered N-acetylcysteine. *J Med Toxicol* 2010;6:143\_6.
388. Robinson RF, Nahata MC. Management of botulism. *Ann Pharmacother* 2003;37:127\_31.
389. Sobel J. Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clin Infect Dis* 2009;48:1674\_5.
390. Gerardo CJ, Quackenbush E, Lewis B, et al. The efficacy of crotalidae polyvalent immune fab (ovine) antivenom versus placebo plus optional rescue therapy on recovery from copperhead snake envenomation: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Ann Emerg Med* 2017;70: 233-44 e3.
391. Currie BJ, Jacups SP. Prospective study of *Chironex fleckeri* and other box jellyfish stings in the "top end" of Australia's Northern Territory. *Med J Aust* 2005;183:631\_6.
392. Hinkelbein J, Andres J, Thies KC, DE Robertis E. Perioperative cardiac arrest in the operating room environment: a review of the literature. *Minerva Anesthesiol* 2017;83:1190\_8.
393. Hur M, Lee HC, Lee KH, et al. The incidence and characteristics of 3- month mortality after intraoperative cardiac arrest in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:1095\_104.
394. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:269\_74.
395. Kaiser HA, Saied NN, Kokoefer AS, et al. Incidence and prediction of intraoperative and postoperative cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation and 30-day mortality in non-cardiac surgical patients. *PLoS One* 2020;15:e0225939.
396. Andres J, Hinkelbein J, Bottiger BW. The stepchild of emergency medicine: sudden unexpected cardiac arrest during anaesthesia—\_do we need anaesthesia-centred advanced life support guidelines? *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:95\_6.
397. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth* 2012;59:586\_603.
398. 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;126:876\_88.
399. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233\_8.



400. Atkinson MC. The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2000;2:188\_90.
401. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, et al. Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 2010;94:761\_89 xi.
402. Wolfe JW, Butterworth JF. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:561\_6.
403. Waring WS. Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5:437\_44.
404. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional A, Pain M.. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 2012;37:16\_8.
405. Cave G, Harvey MG. Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 2014;18:457.
406. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 2014;29:59\_70.
407. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:417\_35.
408. Cingi EC, McMahon LA, Prielipp RC. Novel resuscitation devices facilitate complete neurologic recovery after prolonged cardiac arrest in postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 2016;35:530\_5.
409. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:29\_34.
410. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 2014;98:534\_9 discussion 9-40.
411. Vakil K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Long-term outcomes of patients who had cardiac arrest after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2016;102:512\_7.
412. 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.
413. 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.
414. Clark Sc, Dunning J, Alfieri Or, et al. EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41: 993\_1004.
415. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:3\_28.
416. Society of Thoracic Surgeons Task Force on Resuscitation After Cardiac S. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the resuscitation of patients who arrest after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2017;103:1005\_20.
417. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, et al. The cardiac surgery advanced life support course (CALs): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1767\_72.
418. 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;360:491\_9.
419. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31:291\_308.
420. 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;53:79\_111.
421. Brand J, McDonald A, Dunning J. Management of cardiac arrest following cardiac surgery. *BJA Educ* 2018;18:16\_22.
422. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:353\_65.
423. 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.
424. 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;7:878\_85.
425. 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;6:799\_805.
426. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:213\_47.
427. 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;7:151\_6.
428. Tsagakataki M, Levine A, Strang T, Dunning J. Should adrenaline be routinely used by the resuscitation team if a patient suffers a cardiac arrest shortly after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:457\_62.
429. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106\_21.
430. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191\_4.
431. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421\_5.
432. Zhao Y, Xing J, Du Z, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 2015;20:83.
433. 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;96:764\_5.
434. 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;301:1779\_89.
435. Finn JC, Bhanji F, Lockey A, et al. Part 8: education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e203\_24.
436. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, et al. 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations Summary. *Resuscitation* 2017;121:201\_14.
437. Van de Walle S, Lerman A, Chevalier B, et al. Constructing a checklist for the prevention of complications during percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2008;4:189\_92.
438. Naidu SS, Aronow HD, Box LC, et al. SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (endorsed by the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista; affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association canadienne de cardiologie d'intervention). *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;88:407\_23.
439. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A, et al. Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med* 2018;44:717\_29.
440. Cahill Tj, Clarke Sc, Simpson Ia, Stables Rh. A patient safety checklist for the cardiac catheterisation laboratory. *Heart* 2015;101:91\_3.
441. 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:e000074.
442. Clattenburg EJ, Wroe PC, Gardner K, et al. Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) protocol for patients with cardiac arrest is associated with shorter CPR pulse checks. *Resuscitation* 2018;131:69\_73.
443. Lien WC, Hsu SH, Chong KM, et al. US-CAB protocol for ultrasonographic evaluation during cardiopulmonary resuscitation: validation and potential impact. *Resuscitation* 2018;127:125\_31.
444. Huis In't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, et al.



- Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 2017;119:95\_8.
445. Parker BK, Salerno A, Euerle BD. The use of transesophageal echocardiography during cardiac arrest resuscitation: a literature review. *J Ultrasound Med* 2019;38:1141\_51.
446. Fair J, Mallin M, Mallemat H, et al. Transesophageal echocardiography: guidelines for point-of-care applications in cardiac arrest resuscitation. *Ann Emerg Med* 2018;71:201\_7.
447. Vase H, Christensen S, Christiansen A, et al. The impella CP device for acute mechanical circulatory support in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;112:70\_4.
448. Garcia-Carreno J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, et al. Cardiopulmonary resuscitation with percutaneous ECMO in refractory in-hospital cardiac arrest: a single-center experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019;72:880\_2.
449. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, et al. Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:858\_63.
450. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoarterial ECMO for adults: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:698\_716.
451. D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M, et al. Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;121:62\_70.
452. Makar MS, Pun PH. Sudden cardiac death among hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2017;69:684\_95.
453. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 2001;60:350\_7.
454. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, et al. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 2008;73:933\_9.
455. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:1006\_12.
456. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, et al. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2006;69:2268\_73.
457. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 2011;79:218\_27.
458. 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;15:219\_27.
459. Bander Sj, Walters Ba. Hemodialysis morbidity and mortality: links to patient non-compliance. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1998;7:649\_53.
460. Kovesdy CP, Regidor DL, Mehrotra R, et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:999\_1007.
461. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2011;365:1099\_107.
462. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992;3:1238\_43.
463. 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;175:1028\_35.
464. 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;26:3093\_101.
465. 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;7:765\_74.
466. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:312\_20.
467. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T. A state-wide survey of medical emergency management



- in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med* 2008;25:296\_300.
468. Arsati F, Montalli VA, Florio FM, et al. Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 2010;74:661\_6.
469. Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41:159\_67.
470. Chapman Pj, Penkeyman Hw. Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 2002;47:176\_7.
471. Absi EG. A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 1987;163: 199\_200.
472. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 2008;79:175\_6.
473. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K. Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 2010;81:502.
474. Laurent F, Segal N, Augustin P. Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 2010;81:1729 author reply 30.
475. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I. Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 2003;48: 244\_7.
476. Awata N, Hitosugi T, Miki Y, et al. Usefulness of a stool to stabilize dental chairs for cardiopulmonary resuscitation (CPR). *BMC Emerg Med* 2019;19:46.
477. Meechan JG, Skelly AM. Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 1997;24:278\_83.
478. Jowett NI, Cabot LB. Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 2000;189:297\_302.
479. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 2004;61:55\_61.
480. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F. A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;61:155\_61.
481. Rosenberg M. Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 2010;141:14S\_9S.
482. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N. Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 2011;82:1468\_9.
483. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW. Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 2007;71:480\_6.
484. Breuer G, Knipfer C, Huber T, et al. Competency in managing cardiac arrest: a scenario-based evaluation of dental students. *Acta Odontol Scand* 2016;74:241\_9.
485. Chapman PJ. A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 1995;40: 98\_103.
486. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH. Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 2000;188:320\_4.
487. Graf J, Stuben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:591\_601 quiz 2.
488. Hinkelbein J. Significant more research required: no further progress without sound medical data and valid denominators for in-flight medical emergencies. *J Travel Med* 2015;22:355\_6.
489. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA, et al. Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 2014;21:318\_23.
490. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, et al. Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 2013;368:2075\_83.
491. Hinkelbein J, Neuhaus C. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM): reply. *Intern Emerg Med* 2019;14:629\_30.
492. Charles RA. Cardiac arrest in the skies. *Singapore Med J* 2011;52:582\_5.
493. Hinkelbein J, Bohm L, Braunecker S, et al. In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German Society of Aerospace Medicine



- (DGLRM). *Intern Emerg Med* 2018;13:1305\_22.
494. Mahony PH, Griffiths RF, Larsen P, Powell D. Retention of knowledge and skills in first aid and resuscitation by airline cabin crew. *Resuscitation* 2008;76:413\_8.
495. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX. In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 2010;14:235\_9.
496. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnsson B. Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest—a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:972\_9.
497. Lyon RM, Nelson MJ. Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:1.
498. Hinkelbein J, Schmitz J, Glaser E. Pressure but not the fraction of oxygen is altered in the aircraft cabin. *Anaesth Intensive Care* 2019;47:209.
499. Verjee MA, Crone R, Ostrovskiy G. Medical issues in flight and updating the emergency medical kit. *Open Access Emerg Med* 2018;10:47\_51.
500. Rauch S, Strapazzon G, Brodmann M, et al. Implementation of a mechanical CPR device in a physician staffed HEMS—a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:36.
501. McIntosh SE, Swanson ER, McKeone A, Barton ED. Location of airway management in air medical transport. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:438\_42.
502. Das A, Majumdar S, Mukherjee A, et al. i-gel in ambulatory surgery: a comparison with LMA-ProSeal in paralyzed anaesthetized patients. *J Clin Diagn Res* 2014;8:80\_4.
503. Ley SJ. Standards for resuscitation after cardiac surgery. *Crit Care Nurse* 2015;35:30\_7 quiz 8.
504. Paal P, Ellerton J, Sumann G, et al. Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 2007;8:147\_54.
505. Elsensohn F, Soteras I, Resiten O, et al. Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 2011;12:343\_7.
506. Doan TN, Schultz BV, Rashford S, Bosley E. Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the important role of bystander interventions. *Australas Emerg Care* 2020;23:47\_54.
507. Carron M, Emeyriat N, Levraut J, Blondeau N. Cruise ship pathologies in remote regions. *Int Marit Health* 2018;69:75\_83.
508. Alves PM, Leigh R, Bartos G, et al. Cardiovascular events on board commercial maritime vessels: a two-year review. *Int Marit Health* 2010;62:137\_42.
509. 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;170:339\_45 e1.
510. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 2016;133:1006\_26.
511. 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;67:2108\_15.
512. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, et al. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med* 2017;377:1943\_53.
513. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D. Sudden death and vigorous exercise—a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 1986;55:198\_203.
514. Burtscher M, Pachinger O, Mittleman MA, Ulmer H. Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. *Int J Sports Med* 2000;21:613\_5.
515. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 2012;366:130\_40.
516. Harris KM, Creswell LL, Haas TS, et al. Death and cardiac arrest in U. S. triathlon participants, 1985 to 2016: a case series. *Ann Intern Med* 2017;167:529\_35.
517. Link MS, Estes 3rd NA. Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 2012;125:2511\_6.
518. 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:e705\_e36.



519. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000;343:1355\_61.
520. Marijon E, Bougouin W, Jouven X. Sports-related sudden death: lessons from the French registry. *Rev Prat* 2015;65:919\_23.
521. Kiyohara K, Nishiyama C, Kiguchi T, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest among the general population in the era of public-access defibrillation: a population-based observation in Japan. *J Am Heart Assoc* 20176:.
522. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 2013;34:3616\_23.
523. 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;47:1179\_83.
524. 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;24:41\_69.
525. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2014;130:1303\_34.
526. Wilson M.G.D., J.A.
527. Sharma S. *IOC manual of sports cardiology*. London: Wiley; 2016.
528. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Preparticipation screening prior to physical activity in community lifestyle interventions. *Transl J Am Coll Sports Med* 2018;3:176\_80.
529. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980\_2006. *Circulation* 2009;119:1085\_92.
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes 3rd NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142\_6.
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 2013;10:219\_23.
532. Seguin C, Blaquiére G, Loundou A, Michelet P, Markarian T. Unmanned aerial vehicles (drones) to prevent drowning. *Resuscitation* 2018;127:63\_7.
533. Claesson A, Svensson L, Nordberg P, et al. Drones may be used to save lives in out of hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation* 2017;114:152\_6.
534. Claesson A, Schierbeck S, Hollenberg J, et al. The use of drones and a machine-learning model for recognition of simulated drowning victims—a feasibility study. *Resuscitation* 2020;156:196\_201.
535. Griffiths MJD, McAuley DF, Perkins GD, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 2019;6:e000420.
536. El Sayed M, Tamim H, Mann NC. Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 2015;33:1030\_6.
537. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, et al. Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:408\_16.
538. Turner CD, Lockey DJ, Rehn M. Pre-hospital management of mass casualty civilian shootings: a systematic literature review. *Crit Care* 2016;20:362.
539. Jain T, Sibley A, Stryhn H, Hubloue I. Comparison of unmanned aerial vehicle technology-assisted triage versus standard practice in triaging casualties by paramedic students in a mass-casualty incident scenario. *Prehosp Disaster Med* 2018;33:375\_80.
540. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:45\_55.
541. Castle N, Pillay Y, Spencer N. Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 2011;82:1548\_52.
542. Lamhaut L, Dagrón C, Apriotesei R, et al. Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 2010;81:65\_8.





543. Castle N, Bowen J, Spencer N. Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol (Phila)* 2010;48:522\_7.
544. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 2006;68:193\_202.
545. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX. A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:272\_8.
546. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;2:245\_6.
547. Cone DC, Serra J, Burns K, et al. Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 2009;13:536\_40.
548. Streckbein S, Kohlmann T, Luxen J, Birkholz T, Pruckner S. Triage protocols for mass casualty incidents: an overview 30 years after START. *Unfallchirurg* 2016;119:620\_31.
549. Jones N, White ML, Tofil N, et al. Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:417\_23.
550. Broach J, Hart A, Griswold M, et al. Usability and reliability of smart glasses for secondary triage during mass casualty incidents. *Proc Annu Hawaii Int Conf Syst Sci* 2018;2018:1416\_22.
551. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten Jr DL. Prehospital mass-casualty triage training-written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 2013;28:251\_6.
552. Knight JF, Carley S, Tregunna B, et al. Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 2010;81:1175\_9.
553. Franklin C, Samuel J, Hu T-C. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12:425\_8.
554. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 2002;113:711\_6.
555. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 2011;30:1869\_71.
556. 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;26:606\_13.
557. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 2004;125:2309\_21.
558. 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;84:1406\_11.
559. 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.
560. Herlitz J, Rosenfelt M, Bang A, et al. Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 1996;32:177\_84.
561. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32: 1542\_5.
562. Hostetler MA, Davis CO. Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:322\_4.
563. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, et al. Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 2008;57:508\_10.
564. Komasa N, Ueki R, Kusuyama K, et al. Case of tension pneumothorax associated with asthma attack during general anesthesia. *Masui* 2010;59:614\_7.
565. Robert J, Derkenne C, Jost D, Tourtier JP. Out-of-hospital cardiac arrest: an underlying reversible cause. *Circulation* 2017;135:2564\_6.
566. Burdett-Smith P, Jaffey L. Tension pneumoperitoneum. *J Accid Emerg Med*



- 1996;13:220\_1.
567. Castle N, Tagg A, Owen R. Bilateral tension pneumothorax. *Resuscitation* 2005;65:103\_5.
568. Martens P, Vandekerckhove Y, Mullie A. Restoration of spontaneous circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1993;341:841.
569. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
570. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An "occult" cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492\_3.
571. Rosengarten PI, Tuxen DV, Dziukas L, et al. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118\_21.
572. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to "auto-PEEP". *Anesth Analg* 1994;78:801\_4.
573. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med* 2010;27:59\_61.
574. 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;16:124\_7.
575. Eason J, Tayler D, Cottam S, et al. Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 1991;337:366.
576. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 1989;17:686\_7.
577. Myles PS, Weeks AM. Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341:1217.
578. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379:711\_21.
579. Smith D, Riel J, Tilles I, et al. Intravenous epinephrine in life-threatening asthma. *Ann Emerg Med* 2003;41:706\_11.
580. Putland M, Kerr D, Kelly AM. Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. *Ann Emerg Med* 2006;47: 559\_63.
581. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care* 2017;21:297.
582. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD. Outcomes using extracorporeal life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. *ASAIO J* 2009;55:47\_52.
583. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 2014;47:660\_7.
584. Kim AS, Moffatt E, Ursell PC, et al. Sudden neurologic death masquerading as out-of-hospital sudden cardiac death. *Neurology* 2016;87:1669\_73.
585. Sandroni C, Dell'Anna AM. Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 2015;43:508\_9.
586. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 2015;43:453\_60.
587. Petek BJ, Erley CL, Kudenchuk PJ, et al. Diagnostic yield of non-invasive imaging in patients following non-traumatic out-of-hospital sudden cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2019;135:183\_90.
588. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:75.
589. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H, et al. Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. *Resuscitation* 2009;80:977\_80.
590. Shin J, Kim K, Lim YS, et al. Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. *Am J Emerg Med* 2016;34: 2326\_30.
591. Legriel S, Bougouin W, Chocron R, et al. Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 2018;132:147\_55.
592. Mitsuma W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical



- and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2011;82:1294\_7.
593. Park I, Kim YJ, Ahn S, et al. Subarachnoid hemorrhage mimicking ST-segment elevation myocardial infarction after return of spontaneous circulation. *Clin Exp Emerg Med* 2015;2:260\_3.
594. Zachariah J, Stanich JA, Braksick SA, et al. Indicators of subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden cardiac arrest. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2017;1:132\_5.
595. Noritomi DT, de Cleva R, Beer I, et al. Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:123\_4.
596. Morris NA, Robinson D, Schmidt JM, et al. Hunt-Hess 5 subarachnoid haemorrhage presenting with cardiac arrest is associated with larger volume bleeds. *Resuscitation* 2018;123:71\_6.
597. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 2014;55:1479\_85.
598. Maguire MJ, Jackson CF, Marson AG, Nevitt SJ. Treatments for the prevention of Sudden Unexpected Death in Epilepsy (SUDEP). *Cochrane Database Syst Rev* 2020;4:CD011792.
599. Joundi RA, Rabinstein AA, Nikneshan D, et al. Cardiac arrest in acute ischemic stroke: incidence, predisposing factors, and clinical outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25:1644\_52.
600. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Kondo Y, et al. Epidemiology, risk factors, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest caused by stroke: a population-based study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95: e3107.
601. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA* 2016;315:2284\_91.
602. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism* 2019;92:98\_107.
603. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666\_78.
604. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101:215\_21.
605. Kakavas S, Georgiopoulos G, Oikonomou D, et al. The impact of body mass index on post resuscitation survival after cardiac arrest: a meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN* 2018;24:47\_53.
606. Ma Y, Huang L, Zhang L, Yu H, Liu B. Association between body mass index and clinical outcomes of patients after cardiac arrest and resuscitation: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2018;36:1270\_9.
607. Lee H, Oh J, Lee J, et al. Retrospective study using computed tomography to compare sufficient chest compression depth for cardiopulmonary resuscitation in obese patients. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e013948.
608. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:490\_7.
609. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE, et al. Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 2012;83:1013\_20.
610. Holt J, Ward A, Mohamed TY, et al. The optimal surface for delivery of CPR: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2020;155:159\_64.
611. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;77:351\_5.
612. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Bodyweight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 2004;32:S387\_92.
613. Voskoboinik A, Moskovitch J, Plunkett G, et al. Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: results from the cardioversion-BMI randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2019;30:155\_61.
614. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71\_9.
615. Schnittker R, Marshall Sd, Berecki-Gisolf J. Patient



- and surgery factors associated with the incidence of failed and difficult intubation. *Anaesthesia* 2020;75:756\_66.
616. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ, et al. The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 2011;112:1132\_8.
617. Cook TM, Woodall N, Frerk C. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011;106:617\_31.
618. Timmermann A, Nickel EA, Puhlinger F. Second generation laryngeal masks: expanded indications. *Anaesthesist* 2015;64: 7\_15.
619. Zoremba M, Aust H, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H. Comparison between intubation and the laryngeal mask airway in moderately obese adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:436\_42.
620. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, et al. Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 2014;18:555\_7.
621. Kruska P, Kappus S, Kerner T. Obesity in prehospital emergency care. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2012;47: 556\_62.
622. 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: 1374\_1381.
623. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;132:1747\_73.
624. 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:e14\_52.
625. 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;39:3165\_241.
626. UK M-UMaBRRtAaCEat. MBRRACE-UK perinatal mortality surveillance report. UK perinatal deaths for births from January to December 2017. London: MBRRACE-UK; 2019.
627. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20:609\_15.
628. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072\_4.
629. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695\_7.
630. 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;32:3923\_30.
631. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during caesarean section. *Anaesthesia* 2007;62:460\_5.
632. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003;58:428\_31.
633. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002;57:15\_20.
634. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 2003;97:256\_8 table of contents.
635. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835\_6.
636. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988;43:347\_9.
637. Holmes S, Kirkpatrick ID, Zelop CM, Jassal DS. MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213: 401 e1\_5.
638. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, et al. 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.
639. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 2012;83:1191\_200.



640. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Maternal collapse: challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 2016;6:253\_7.
641. 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: 696\_703.
642. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237\_9.
643. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 2020;75:945\_61.
644. Mushambi MC, Kinsella SM. Obstetric Anaesthetists' Association/ Difficult Airway Society difficult and failed tracheal intubation guidelines—the way forward for the obstetric airway. *Br J Anaesth* 2015;115:815\_8.
645. Kinsella SM, Winton AL, Mushambi MC, et al. Failed tracheal intubation during obstetric general anaesthesia: a literature review. *Int J Obstet Anesth* 2015;24:356\_74.
646. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323\_33.
647. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving mothers' lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer \_2003\_2005. The seventh report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
648. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. Vasa praevia: diagnosis and management: green-top guideline no. 27b. *BJOG* 2019;126: e49\_61.
649. Gynaecologists RCoOa. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). London; 2016.
650. 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;389:2105\_16.
651. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002;162:1221\_7.
652. Excellence NifHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline NG133. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
653. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201: 445 e1\_13.
654. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 2016;123:100\_9.
655. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 2008;36:1354\_6.
656. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 2015;33: 861 e5\_6.
657. Merien AE, 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;115:1021\_31.
658. 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:e0232984.
659. 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: CD012177.



**Italian Resuscitation Council, IRC**, nasce nel 1994. E' un'associazione senza scopo di lucro, riconosciuta, che persegue - come scopo primario - la diffusione della cultura e l'organizzazione della rianimazione cardiopolmonare in Italia. Collabora attivamente, condividendone gli obiettivi, con European Resuscitation Council (ERC) rivolgendosi al mondo sanitario e non.

IRC dispone di una sede propria a Bologna con annessa struttura formativa con piena dotazione per i corsi base, avanzati, (adulto e pediatrico), simulazione e trauma.

IRC rappresenta l'unico referente di European Resuscitation Council (ERC) in Italia. Collabora attivamente alle attività scientifiche di ERC, redazione linee guida, gruppi di lavoro, eventi congressuali e con International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR, l'organo scientifico mondiale che redige le Linee Guida per la Rianimazione Cardiopolmonare).

In Italia collabora, sviluppando temi comuni, con le più importanti società scientifiche. Ad oggi IRC ha più di cinquemila soci attivi, coinvolgendo varie professionalità mediche e infermieristiche tra Medici e Infermieri che operano prevalentemente in Terapia Intensiva, nelle Unità Coronariche, nelle Emodinamiche, nel Sistema 118, in Pronto Soccorso e in Medicina d'Urgenza e collaborando con molteplici associazioni di volontariato ed enti laici. L'istituzione dell'Albo degli Istruttori IRC, al quale afferiscono numerosi istruttori- sanitari (sulla base degli accordi in essere con altre società scientifiche) come anche non sanitari (volontari del soccorso, vigili del fuoco, ma anche i "laici" non esposti) formati secondo la metodologia IRC, ha creato un'ulteriore spinta alla diffusione della formazione di qualità su tutto il territorio nazionale.

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

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

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

La rete formativa di IRC si articola in più di 350 centri di formazione raggruppati in aree regionali e interregionali che, con più di 1100 direttori e 3800 istruttori per le discipline di base e i più di 280 direttori e gli oltre 1400 istruttori per quelle avanzate, hanno consentito la esecuzione di numerosi corsi con la formazione specifica, negli ultimi anni, di circa 120.000 persone all'anno.

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

IRC partecipa attivamente al Tavolo Tecnico istituito da MIUR e Ministero della Salute a seguito dell'introduzione dell'insegnamento del Primo Soccorso nelle Scuole come stabilito dalla legge di riforma scolastica sulla "Buona Scuola".

Il Progetto scuola di IRC, in linea con le iniziative internazionali e nazionali prevede la messa a disposizione del materiale didattico, scaricabile gratuitamente dal sito dell'associazione, come anche diverse attività di collaborazione con il Ministero della Salute e il MIUR, oltre alla stipula di una convenzione specifica con la Regione Liguria per l'utilizzo del materiale didattico IRC nell'ambito del progetto a "Primo soccorso a scuola. A scuola di primo soccorso" nell'a.s. 2017-2018.

In collaborazione con European Resuscitation Council, IRC è promotore dell'iniziativa mondiale denominata "Kids Save Lives" - Training School Children in Cardiopulmonary Resuscitation Worldwide" (<https://www.ircouncil.it/per-il-pubblico/kids-save-lives-articolo-su-resuscitation/>) con il patrocinio dell'Organizzazione Mondiale della Salute per l'insegnamento della RCP in età scolare.

E' promotrice dal 2013 di "Viva! la settimana per la rianimazione cardiopolmonare" in coincidenza con il "World Restart a Heart Day" (WRAH).

Tramite FISM collabora con AGENAS e con l'ISS.

Ha elaborato e implementato RIAC, il registro italiano dell'arresto cardiaco intra ed extraospedaliero, attraverso il quale sono in corso studi epidemiologici approvati da comitati etici indipendenti. In collaborazione con ERC, IRC ha partecipato agli studi EuReCa One nel 2014 ed EuReCa Two nel periodo 2017-18.





# IRC

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

 [ircouncil.it](http://ircouncil.it)