

LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2021

Versione originale tradotta con integrazioni a cura
di Italian Resuscitation Council

CAPITOLO 5

SUPPORTO VITALE AVANZATO



**EUROPEAN
RESUSCITATION
COUNCIL**



**Italian
Resuscitation
Council**

RESUSCITATION

RIVISTA UFFICIALE DI EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

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

COPYRIGHT DECLARATION

@European and Italian Resuscitation Council 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 vzw
Emile Vanderveldelaan 35, BE-2845 Niel, Belgium
T +32 3 246 46 66
E info@erc.edu
W www.erc.edu



Italian Resuscitation Council
Via Della Croce Coperta, 11 - 40128 Bologna
T 051.4187643 - **F** 051.4189693
E info@ircouncil.it
W www.ircouncil.it



LINEE GUIDA EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL 2021: SUPPORTO VITALE AVANZATO

Please cite this article in press as: J. Soar, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support, Resuscitation (2021), <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010>

JASMEET SOAR^{A,*}, BERND W. BÖTTIGER^B, PIERRE CARLI^C, KEITH COUPER^D,
CHARLES D. DEAKIN^E, THERESE DJÄRV^F, CARSTEN LOTT^G, THERESA OLASVEENGEN^H,
PETER PAAL^I, TOMMASO PELLIS^J, GAVIN D. PERKINS^K, CLAUDIO SANDRONI^{L,M},
JERRY P. NOLAN^N

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

^bDepartment of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

^cSAMU de Paris, Centre Hospitalier Universitaire Necker Enfants Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, and Université Paris Descartes, Paris, France

^dCritical Care Unit, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK; Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

^eUniversity Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, UK; South Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, Otterbourne, UK

^fDept of Acute and Reparative Medicine, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden, Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

^gDepartment of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Germany

^hDepartment of Anesthesiology, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Norway

ⁱDepartment of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

^jDepartment of Anaesthesia and Intensive Care, Azienda Sanitaria Friuli Occidentale, Italy

^kUniversity of Warwick, Warwick Medical School and University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Coventry, UK

^lDepartment of Intensive Care, Emergency Medicine and Anaesthesiology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS, Rome, Italy

^mInstitute of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Università Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italy

ⁿUniversity of Warwick, Warwick Medical School, Coventry, CV4 7AL; Royal United Hospital, Bath, UK

* Corresponding author.

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

Revisione della traduzione a cura di Tommaso Pellis e Giuseppe Ristagno



RIASSUNTO

Queste linee guida di European Resuscitation Council (ERC) per il Supporto Avanzato delle funzioni vitali nell'adulto (ALS) si basano sul Consenso Scientifico Internazionale sulla Rianimazione Cardiopolmonare con le Raccomandazioni per il Trattamento redatto nel 2020. Questa sezione fornisce le linee guida per la prevenzione e per il trattamento ALS dell'arresto cardiaco sia intraospedaliero (IHCA) che extraospedaliero (OHCA).

INTRODUZIONE

Il supporto avanzato delle funzioni vitali nell'adulto (ALS) comprende gli interventi di livello avanzato che fanno seguito al supporto di base alle funzioni vitali (BLS) e all'uso di un defibrillatore automatico esterno (DAE). Il supporto delle funzioni vitali di base prosegue durante, e si sovrappone con, gli interventi ALS.

Questa sezione dedicata all'ALS include la prevenzione ed il trattamento dell'arresto cardiaco sia intraospedaliero (IHCA) sia extraospedaliero (OHCA), l'algoritmo ALS, la defibrillazione manuale, la gestione delle vie aeree durante la rianimazione cardiopolmonare (RCP), i farmaci e la loro somministrazione durante la RCP, ed il trattamento delle aritmie peri-arresto.

Queste linee guida si basano sul Consenso Scientifico Internazionale sulla Rianimazione Cardiopolmonare con le Raccomandazioni per il Trattamento redatto dall'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) in materia di ALS.¹ Per la stesura di queste linee guida ERC, le raccomandazioni ILCOR sono state integrate da specifiche revisioni della letteratura da parte dei membri del gruppo di scrittura ALS di ERC, focalizzate su tematiche non revisionate nel CoSTR 2020 di ILCOR. Quando necessario, le linee guida sono state redatte sulla base del consenso degli esperti appartenenti al gruppo di scrittura.

ERC ha inoltre prodotto indicazioni per il trattamento dell'arresto cardiaco in pazienti con malattia da coronavirus 2019 (COVID-19),² che si basano sul CoSTR di ILCOR e su una revisione sistematica.^{3,4} La nostra comprensione del trattamento ottimale per i pazienti con COVID-19 e sul rischio di trasmissione del virus e di infezione a coloro che forniscono una RCP è ancora limitata e in via di evoluzione. Si consiglia pertanto di controllare le linee guida ERC e quelle nazionali per le indicazioni e le politiche locali più aggiornate sia sul trattamento che sulle precauzioni per i soccorritori.

Queste linee guida sono state redatte in bozza ed approvate dai membri del gruppo di scrittura ALS prima di essere rese pubbliche per commenti tra il 21 ottobre ed il 5 novembre 2020. Sono pervenuti 109 commenti da venticinque persone di 11 paesi. La revisione di tali commenti



ha comportato 46 modifiche. La versione pubblicata delle linee guida è stata presentata e approvata nell'Assemblea Generale di ERC del 10 dicembre 2020. La metodologia utilizzata per lo sviluppo delle linee guida è stata presentata nel Riassunto Esecutivo.

RIASSUNTO DELLE MODIFICHE CHIAVE

- Le linee guida ALS 2020 dell'adulto non hanno subito modifiche sostanziali.
- Viene riconosciuto con maggiore enfasi che i pazienti con arresto cardiaco, sia intraospedaliero che extraospedaliero, manifestano segni premonitori, e che molti di questi arresti potrebbero essere prevenuti.
- Le compressioni toraciche di alta qualità con interruzioni minime e la defibrillazione precoce restano delle priorità.
- Durante la RCP, iniziare con le manovre di base per la gestione delle vie aeree e procedere per gradi secondo le competenze del soccorritore fino ad ottenere una ventilazione efficace. Ove la gestione delle vie aeree richieda un intervento avanzato, solo gli operatori con un alto tasso di successo di intubazione tracheale dovranno procedere con l'intubazione tracheale. Il consenso degli esperti è che un alto tasso di successo sia quantificabile in oltre il 95% entro il secondo tentativo di intubazione.
- Quando si usa l'adrenalina, somministrarla il prima possibile in caso di ritmo non defibrillabile, e dopo tre tentativi di defibrillazione in caso di arresto cardiaco defibrillabile.
- Le linee guida riconoscono il ruolo crescente dell'ecografia point-of-care (POCUS) per la diagnosi nelle situazioni di peri-arresto, ma sottolineano come questa richieda un operatore competente, e come sia necessario ridurre al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche.
- Le linee guida riflettono anche la crescente evidenza a supporto della rianimazione cardiopolmonare extracorporea (eRCP) come terapia di salvataggio per pazienti selezionati in arresto cardiaco quando le manovre convenzionali ALS si dimostrino infruttuose o al fine di facilitare interventi specifici (ad esempio per l'angiografia coronarica e angioplastica coronarica percutanea (PCI), trombectomia polmonare in caso di embolia polmonare massiva, riscaldamento dopo arresto cardiaco ipotermico) in contesti nei quali possa essere implementata.
- Queste linee guida ERC hanno seguito le linee guida europee ed internazionali per il trattamento delle aritmie peri-arresto.

I messaggi chiave di questa sezione sono presentati in *figura 1*.



ALS 2021



5 MESSAGGI PRINCIPALI

- 1.** Le priorità rimangono le compressioni toraciche di alta qualità con interruzioni minime, la defibrillazione precoce, e il trattamento delle cause reversibili
- 2.** Segni e sintomi premonitori spesso si manifestano prima di un arresto cardiaco intra- o extra-ospedaliero - l'arresto cardiaco è prevenibile in molti pazienti
- 3.** Utilizzare una gestione delle vie aeree di base o avanzata - l'intubazione tracheale dovrebbe essere utilizzata soltanto da soccorritori con un elevato successo nella manovra
- 4.** Somministrare precocemente l'adrenalina in caso di arresto cardiaco non defibrillabile
- 5.** Considerare, se fattibile, la RCP extracorporea (eRCP) come terapia di soccorso in pazienti selezionati nei quali l'ALS è stato infruttuoso

◆ **Figura 1:** Riassunto ALS



LINEE GUIDA BREVI PER LA PRATICA CLINICA

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO INTRAOSPEDALIERO

- ERC promuove la programmazione condivisa delle cure e le disposizioni anticipate di trattamento a supporto delle decisioni in materia di rianimazione, per mezzo di programmi per la gestione dell'emergenza volti a chiarire lo scopo del trattamento ed al contempo prevenire il mancato accesso accidentale ad altri trattamenti, oltre alla RCP, che invece sarebbero indicati. Tali programmi dovrebbero essere documentati in maniera coerente (si veda la sezione Etica).
- Gli ospedali dovrebbero utilizzare sistemi di monitoraggio e di allarme per l'identificazione precoce dei pazienti con acuzie o a rischio di deterioramento clinico.
- Gli ospedali dovrebbero formare il personale al riconoscimento, monitoraggio e trattamento immediato del paziente acuto.
- Gli ospedali dovrebbero mettere il personale in condizione di richiedere aiuto quando identificano un paziente a rischio di deterioramento dei parametri vitali. Questo include chiamate basate sulla preoccupazione clinica anziché esclusivamente sui parametri vitali.
- Gli ospedali dovrebbero adottare una politica chiara per la risposta clinica a pazienti con alterazioni dei parametri vitali e condizioni critiche. Questa può comprendere l'attivazione di un team esterno di assistenza al paziente critico o di un team di emergenza (ad es. team di emergenza medica (MET), team di risposta rapida).
- Il personale dell'ospedale dovrebbe utilizzare strumenti di comunicazione strutturati al fine di assicurare un efficace trasferimento delle informazioni.
- I pazienti dovrebbero essere trattati in un'area clinica che, rapportata alla gravità della condizione, sia adeguata in termini di personale, competenze, e strutture.
- Gli ospedali dovrebbero rivalutare gli arresti cardiaci avvenuti al fine di identificare le opportunità di migliorare il sistema e condividere punti cardine formativi con il personale dell'ospedale.

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO EXTRA-OSPEDALIERO

- Sintomi come la sincope (specialmente durante l'esercizio fisico, da seduti o supini), palpitazioni, vertigini e dispnea improvvisa che siano compatibili con un'aritmia dovrebbero essere oggetto di approfondimento.
- Giovani adulti apparentemente in salute che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa possono anche presentare sintomi (ad es. sincope/pre-sincope, dolore toracico e palpitazioni) che dovrebbero mettere in allarme gli operatori sanitari, inducendoli a cercare il supporto di un esperto per prevenire l'arresto cardiaco.
- Giovani adulti che presentino i sintomi caratteristici di una sincope su base aritmica dovrebbero essere sottoposti ad un controllo specialistico in ambito cardiologico, che



dovrebbe includere anche un elettrocardiogramma (ECG) e nella maggioranza dei casi anche un ecocardiogramma ed un test da sforzo.

- Si raccomanda la valutazione approfondita dei familiari di giovani vittime di morte cardiaca improvvisa, o per coloro che sono affetti da una cardiopatia ad elevato rischio di morte cardiaca improvvisa, presso un centro specializzato nel seguire tali pazienti a rischio.
- Identificazione di individui con condizioni ereditarie e screening dei membri della famiglia possono aiutare a prevenire la morte di giovani con patologie cardiache ereditarie.
- Seguire le linee guida correnti della European Society of Cardiology (ESC) per la diagnosi e la gestione della sincope.

TRATTAMENTO DELL'ARRESTO CARDIACO INTRA-OSPEDALIERO

- I sistemi ospedalieri devono mirare a riconoscere l'arresto cardiaco, iniziare immediatamente la RCP e defibrillare rapidamente (<3 minuti) ove appropriato.
- Tutto il personale ospedaliero dovrebbe essere in grado di riconoscere velocemente l'arresto cardiaco, chiamare aiuto, iniziare la RCP e defibrillare (applicare un DAE e seguire le indicazioni del DAE, o utilizzare un defibrillatore manuale).
- Gli ospedali europei dovrebbero adottare un numero telefonico standard per "Chiamata per Arresto Cardiaco" (2222).
- Gli ospedali dovrebbero avere un team di rianimazione che risponda immediatamente in caso di IHCA.
- I membri del team di rianimazione dell'ospedale dovrebbero aver completato un corso accreditato ALS per l'adulto.
- I membri del team di rianimazione dovrebbero possedere le abilità e le conoscenze chiave per gestire un arresto cardiaco, inclusi la defibrillazione manuale, la gestione avanzata delle vie aeree, l'accesso endovenoso o intraosseo, e l'identificazione e il trattamento delle cause reversibili.
- Il team di rianimazione dovrebbe riunirsi all'inizio di ogni turno per un briefing con l'assegnazione dei ruoli.
- Gli ospedali dovrebbero standardizzare l'equipaggiamento per la rianimazione.
- L'ALS dovrebbe iniziare prima possibile.
- I servizi di emergenza medica (SEM) dovrebbero considerare l'implementazione di criteri atti a non procedere o interrompere la rianimazione (TOR, termination of resuscitation) che tengano in considerazione quanto previsto dalle normative locali, ed il contesto organizzativo e culturale (vedi sezione Etica).
- I sistemi dovrebbero definire i criteri per la sospensione e la cessazione della RCP, ed assicurarsi che tali criteri siano approvati localmente (vedi sezione Etica).
- I sistemi di emergenza medica (SEM) dovrebbero monitorare l'esposizione del personale alla rianimazione e bassi livelli di esposizione dovrebbero essere affrontati al fine di aumentare l'esperienza nella rianimazione del team SEM.



- Per i pazienti adulti con OHCA non traumatico dovrebbe essere preso in considerazione il trasporto presso un centro per l'arresto cardiaco, in ottemperanza ai protocolli locali (Si veda la sezione Sistemi che salvano vite).

DEFIBRILLAZIONE MANUALE

STRATEGIA DI DEFIBRILLAZIONE

- Continuare con la RCP mentre viene procurato un defibrillatore e vengono applicate le placche.
- Erogare uno shock il prima possibile ove appropriato.
- Erogare gli shock riducendo al minimo le interruzioni nelle compressioni toraciche, e ridurre al minimo le pause prima e dopo gli shock. Questo si ottiene continuando le compressioni toraciche durante il caricamento del defibrillatore, erogando la defibrillazione entro 5 secondi dall'interruzione delle compressioni toraciche per poi riprenderle immediatamente.
- Riprendere immediatamente con le compressioni toraciche dopo l'erogazione dello shock. Ove si verifichi una combinazione di segni clinici e fisiologici indicativi di un ritorno alla circolazione spontanea (ROSC) come risveglio, movimenti intenzionali, comparsa di un'onda arteriosa o un aumento acuto dell'end-tidal CO₂ (ETCO₂), si valuti se interrompere le compressioni toraciche per l'analisi del ritmo e, ove appropriato, per una ricerca del polso.

DEFIBRILLAZIONE EFFICIENTE ED IN SICUREZZA

- Minimizzare il rischio di incendio rimuovendo qualsiasi maschera di ossigeno o cannule nasali e posizionandole ad almeno 1 metro dal torace del paziente. I circuiti del ventilatore dovranno rimanere collegati.
- La posizione iniziale preferibile delle placche è quella antero-laterale. Assicurarsi che la placca apicale (laterale) sia posizionata correttamente (linea ascellare media, a livello della derivazione V6), cioè sotto l'ascella.
- Nei pazienti portatori di dispositivi impiantabili, le placche vanno poste ad almeno 8 cm dal dispositivo, o in una posizione alternativa. Si prendano in considerazione posizioni alternative delle placche ove il paziente sia in posizione prona (bi-ascellare) o in caso di arresti con ritmo refrattario allo shock (vedi sotto).
- Lo shock può essere eseguito in sicurezza senza interrompere le compressioni toraciche meccanica.
- Durante le compressioni toraciche manuali, la defibrillazione "hands-on" rappresenta un rischio per il soccorritore, anche se indossa i guanti.

LIVELLI DI ENERGIA E NUMERO DI SHOCK

- Ove indicato, si proceda con shock singoli, seguiti da un ciclo di 2 minuti di compressioni toraciche.



- L'utilizzo di fino a tre shock sequenziali può essere preso in considerazione solo in caso di fibrillazione ventricolare iniziale/tachicardia ventricolare in assenza di polso (FV/pTV) durante un arresto cardiaco testimoniato, monitorizzato e con un defibrillatore immediatamente disponibile, ad esempio durante la cateterizzazione cardiaca o in aree ad alta intensità di cure.
- I livelli di energia dello shock sono immutati rispetto alle linee guida del 2015:
 - Per forme d'onda bifasiche (bifasica rettilinea o esponenziale tronca bifasica) erogare uno shock iniziale con energia di almeno 150 J.
 - Per forme d'onda bifasiche pulsate, erogare uno shock iniziale a 120-150 J.
- Se il soccorritore non conosce i valori di energia raccomandati per il defibrillatore, in caso di adulto si usino le impostazioni di energia massime per tutti gli shock.

FV RICORRENTE O REFRATTARIA

- Si valuti un aumento dell'energia dello shock dopo un tentativo fallito e nei pazienti con refibrillazione.
- In caso di FV refrattaria, si valuti l'uso di una posizione alternativa per gli elettrodi (ad es. antero-posteriore)
- Non erogare una defibrillazione sequenziale doppia per FV refrattaria al di fuori di un contesto di ricerca.

VIE AEREE E VENTILAZIONE

- Durante la RCP, iniziare con tecniche di base per la gestione delle vie aeree e procedere per gradi secondo le abilità del soccorritore fino ad ottenere una ventilazione efficace.
- Ove si richieda una gestione avanzata, solo i soccorritori con un alto tasso di successo nell'intubazione tracheale dovranno procedere con l'intubazione. Sulla base del consenso degli esperti si ritiene che un successo maggiore del 95% entro il secondo tentativo di intubazione rappresenti un elevato tasso di successo.
- Puntare a ridurre l'interruzione delle compressioni toraciche in caso di intubazione tracheale a meno di 5 secondi.
- Utilizzare la laringoscopia diretta o videolaringoscopia per l'intubazione tracheale in base ai protocolli locali e all'esperienza del soccorritore.
- Utilizzare la capnografia a forma d'onda per confermare la posizione del tubo tracheale.
- Somministrare la maggior frazione possibile di ossigeno inspirato durante la RCP.
- Somministrare ogni ventilazione in 1 secondo per ottenere un sollevamento visibile del torace.
- Una volta inserito un tubo tracheale o un dispositivo sopraglottico (SGA), somministrare circa 10 ventilazioni al minuto e continuare con le compressioni toraciche ininterrottamente durante la ventilazione. Con un SGA inserito, in caso la perdita di aerea comporti una



ventilazione inadeguata, interrompere le compressioni per consentire la ventilazione, con un rapporto compressioni:ventilazioni di 30:2.

FARMACI E FLUIDI

ACCESSO VENOSO

- Tentare dapprima l'accesso venoso (EV) per somministrare farmaci agli adulti in arresto cardiaco.
- Ove sia difficile o impossibile ottenere un accesso venoso, valutare l'accesso intraosseo (IO).

FARMACI VASOPRESSORI

- In caso di pazienti adulti in arresto cardiaco con ritmo non defibrillabile, somministrare adrenalina 1 mg EV (IO) prima possibile.
- In caso di pazienti adulti in arresto cardiaco con ritmo defibrillabile, somministrare adrenalina 1 mg EV (IO) dopo il terzo shock.
- Ripetere la somministrazione di adrenalina 1 mg EV (IO) ogni 3-5 minuti durante l'ALS.

FARMACI ANTIARITMICI

- Somministrare amiodarone 300 mg EV (IO) in caso di pazienti adulti in arresto cardiaco in FV/pTV dopo l'erogazione di tre shock.
- Somministrare amiodarone 150 mg EV (IO) in caso di pazienti adulti in arresto cardiaco in FV/pTV dopo l'erogazione di cinque shock.
- Alternativamente è possibile somministrare lidocaina 100 mg EV (IO) se l'amiodarone non è disponibile o se si è valutato di utilizzare la lidocaina al posto dell'amiodarone.
È possibile somministrare un ulteriore bolo di 50 mg di lidocaina dopo cinque tentativi di defibrillazione.

FARMACI TROMBOLITICI

- Valutare l'utilizzo di terapia farmacologica con trombolitici ove si sospetti o sia confermato che l'arresto cardiaco è causato da embolia polmonare.
- Considerare di continuare la RCP per 60-90 minuti dopo la somministrazione di farmaci trombolitici.

FLUIDI

- Somministrare fluidi per EV (IO) solo in caso si sospetti o sia certo che l'arresto cardiaco sia causato da ipovolemia.



CAPNOGRAFIA A FORMA D'ONDA DURANTE IL SUPPORTO AVANZATO DELLE FUNZIONI VITALI

- Utilizzare la capnografia a forma d'onda per confermare il corretto posizionamento del tubo tracheale durante la RCP.
- Utilizzare la capnografia a forma d'onda per monitorare la qualità della RCP.
- Un aumento dell'ETCO₂ durante la RCP può indicare che si sia verificato il ROSC. Tuttavia, le compressioni toraciche non andrebbero interrotte unicamente sulla base di questo parametro.
- Nonostante valori alti ed in crescita di ETCO₂ siano associati ad un maggior tasso di ROSC e sopravvivenza dopo la RCP, un basso livello di ETCO₂ da solo non è un elemento sufficiente per valutare se cessare il tentativo di rianimazione.

USO DELL'ECOGRAFIA DURANTE IL SUPPORTO AVANZATO DELLE FUNZIONI VITALI

- Solo gli operatori esperti dovrebbero utilizzare l'ecografia point-of-care intra-arresto (POCUS).
- L'utilizzo del POCUS non deve comportare interruzioni aggiuntive o prolungate delle compressioni toraciche.
- L'utilizzo del POCUS può contribuire alla diagnosi delle cause trattabili dell'arresto cardiaco come il tamponamento cardiaco e lo pneumotorace.
- La sola dilatazione del ventricolo destro durante l'arresto cardiaco non dovrebbe essere utilizzata per diagnosticare un'embolia polmonare massiva.
- Non utilizzare il POCUS per valutare la contrattilità miocardica come unico indicatore per sospendere la RCP.

DISPOSITIVI MECCANICI PER LA COMPRESSIONE TORACICA

- Valutare l'uso di dispositivi meccanici per la compressione toracica solo laddove le compressioni toraciche manuali di alta qualità siano di difficile attuazione o compromettano la sicurezza del soccorritore.
- Quando si utilizza un dispositivo meccanico per le compressioni toraciche, è necessario ridurre al minimo le interruzioni delle compressioni durante l'utilizzo del dispositivo permettendone l'uso solo da parte di equipe addestrate e aventi familiarità con il dispositivo.

RCP EXTRACORPOREA

- La RCP extracorporea (eRCP) dovrebbe essere considerata come una terapia di salvataggio



per pazienti selezionati in arresto cardiaco nei quali le manovre convenzionali di ALS non hanno avuto successo o per facilitare specifici interventi (ad es. angiografia coronaria e angioplastica coronarica percutanea (PCI), trombectomia polmonare in caso di embolia polmonare massiva, riscaldamento dopo arresto cardiaco ipotermico) negli ambienti nei quali possa essere implementata.

ARITMIE PERI-ARRESTO

- La valutazione ed il trattamento di tutte le aritmie si basano sulla condizione del paziente (stabile o instabile) e sulla natura dell'aritmia. I segni di allarme in un paziente instabile includono:
 - **Shock** - si manifesta con ipotensione (ad es. pressione sistolica < 90 mmHg) e sintomi dati dall'aumento dell'attività simpatica e dalla riduzione del flusso ematico cerebrale.
 - **Sincope** - come conseguenza della riduzione del flusso ematico cerebrale.
 - **Scompenso cardiaco acuto** - si manifesta sotto forma di edema polmonare (insufficienza ventricolare sinistra) o aumentata pressione venosa giugulare (insufficienza ventricolare destra).
 - **Ischemia miocardica** - può presentarsi con dolore al torace (angina) o può presentarsi senza dolore, apprezzabile esclusivamente tramite l'ECG a 12 derivazioni (ischemia silente).

TACHICARDIE

- La cardioversione elettrica è il trattamento preferenziale per la tachiaritmia nel paziente instabile che presenta segni pericolo di vita.
- I pazienti coscienti devono essere anestetizzati o sedati prima di procedere con la cardioversione sincronizzata.
- Per cardiovertire le tachiaritmie atriali o ventricolari, lo shock deve essere sincronizzato in modo da cadere sull'onda R dell'elettrocardiogramma (ECG).
- **Per la fibrillazione atriale:**
 - In base ai dati attualmente disponibili, uno shock sincronizzato iniziale alla massima potenza del defibrillatore è una strategia ragionevole preferibile ad un approccio incrementale.
- **Per il flutter atriale e la tachicardia parossistica sopraventricolare:**
 - Erogare uno shock iniziale di 70-120 J.
 - Erogare gli shock successivi aumentando progressivamente l'energia.
- **Per la tachicardia ventricolare con polso:**
 - Per lo shock iniziale utilizzare livelli di energia di 120-150 J.
 - Valutare l'incremento graduale se il primo shock non ripristina un ritmo sinusale.
- Se la cardioversione non ripristina un ritmo sinusale e il paziente rimane instabile, somministrare amiodarone 300 mg per endovena in un lasso di 10-20 minuti (o procainamide 10-15 mg/kg in un lasso di 20 minuti) e ritentare la cardioversione elettrica. La dose di carico



di amiodarone può essere seguita da un'infusione di 900 mg nell'arco di 24 h.

- Se il paziente che presenta tachicardia è stabile (senza segni o sintomi di allarme) e non è in deterioramento clinico, il trattamento farmacologico può essere un'opzione.
- Valutare l'amiodarone per il controllo della frequenza cardiaca acuta nei pazienti in FA con instabilità emodinamica e frazione di eiezione del ventricolo sinistro (FEVS) gravemente ridotta. Per i pazienti con LVEF < 40% considerare la dose minima di beta-bloccante al fine di ottenere una frequenza cardiaca inferiore a 110 al minuto. Aggiungere digossina se necessario.

BRADICARDIA

- Se la bradicardia è accompagnata da segni di allarme, somministrare una dose di 500 µg di atropina per EV (IO) e, ove necessario, ripeterla ogni 3-5 minuti fino ad un totale di 3 mg.
- Se il trattamento con atropina si rivela inefficace, valutare i farmaci di seconda linea. Questi includono isoprenalina (dose iniziale di 5 µg al minuto) ed adrenalina (2-10 µg al minuto).
- Se la bradicardia è causata da un infarto miocardico inferiore, trapianto cardiaco o lesione spinale, si consideri la somministrazione di aminofillina (100-200 mg in infusione endovenosa lenta).
- Valutare la somministrazione di glucagone se i betabloccanti e calcio-antagonisti sono una causa potenziale della bradicardia.
- Non somministrare atropina a pazienti trapiantati di cuore- può causare un blocco AV di alto grado e perfino l'arresto sinusale- usare aminofillina.
- Valutare il pacing nei pazienti instabili, con bradicardia sintomatica refrattaria alle terapie farmacologiche.
- Se il pacing transtoracico è inefficace, considerare il pacing transvenoso.
- Ogni qualvolta venga diagnosticata un'asistolia, controllare l'ECG con attenzione ricercando la presenza di onde P in quanto, diversamente da una vera asistolia, è più probabile che questa risponda al pacing cardiaco.
- Se l'atropina si rivela inefficace e il pacing transcutaneo non è immediatamente disponibile, si può tentare il pacing percussivo toracico manuale in attesa dell'equipaggiamento per il pacing.

DONAZIONE INCONTROLLATA DOPO MORTE CARDIOCIRCOLATORIA

- Quando non si ottiene il ROSC, valutare la donazione non controllata a cuore fermo dopo la morte cardiocircolatoria in ambienti ove sussista un programma stabilito ed in ottemperanza coi protocolli e le leggi locali.

DEBRIEFING

- Utilizzare debriefing basati sui dati e incentrati sulla prestazione dei soccorritori per migliorare la qualità della RCP e degli esiti.



EVIDENZE SU CUI SI BASANO LE LINEE GUIDA

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO INTRAOSPEDALIERO (IHCA)

L'arresto cardiaco intraospedaliero (IHCA) si verifica in circa 1.5 pazienti ogni 1000 ricoverati in ospedale.^{5,6} Le due principali strategie per prevenire l'arresto cardiaco e la necessità di tentare la RCP sono:

- Processo decisionale incentrato sul paziente per determinare se la RCP sia appropriata.
- Identificazione e trattamento precoce del deterioramento clinico per prevenire l'arresto cardiaco.

TRATTAMENTO D'EMERGENZA E DECISIONI RELATIVE ALLA RCP

La maggior parte dei pazienti che decede in ospedale non subisce un tentativo di rianimazione.⁷⁻¹⁰ Le linee guida di ERC in materia di Etica promuovono la programmazione condivisa delle cure e le disposizioni anticipate di trattamento che integrino le decisioni relative alla rianimazione con programmi di emergenza per aumentare la chiarezza dello scopo del trattamento ed anche prevenire la privazione accidentale di altri trattamenti indicati, a parte la RCP. Per ulteriori informazioni, si veda la sezione dell'Etica.

DETERIORAMENTO CLINICO

L'arresto cardiaco intraospedaliero è spesso preceduto da segni di deterioramento clinico.^{11,12} Questo offre l'opportunità di riconoscere il deterioramento e prevenire l'arresto cardiaco. I 5 passaggi chiave sono stati riassunti nella catena di sopravvivenza intraospedaliera: 'formazione del personale', 'monitoraggio', 'riconoscimento', la 'richiesta di aiuto' e la 'risposta'.¹³ Questa indicazione di ERC si basa sul CoSTR di ILCOR e sulla revisione sistematica dei sistemi di risposta rapida nel trattamento degli adulti, e sulla raccomandazione emessa nel Regno Unito riguardo ai punteggi di allarme precoce ed al riconoscimento e alla risposta al deterioramento clinico di pazienti critici adulti in contesto ospedaliero.¹⁴⁻¹⁶

• FORMAZIONE DEL PERSONALE

La formazione dovrebbe includere la misura dei parametri vitali, un approccio strutturato di tipo ABCDE che include la valutazione e le manovre iniziali di trattamento, l'uso di strumenti di comunicazione strutturati come SBAR (Situation-Background-Assessment-Recommendation), le modalità con cui chiamare aiuto e per incrementare il livello di cura.¹⁵ Il personale dovrebbe essere in grado di implementare politiche/protocolli locali riguardo alle decisioni di non essere sottoposti a tentativi di RCP (DNACPR), piani di incremento delle cure, e avvio delle cure di fine vita.



• **MONITORAGGIO**

La maggior parte dei casi di IHCA presentano inizialmente un ritmo non defibrillabile ed è comune che siano preceduti da segni di depressione respiratoria o shock.^{5,6,17} Per contribuire al riconoscimento precoce dei segni di deterioramento e della condizione critica, tutti i pazienti dovrebbero avere un piano documentato per il monitoraggio dei parametri vitali che includa quali rilevazioni fisiologiche dovrebbero essere effettuate e con quale frequenza. Questo può essere affrontato utilizzando un sistema di punteggi di allarme precoce standard (EWS) per tutti i pazienti. La scelta del sistema dipende dalla situazione locale e dovrebbe allinearsi con le linee guida nazionali. Ad esempio, nel Regno Unito il National Early Warning Score (NEWS) è promosso dalle linee guida del National Institute for Health and Care Excellence (NICE).^{14,15} Livelli di personale infermieristico più addestrato sono associati con tassi inferiori di mancata risposta ad alterazioni dei parametri vitali, ed alla qualità del trattamento del paziente.^{18,19} Si riscontra una carenza di trial controllati randomizzati (RCT) o consenso per quanto concerne quali pazienti debbano essere costantemente monitorati tramite ECG. In uno studio basato su dati di registro, i contesti in cui i pazienti sono strettamente monitorati sono associati ad una migliore sopravvivenza, a prescindere dal ritmo iniziale.²⁰

• **RICONOSCIMENTO**

I punteggi di allarme precoce (EWS) figurano tra le strategie messe a punto per semplificare e standardizzare la rilevazione progressiva dell'andamento delle condizioni del paziente, e per riconoscere condizioni di criticità o di deterioramento clinico, ed elicitare una risposta. Tali sistemi prevedono una risposta predefinita graduata e crescente in base al punteggio di EWS del paziente. Il Sistema EWS è utilizzato per identificare pazienti ricoverati in reparto per i quali sia necessario intensificare le cure, aumentare il monitoraggio delle funzioni vitali, e può contribuire a migliorare l'identificazione del deterioramento clinico, e ridurre il tempo di attivazione del team di emergenza.²¹ Anche la preoccupazione del personale infermieristico e di altri membri del team multidisciplinare possono essere indicativi del deterioramento clinico del paziente.^{22,23}

• **LA CHIAMATA DI AIUTO**

Tutto il personale dovrebbe essere abilitato alla chiamata di aiuto, oltre ad essere formato all'uso di strumenti strutturati di comunicazione come SBAR (situation-background-assessment-recommendation) per assicurare una comunicazione efficiente.²⁴⁻²⁶ La risposta a pazienti in condizioni critiche, o a rischio di diventarlo, è spesso fornita dai team emergenza medica (MET), dai team di risposta rapida (RRT) o dai team esterni di assistenza al paziente critico (CCOT). Qualsiasi membro del personale che ha in cura un paziente può effettuare la chiamata ed attivare MET/RRT/CCOT. In taluni ospedali, anche il paziente, la sua famiglia ed i suoi amici sono incoraggiati ad attivare il team al bisogno.²⁷⁻²⁹



• RISPOSTA

La risposta a pazienti critici o che rischiano di diventare critici è spesso fornita da un MET/RRT/CCOT. Questi team normalmente comprendono personale medico ed infermieristico della terapia intensiva che rispondono a specifici criteri di chiamata. Sostituiscono o si integrano con i team tradizionali di risposta all'arresto cardiaco, che tipicamente rispondono per pazienti già in arresto cardiaco. Revisioni sistematiche, metanalisi e studi multicentrici suggeriscono che i sistemi RRT/MET/CCOT riducono il tasso di IHCA e la mortalità intraospedaliera.^{30,31} In virtù di tali dati, ILCOR suggerisce che gli ospedali considerino l'introduzione di sistemi di risposta rapida (team di risposta rapida, team medici di emergenza) al fine di ridurre l'incidenza dell'IHCA e della mortalità ospedaliera (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).¹⁶ Gli interventi espletati dal team spesso riguardano sia azioni semplici come avviare la terapia con ossigeno e la fluidoterapia endovenosa, sia decisioni più complesse come ad esempio il trasferimento del paziente in terapia intensiva o intraprendere una discussione inerente la decisione di non sottoporre il paziente a rianimazione (DNACPR), aumento delle cure, o pianificare le cure di fine vita (vedi sezione dell'Etica). Una parte importante della risposta consiste nel trasferire il paziente a rischio o già in fase di deterioramento in un ambiente di ricovero adeguato. I pazienti dovrebbero essere curati in un'area clinica debitamente equipaggiata e dotata del personale necessario per soddisfare i bisogni del paziente.

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO EXTRAOSPEDALIERO (OHCA)

Nei paesi industrializzati, la morte cardiaca improvvisa è la terza causa più frequente di morte. Il tasso di sopravvivenza ad un arresto cardiaco extraospedaliero (OHCA) è solo del 10% o meno,³²⁻³⁴ per cui la prevenzione dell'OHCA è importante. Giovani adulti apparentemente in buono stato di salute che vanno incontro ad una morte cardiaca improvvisa possono anche avere segni e sintomi (ad es. sincope, pre-sincope, dolore al torace e palpitazioni) che dovrebbero mettere in allarme gli operatori sanitari, inducendoli a cercare l'aiuto di un esperto per prevenire un arresto cardiaco.³⁶⁻⁴⁵

Non è disponibile una revisione sistematica per quanto concerne questo argomento. Una ricerca effettuata in data 26 febbraio 2020 usando le parole chiave "arresto cardiaco extraospedaliero" e "prevenzione" limitando il campo di ricerca a trial clinici e revisioni a partire dal 1 gennaio 2015, ha identificato 65 articoli. Anche i riferimenti bibliografici di tali articoli sono stati sottoposti a revisione. Sono state prese in considerazione le linee guida di European Society of Cardiology (ESC), American Heart Association (AHA) ed European Resuscitation Council (ERC).

EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DELLA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

La malattia coronarica costituisce l'80% delle morti cardiache improvvise, specialmente per



pazienti di età avanzata, e le cardiomiopatie non ischemiche costituiscono il 10-15%.⁴⁶ Nei giovani, le malattie ereditarie, le malattie cardiache congenite, le miocarditi e l'abuso di sostanze sono le cause predominanti. Conoscere le cause della morte cardiaca improvvisa contribuirà ad un trattamento precoce ed alla cura dei OHCA (*Tabella 1*).

TABELLA 1: CAUSE DELL'ARRESTO CARDIACO IMPROVVISO ADATTATO DA KANDALA⁴⁶ E WINKEL⁴⁷

MALATTIA CORONARICA

Elevazione del segmento ST

Altri infarti del miocardio

Angina instabile

Ischemia silente

CARDIOPATIE DI NATURA ELETTRICA, SPESSO ASSOCIATE CON MORTE CARDIACA IMPROVVISA NEI GIOVANI

Sindrome del QT Lungo (LQTS)

Sindrome del QT corto

Sindrome di Brugada

Tachicardia ventricolare polimorfa da ipersecrezione di catecolamine (CPVT)

Sindrome da triadina-knockout (TKOS)

Prolasso aritmogeno bi-leaflet della valvola mitrale (ABiMVPS)

Indotto da droghe o farmaci

ANOMALIE NON ATEROSCLEROTICHE DELL'ARTERIA CORONARIA

CARDIOPATIA CONGENITA

Cardiomiopatia ipertrofica (HCM)

CARDIOMIOPATIA DILATATIVA (DCM)

MALATTIE CARDIACHE VALVOLARI

LA MALATTIA CORONARICA

Le aritmie scatenate dall'infarto acuto del miocardio o dalla cicatrizzazione del miocardio che ne consegue, possono portare alla morte cardiaca improvvisa.⁴⁸ Circa i due terzi delle morti cardiache improvvise sono il primo evento con cui si manifesta una malattia coronarica o avvengono in individui considerati a basso rischio.⁴⁶ Negli ultimi 50 anni, la prevenzione primaria e la rivascolarizzazione secondaria, hanno ridotto il tasso di mortalità normalizzato per età dovuto a malattia coronarica.⁴⁶ La percentuale di morte cardiaca improvvisa associata a malattia coronarica rimane immutata, il che suggerisce che ci siano interazioni tra malattia



coronarica ed eventi scatenanti quali la disfunzione autonoma del sistema nervoso, alterazioni elettrolitiche, tossicità dei farmaci e profili genetici individuali.⁴⁶ Gli studi di elettrofisiologia cardiaca possono identificare pazienti con malattia coronarica ad alto oppure basso rischio di morte cardiaca improvvisa.⁴⁹ Ulteriori fattori come insufficienza cardiaca ed ipertrofia ventricolare sinistra (LVH) predispongono ad un'aritmia ventricolare (tachicardia ventricolare polimorfa [TV] o fibrillazione ventricolare [FV]). Non è ancora chiaro come identificare pazienti ad alto rischio di morte cardiaca improvvisa con insufficienza cardiaca e ipertrofia ventricolare sinistra.⁵⁰ I cambiamenti nella geometria ventricolare sinistra influenzano la possibilità di sviluppare TV e FV. Alte concentrazioni nel sangue di peptide natriuretico di tipo B (BNP) e del suo frammento N-terminale (NT-proBNP) sono associate con tassi maggiori di indicazione al posizionamento di defibrillatore impiantabile (ICD) e mortalità.^{51,52} L'unico indicatore identificato sistematicamente in associazione con un aumento del rischio di morte cardiaca improvvisa in un contesto di malattia coronarica e di disfunzione del ventricolo sinistro è la frazione di eiezione.⁴⁸ La frazione di eiezione ventricolare sinistra è utilizzata per indicare la necessità di un defibrillatore impiantabile quale forma di prevenzione primaria e secondaria della morte cardiaca improvvisa.⁵³ Nonostante i considerevoli progressi, la capacità di riconoscere il rischio di morte cardiaca improvvisa prima che si verifichi rimane assai limitata.⁴⁸

LA MORTE CARDIACA IMPROVVISA NEI GIOVANI

La morte cardiaca improvvisa nei giovani (tra 5 e 35 anni) costituisce il 7% di tutte le morti cardiache improvvise,⁴⁷ l'incidenza è di 1-8/100 000 decessi l'anno.⁵⁴ Tra gli adolescenti che vanno incontro a morte cardiaca improvvisa, il 50% presentava sintomi male interpretati prima del decesso.⁴⁴ La malattia coronarica è la causa più frequente di morte cardiaca improvvisa nei giovani di cui si conoscono le cause; il 25-31% dei casi rimane privo di spiegazione anche dopo l'autopsia (Sudden Arrhythmic Death Syndrome-SADS).⁴⁷ La maggioranza delle condizioni cardiache congenite può essere trattata se diagnosticata, eppure la maggioranza delle vittime di morte cardiaca improvvisa non ha ottenuto una diagnosi.⁴² In uno studio, i segni di allarme per morte cardiaca improvvisa nei giovani erano presenti solo nel 29% dei pazienti, un tasso quindi inferiore rispetto a pazienti più anziani.⁵⁵ Farmaci che prolungano il QT e sostanze psicotrope/stupefacenti, da soli o combinati, aumentano il rischio.⁵⁶ L'autopsia è un elemento cruciale per il riconoscimento delle condizioni cardiache ereditarie in casi di morte cardiaca improvvisa privi di spiegazione; questo dovrebbe comportare una indagine cardiologica di screening delle condizioni cardiache dei parenti di primo grado. Tramite questo screening si è ottenuta la diagnosi di condizioni cardiache ereditarie in oltre metà delle famiglie coinvolte.⁵⁷ In un vasto studio retrospettivo sulla morte cardiaca improvvisa nei giovani, la causa è stata identificata in 113 casi su un campione di 180 pazienti (62.8%), i restanti casi sono stati classificati come FV idiopatiche.⁵⁸ Con i miglioramenti della diagnostici (ad es. test di provocazione con il farmaco per le canalopatie cardiache e vasospasmi coronari, test genetici), il numero di morti cardiache



improvvisi prive di spiegazione dovrebbe diminuire.⁵⁸ (vedi sezione Epidemiologia).³⁵

CORONAROPATIE NON ATEROSCLEROTICHE

L'embolia coronarica, l'arterite coronarica (ad es. Malattia di Kawasaki, poliarterite nodosa), spasmi e ponte miocardico sono stati descritti quali cause di morte cardiaca improvvisa.

CARDIOPATIA CONGENITA

L'1% della totalità dei pazienti presenta anomalie coronariche congenite. La morte cardiaca improvvisa causata da anomalie coronariche congenite è correlata all'esercizio fisico e costituisce il 17% delle morti cardiache improvvise a cui vanno incontro giovani atleti.^{46,55}

CARDIOMIOPATIA IPERTROFICA (HCM)

La cardiomiopatia ipertrofica è la più comune tra le anomalie genetiche del cuore, con 1 caso ogni 200-500, ed è la causa più frequente di morte cardiaca improvvisa nei giovani.⁵⁹ Spesso è clinicamente silente, fino alla presentazione della morte come primo evento di natura cardiaca. L'incidenza della morte cardiaca improvvisa in famiglie con HCM può attestarsi tra il 2% ed il 4% su base annuale, e tra il 4% ed il 6% tra bambini ed adolescenti.⁴⁶

SEGNI PREMONITORI

Approssimativamente il 50% degli arresti cardiaci avvengono in individui con una malattia coronarica non diagnosticata.^{48,60} Molte vittime di morte cardiaca improvvisa hanno in anamnesi una patologia cardiaca e segni di allarme prima dell'arresto cardiaco, più frequentemente dolore toracico o epigastrico o dispnea, che non sono stati presi in considerazione dal paziente o dagli operatori sanitari.^{61,62} Circa un terzo dei pazienti anziani presentano sintomi nei giorni o nelle ore precedenti all'arresto cardiaco; principalmente dolore toracico, dispnea, sincope e/o sudorazione algida.^{62,63} Su 1960 pazienti colpiti da OHCA, il 9,4% era stato valutato dal personale di un'ambulanza nelle 48 ore precedenti.⁶⁴ La terapia d'emergenza in pazienti sintomatici è associata con una miglior sopravvivenza.⁶¹ Il riconoscimento precoce della sindrome coronarica acuta (SCA) da parte di servizi di emergenza medica (SEM) dotati di ECG a 12 derivazioni e la riduzione dei tempi di riperfusione possono prevenire la morte cardiaca improvvisa.⁶⁵ L'approccio più efficace per prevenire la morte cardiaca improvvisa nella popolazione rimane la stratificazione del rischio individuale di sviluppare una malattia coronarica seguita dal controllo dei fattori di rischio.⁶⁵ La sincope può rappresentare un importante segno premonitore della morte cardiaca improvvisa.

SINCOPE

Quando la sincope si verifica durante esercizio fisico intenso, oppure da seduti o in posizione



supina, dovrebbe sempre far sospettare una causa di natura cardiaca; in altre situazioni è più probabile che sia una sincope vaso-vagale o una ipotensione ortostatica.⁶⁵ Nei pazienti con diagnosi nota di malattia cardiaca, la sincope (con o senza prodromi, specialmente se recente o ricorrente) è un fattore di rischio indipendente per un aumentato pericolo di morte.^{53,59,66-76} ESC ha pubblicato le caratteristiche ritenute ad alto rischio (che suggeriscono una condizione grave) ed a basso rischio (che suggeriscono una condizione benigna) per la valutazione iniziale del paziente con sincope in pronto soccorso (*Tabella 2*). L'acquisizione precoce di un ECG a 12 derivazioni da parte dei servizi di emergenza medica (SEM) può rivelarsi utile.

TABELLA 2: CARATTERISTICHE AD ALTO RISCHIO CHE SUGGERISCONO UNA CONDIZIONE GRAVE NEI PAZIENTI CHE PRESENTANO SINCOPE ALLA VALUTAZIONE INIZIALE IN PRONTO SOCCORSO

ADATTATO DA BRIGNOLE 2018.⁵³ ECG ELETTROCARDIOGRAMMA, ICD DEFIBRILLATORE IMPIANTABILE, LVEF FRAZIONE DI EIEZIONE DEL VENTRICOLO SINISTRO, SCD MORTE CARDIACA IMPROVVISA, TV TACHICARDIA VENTRICOLARE

CARATTERISTICHE DELLA SINCOPE

Maggiori

Nuova insorgenza di discomfort toracico, dispnea, dolore addominale o mal di testa⁷⁷⁻⁷⁹

Sincope durante lo sforzo fisico o quando in posizione supina⁸⁰

Improvvisa insorgenza di palpitazioni, seguita immediatamente da sincope⁸⁰

Minori

Nessun sintomo di allarme o prodromi di breve durata (<10 sec)⁸⁰⁻⁸³

Anamnesi familiare di SCD in giovane età⁸⁴

Sincope sopraggiunta da seduti⁸⁵

ANAMNESI

Maggiori

Patologia strutturale o coronaropatia grave (scompenso cardiaco, bassa frazione di eiezione ventricolare sinistra o precedente infarto del miocardio)^{77,79}

ESAME OBIETTIVO

Maggiori

Pressione sistolica <90 mmHg in assenza di una causa palese^{77,79}

Bradycardia persistente (<40 al minuto) con stato di coscienza conservato ed in persone non allenate allo sforzo fisico

Soffio sistolico non diagnosticato

ECG

Maggiori

Cambiamenti nell'ECG compatibili con ischemia acuta

Blocco atrioventricolare (AV) terzo grado e di secondo grado tipo Mobitz II

Fibrillazione atriale (FA) lenta (<40 al minuto)

Bradycardia sinusale persistente (<40 al minuto) o ripetuti blocchi seno-atriali o pause sinusali >3 sec con stato di coscienza conservato in persona non allenata

Blocco di branca, disturbo della conduzione intraventricolare, ipertrofia ventricolare o onde Q compatibili con cardiopatia ischemica o cardiomiopatia^{78,83}

TV sostenuta o non sostenuta

Malfunzionamento di un dispositivo cardiaco impiantabile (pacemaker o ICD)

Brugada con pattern di tipo 1



Elevazione del segmento ST in presenza di morfologia di tipo 1 nelle derivazioni V1-V3 (pattern Brugada)
Intervallo QTc > 460 ms in ECG a 12 derivazioni ripetuto, indicativo di sindrome del QT lungo (LQTS) ⁸⁶
Minori (rischio elevato solo in presenza di anamnesi compatibile con sincope aritmica)
Blocco atrioventricolare di secondo grado tipo Mobitz I e blocco AV di primo grado con intervallo PR sensibilmente lungo
Bradycardia sinusale lieve asintomatica inappropriata (40-50 bpm.) ⁸³
Tachicardia sopraventricolare parossistica (TSV) o fibrillazione atriale ⁸⁷
Complesso QRS con pre-eccitazione
Intervalli brevi di QTc (<=340 ms) ⁸⁶
Pattern Brugada atipici ⁸⁶
Onde T negative nelle derivazioni precordiali di destra, onde epsilon indicative di cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro ⁸⁶

I programmi di screening per gli atleti possono rivelarsi utili ma variano da nazione a nazione.^{88,89} In uno studio svolto nel Regno Unito tra il 1996 ed il 2016, 11168 atleti hanno preso parte al programma di screening cardiovascolare e sono state identificate condizioni associate con la morte cardiaca improvvisa nel 0.38% (n=42).⁹⁰

MISURE DI PREVENZIONE CONTRO LA MORTE CARDIACA IMPROVVISA

La prevenzione della morte cardiaca improvvisa si concentra sulle condizioni mediche associate che possono contribuire all'insorgenza di o esacerbare l'aritmia, i rischi che l'aritmia comporta e il rapporto rischio-beneficio di una data terapia. I possibili interventi includono la somministrazione di farmaci antiaritmici, defibrillatori impiantabili (ICD) e terapia ablativa o chirurgia.^{53,91} La telemetria non invasiva o dispositivi impiantabili che trasmettono l'ECG sono correntemente utilizzati in un gruppo selezionato di pazienti per rilevare l'alto rischio di aritmia e prevenire la morte cardiaca improvvisa. Più recentemente, sono stati introdotti dispositivi connessi in grado di rilevare l'aritmia (smartwatch, applicazioni per smartphone) che potrebbero rivelarsi utili per individuare la FA asintomatica, tuttavia il potenziale ruolo di tali dispositivi nella rilevazione di aritmie che determinano morte cardiaca improvvisa nella popolazione generale non è noto.^{92,93} È importante educare il pubblico a segnalare i sintomi prima che sopraggiunga la morte cardiaca improvvisa e ad aiutare le persone in arresto cardiaco.⁶¹

TRATTAMENTO DELL'ARRESTO CARDIACO INTRAOSPEDALIERO (IHCA)

I principi del trattamento dell'arresto cardiaco, quali la defibrillazione precoce e l'erogazione di una RCP di alta qualità, sono una costante sia in caso di IHCA sia in caso di OHCA. In ambiente ospedaliero, la disponibilità immediata di personale qualificato ed equipaggiamenti rappresentano un'opportunità per l'identificazione rapida dell'arresto cardiaco e l'avvio del trattamento. La definizione di IHCA include qualsiasi arresto cardiaco che avvenga all'interno dell'ospedale. Questo può comprendere arresti cardiaci di pazienti, persone in visita presso



l'ospedale o personale dell'ospedale, in svariati ambienti ospedalieri. In caso di IHCA, le manovre del BLS e dell'ALS possono spesso iniziare ed avvenire contemporaneamente (vedere *Figura 2*). Queste linee guida si basano sul CoSTR di ILCOR¹, sulle linee guida ALS 2015 di ERC²¹ e sugli Standard Qualitativi per la pratica e la formazione in materia di RCP di ERC.⁹⁴



◆ **Figura 2:** Algoritmo della rianimazione intra-ospedaliera.

DAE indica defibrillatore automatico esterno, ALS supporto avanzato delle funzioni vitali; RCP rianimazione cardiopolmonare; SBAR situazione, background, valutazione, raccomandazione.



ILCOR ha eseguito una revisione sistematica della formazione accreditata dell'ALS nell'adulto. La revisione ha incluso otto studi osservazionali ed ha identificato i benefici dell'ALS per il raggiungimento del ROSC e per la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera ed a trenta giorni.¹⁶ ILCOR ha svolto anche una revisione sistematica della formazione dei teams e della leadership comprensiva di sedici studi randomizzati controllati (RCT) e tre studi osservazionali identificando un beneficio tanto in termini di sopravvivenza del paziente quanto in termini di prestazione.¹⁶

PRIMI SOCCORRITORI

Le competenze del primo soccorritore possono variare da quelle di un membro del personale non medico che abbia ricevuto una formazione nel BLS ad un operatore specializzato nell'ALS. A prescindere dal livello di competenza, la prima azione che il primo soccorritore dovrà intraprendere è il riconoscere l'arresto cardiaco, iniziare immediatamente la RCP, chiamare aiuto e facilitare una defibrillazione rapida. Ritardare l'avvio del trattamento riduce la possibilità di un esito positivo.^{95,96}

Il protocollo per la richiesta di aiuto può variare tra ospedali diversi o tra aree diverse dello stesso ospedale. Laddove il soccorritore sia solo, è possibile che debba lasciare il paziente per chiamare aiuto. Laddove è stato implementato un protocollo telefonico di attivazione del team di emergenza, dovrebbe essere utilizzato il numero standard europeo (2222).⁹⁷

A seguito del completamento delle manovre iniziali e a condizione che si sia reso disponibile personale sufficiente, il personale dovrebbe procurare l'equipaggiamento ALS e preparare il passaggio di consegne con il team di rianimazione utilizzando uno tra i sistemi SBAR (Situation, Background, Assessment, Recommendation) o RSVP (Reason, Story, Vital Signs, Plan).^{24,98,99} Nella valutazione dei bisogni specifici in materia di formazione del proprio personale, ciascuna area clinica dell'ospedale dovrebbe tenere in considerazione la gravità delle condizioni del paziente, il rischio di arresto cardiaco, e la posizione geografica (ad esempio la distanza che il team di rianimazione dovrà percorrere).

TEAM DI RIANIMAZIONE

Il team di rianimazione può essere un tradizionale team per l'arresto cardiaco che tipicamente risponde solo laddove il paziente sia già in arresto, o un MET/RRT (team di emergenza medica/team di risposta rapida) che risponde sia in caso di arresto cardiaco sia laddove il paziente versi in condizioni critiche. ILCOR raccomanda che il personale sanitario consegua una formazione accreditata di livello ALS (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa) in quanto una formazione specifica in materia di ALS è associata con una migliore probabilità di ROSC e di sopravvivenza del paziente.¹⁶ ILCOR raccomanda inoltre una formazione per team e leadership



(raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa) in quanto associata con un migliore esito per il paziente.¹⁶ Di frequente, i team di rianimazione si formano ad hoc in base all'assegnazione dei turni in ospedale ed includono personale con varie specializzazioni (ad es. medicina d'urgenza, cardiologia, rianimazione). La mancata conoscenza dei ruoli dei membri dei team, incluso chi ricopra il ruolo di team leader, può portare ad errori durante la RCP in caso di IHCA.^{100,101} Un incontro all'inizio di ogni turno con le presentazioni ed una chiara assegnazione dei ruoli può contribuire ad un efficiente lavoro di gruppo durante la rianimazione.

EQUIPAGGIAMENTO

Gli ospedali devono assicurarsi che le aree cliniche abbiano accesso immediato all'equipaggiamento per la rianimazione ed ai farmaci che possono contribuire alla rianimazione rapida del paziente in arresto cardiaco. L'assenza o il malfunzionamento dell'equipaggiamento contribuisce a ritardi nel trattamento.^{100,102} L'equipaggiamento dovrebbe essere standardizzato in ogni area dell'ospedale e dovrebbe essere sottoposto a controlli regolari.

TRATTAMENTO DELL'ARRESTO CARDIACO EXTRAOSPEDALIERO

Questa sezione fornisce un quadro generale delle problematiche specifiche in materia di ALS in relazione alla RCP in caso di OHCA. Per ulteriori informazioni si vedano le sezioni Supporto di base delle funzioni vitali (BLS), Arresto Cardiaco in Circostanze Particolari, Sistemi di Cura, Epidemiologia, Trattamento post-rianimazione, ed Etica. Lo scopo dell'ALS in caso di OHCA è fornire lo stesso livello di cura disponibile in ospedale quanto prima, e di trasferire il paziente in ospedale per tutti gli interventi che non possono avere luogo fuori da un contesto ospedaliero. Sono state identificate tre revisioni sistematiche di ILCOR.^{103,103a,103b} Una ricerca mirata effettuata il 13 marzo limitatamente a trial clinici e revisioni successive al 1 gennaio 2015 ha identificato 612 articoli. I titoli e gli abstract sono stati valutati al fine di includere gli articoli pertinenti.

TRATTAMENTO INIZIALE ALS IN CASO DI OHCA

Svariati fattori legati al paziente ed alla RCP influiscono sull'esito dell'OHCA (*Tabella 3*). Programmi di comunità per la RCP da astanti e l'utilizzo del DAE migliorano gli esiti in caso di OHCA.¹⁰⁴ Le compressioni toraciche e la defibrillazione precoce sono le chiavi di volta della RCP in caso di OHCA. La defibrillazione precoce rimane l'unico trattamento definitivo per la fibrillazione ventricolare.¹⁰⁵

**TABELLA 3: FATTORI LEGATI AL PAZIENTE ED ALLA RCP CHE INFLUISCONO SULL'ESITO DELL'OHCA**ADATTATO DA KANDALA 2017.⁴⁶ DAE, DEFIBRILLATORE AUTOMATICO ESTERNO, RCP RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE**PAZIENTE**

Età

Sesso

Comorbidità

Funzionalità cardiaca

Funzionalità polmonare

Funzionalità renale

Trauma

Circostanze speciali

RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE

Luogo (privato o pubblico)

Arresto cardiaco testimoniato o non-testimoniato

RCP effettuata da astante

Tipo di RCP erogata da astante (sola compressione o standard)

Ritmo di presentazione dell'arresto cardiaco

Utilizzo del DAE da parte di astante

Tempo necessario per il ritorno alla circolazione spontanea

PERSONALE ED INTERVENTI DEL SEM

ILCOR ha svolto una revisione sistematica sull'impatto dell'esposizione all'OHCA e dell'esperienza di OHCA accumulata dai membri dei SEM sull'esito.¹⁰³ Lo studio più ampio in questa revisione pone in relazione l'esposizione dei paramedici all'OHCA, definita come il numero di volte in cui un paramedico ha prestato assistenza ad un OHCA, con il tasso di sopravvivenza dei pazienti alla dimissione ospedaliera.¹⁰⁶ Un incremento dell'esposizione nei tre anni precedenti è stato associato ad una maggiore sopravvivenza alla dimissione ospedaliera: esposizione ≤ 6 (gruppo di controllo), $> 6-11$ esposizioni (adjusted odds ratio (aOR) 1.26, 95% CI 1.04-1.54), $11-17$ esposizioni (aOR 1.29, 95% CI 1.04-1.59), > 17 esposizioni (aOR 1.50, 95% CI 1.22-1.86).¹⁰⁶ Un altro ampio studio osservazionale ha evidenziato che un aumento dell'esposizione dei paramedici è stata associata con un tasso più alto di ROSC (< 15 esposizioni, gruppo di controllo, contro ≥ 15 esposizioni (aOR 1.22, 95% CI 1.11-1.36).¹⁰⁷ Il CoSTR di ILCOR è giunto alla conclusione che i SEM dovrebbero monitorare l'esposizione del proprio personale clinico alla rianimazione ed



implementare strategie finalizzate ad affrontare la bassa esposizione o garantire che i membri dei team incaricati del trattamento siano stati esposti recentemente ad un arresto cardiaco (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).

REGOLE IN MATERIA DI INTERRUZIONE DELLA RCP

Molti SEM hanno implementato regole in materia di interruzione della RCP (Termination of resuscitation- TOR) Una revisione sistematica di ILCOR riguardo all'uso di regole TOR ha rilevato che l'implementazione delle regole in materia di TOR studiate attualmente potrebbe risultare nella mancata sopravvivenza di alcuni pazienti.^{103a} ILCOR ha raccomandato l'utilizzo di regole in materia di TOR al fine di assistere il personale clinico che si trovi nella condizione di dover decidere tra interrompere le manovre di rianimazione sul luogo dell'evento e trasportare il paziente in ospedale con la RCP in corso (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa). Le decisioni in materia di interruzione della rianimazione dovrebbero tenere conto anche del contesto locale, legale, organizzativo e culturale. Il personale del SEM in servizio in sistemi in cui la TOR non possa essere decisa da personale non medico per motivi legali o culturali dovrebbe trasportare i pazienti in ospedale con la RCP in corso. Per approfondire le raccomandazioni specifiche sull'uso delle regole in materia di interruzione della rianimazione, si veda la sezione Etica.

TRATTAMENTO PRESSO I CENTRI PER L'ARRESTO CARDIACO

Una revisione sistematica di ILCOR ha valutato i benefici delle cure erogate presso i centri specializzati nell'arresto cardiaco (CAC).^{16,108} Le raccomandazioni di trattamento che ne sono risultate includono:

- Sugeriamo che i pazienti adulti che subiscono un arresto cardiaco OHCA non traumatico siano trattati in un centro per l'arresto cardiaco anziché in un centro non specializzato (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).
- Non possiamo raccomandare né sconsigliare la centralizzazione mediante trasporto primario di pazienti con OHCA presso un centro per l'arresto cardiaco (con un protocollo di bypass) oppure il trasferimento secondario tra strutture.
- Per informazioni più approfondite sui centri per l'arresto cardiaco, si vedano le sezioni su Sistemi che salvano vite e Trattamento Post Rianimazione.

ALGORITMO ALS

L'arresto cardiaco si associa a ritmi defibrillabili (fibrillazione ventricolare/tachicardia ventricolare senza polso (FV/TV senza polso) o a ritmi non defibrillabili (asistolia ed attività elettrica senza polso (PEA)). La principale differenza nel trattamento dei ritmi defibrillabili è la necessità di tentare la defibrillazione. Altri interventi, incluse le compressioni toraciche di alta



qualità con minime interruzioni, la gestione delle vie aeree e della ventilazione, l'accesso venoso, la somministrazione di adrenalina e l'identificazione e la correzione delle cause reversibili, sono comuni ad ogni tipologia di arresto cardiaco. L'algoritmo ALS (Figura 3) fornisce un quadro d'insieme di questi interventi chiave. Questi si basano sul consenso degli esperti del gruppo di scrittura. L'algoritmo ALS per l'arresto cardiaco è applicabile a qualsiasi tipo di arresto. Laddove l'arresto è causato da circostanze speciali, è possibile che siano indicati ulteriori interventi.



◆ **Figura 3:** Algoritmo del supporto avanzato delle funzioni vitali.

ABCDE indica vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione/ambiente; RCP rianimazione cardiopolmonare; ECG elettrocardiogramma; SEM sistema medico di emergenza; PEA attività elettrica in assenza di polso; PaCO₂ pressione parziale arteriosa di anidride carbonica; ROSC ritorno alla circolazione spontanea, SpO₂ saturazione arteriosa di ossigeno, FV fibrillazione ventricolare, TV tachicardia ventricolare.

DEFIBRILLAZIONE MANUALE

La defibrillazione è una componente di vitale importanza nella RCP in quanto potenzialmente in grado di terminare la FV e la TV senza polso e ottenere il ROSC. La defibrillazione è indicata



approssimativamente nel 20% dei casi di arresto cardiaco. Dal momento che la sua efficacia diminuisce con il tempo e con la durata della FV, i tentativi di defibrillazione devono essere tempestivi, ed al contempo efficienti e sicuri. Conoscere come usare il defibrillatore (manuale o DAE) riveste un'importanza fondamentale per i soccorritori impegnati nel supporto avanzato delle funzioni vitali. È auspicabile che i soccorritori che utilizzano un defibrillatore manuale impieghino meno di 5 sec per riconoscere un ritmo defibrillabile e decidere di erogare uno shock al fine di ridurre al minimo l'interruzione delle compressioni toraciche.

A partire dal 2015, le linee guida sulla defibrillazione di ERC hanno fatto riferimento esclusivamente alle forme d'onda bifasiche ed in queste linee guida facciamo riferimento solo all'uso di elettrodi a placche adesive per la defibrillazione (e non le piastre manuali).²¹

L'evidenza a supporto di questa sezione si basa sul CoSTR 2020 di ILCOR, sulle linee guida ALS 2015 di ERC, e sul consenso degli esperti.^{1,21,104}

STRATEGIE PER MINIMIZZARE LA PAUSA PERI-SHOCK

Il ritardo tra la l'interruzione delle compressioni toraciche e la defibrillazione (pausa pre-shock) deve assolutamente essere ridotto al minimo; un ritardo di anche solo 5-10 sec ridurrà le possibilità di successo della defibrillazione.¹⁰⁹⁻¹¹⁴ La pausa pre-shock può essere ridotta a meno di 5 sec continuando le compressioni toraciche anche durante la fase di carica del defibrillatore ed avendo a disposizione un team efficiente, coordinato da un leader in grado di comunicare in maniera efficace.^{115,116} Il controllo della sicurezza per evitare il contatto tra operatore e paziente nel momento della defibrillazione dovrebbe essere rapido ma efficiente. Il ritardo tra la defibrillazione e la ripresa delle compressioni toraciche (la pausa post-shock) va ridotta al minimo riprendendo le compressioni toraciche immediatamente dopo la defibrillazione.¹ Laddove si riscontrino segni clinici e fisiologici di ROSC (ad es. forma d'onda arteriosa, aumento dell'ETCO₂), le compressioni toraciche possono essere brevemente sospese per l'analisi del ritmo. L'intera procedura di defibrillazione manuale dovrebbe essere eseguita con un'interruzione delle compressioni toraciche inferiore a 5 sec.

RCP VERSUS DEFIBRILLAZIONE COME TRATTAMENTO INIZIALE

Una revisione sistematica di ILCOR del 2020 ha valutato se un uno specifico periodo di compressioni toraciche (in genere 1.5-3 min) prima dell'erogazione della scarica, confrontato con un breve periodo di compressioni toraciche prima dell'erogazione della scarica influenzi i risultati della rianimazione. Gli esiti non erano differenti quando un intervallo di RCP è stato effettuata per un massimo di 180 sec prima del tentativo di defibrillazione, rispetto all'effettuare l'analisi del ritmo e la defibrillazione prima della RCP.¹⁰⁴ Di conseguenza non si raccomanda l'esecuzione abituale di un periodo predeterminato di RCP (ad es. 2-3 min) prima dell'analisi del ritmo e dell'erogazione di uno shock. I soccorritori dovrebbero garantire un breve periodo di RCP mentre viene preparato il defibrillatore per l'analisi del ritmo in caso di arresto cardiaco



non monitorizzato (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza molto bassa).

La defibrillazione dovrebbe essere erogata come indicato, senza alcun ritardo. La defibrillazione immediata della FV di qualsiasi ampiezza dovrebbe essere erogata al termine di ciascun ciclo di 2 minuti.

Le linee guida ALS 2015 di ERC raccomandavano di non tentare la defibrillazione qualora nel dubbio che il ritmo fosse asistolia o FV con onde di ampiezza molto ridotta, ma di continuare invece con compressione toraciche e ventilazione.²¹ È nostro desiderio chiarire che quando il ritmo è chiaramente identificato come FV, è necessario erogare uno shock.

CARICA ANTICIPATA DEL DEFIBRILLATORE

Utilizzando questo metodo, il defibrillatore viene caricato mentre ci si avvicina al termine del ciclo di compressioni, ma prima del controllo del ritmo. Quando le compressioni vengono sospese brevemente per controllare il ritmo, si può erogare immediatamente uno shock (ove indicato) da un defibrillatore già carico, evitando un periodo ulteriore di compressioni toraciche mentre il defibrillatore carica. Questo metodo è stato valutato da ILCOR nel 2020 in quanto la tecnica è già in uso come alternativa alla sequenza convenzionale.¹¹⁷ Studi effettuati su manichino mostrano che la carica anticipata del defibrillatore è fattibile, può ridurre la sospensione complessiva delle compressioni toraciche, ma aumenta la durata delle pause pre-, post- e peri-shock. Questa tecnica può rappresentare un'alternativa ragionevole se usata da team ben rodati che possono minimizzare la durata delle pause pre-, post- e peri-shock. Sono necessari studi clinici per determinare la miglior tecnica di defibrillazione manuale.

UTILIZZO IN SICUREZZA DELL'OSSIGENO DURANTE LA DEFIBRILLAZIONE

In un ambiente ricco di ossigeno, una scintilla provocata dalla scorretta applicazione delle piastre del defibrillatore può innescare un incendio e provocare importanti ustioni sulla cute del paziente.¹¹⁸⁻¹²³ Sebbene le placche autoadesive possano rivelarsi più sicure delle piastre per quanto concerne la creazione di archi voltaici e scintille, le raccomandazioni per l'utilizzo in sicurezza dell'ossigeno durante la defibrillazione rimangono invariate in queste linee guida. Il rischio di innescare un incendio durante un tentativo di defibrillazione può essere ridotto al minimo prendendo le seguenti precauzioni:

- Rimuovere qualsiasi maschera facciale o cannula nasale e allontanarle ad almeno 1 metro dal torace del paziente.
- Lasciare il pallone da ventilazione o il circuito di ventilazione connesso al tubo tracheale o al dispositivo sopraglottico, l'eventuale scarico di ossigeno viene diretto lontano dal torace.
- Se il paziente è connesso ad un ventilatore, ad esempio in sala operatoria o in terapia intensiva, lasciare il circuito di ventilazione (circuito respiratorio) connesso al tubo tracheale.



CONTATTO DEGLI ELETTRODI COL TORACE E POSIZIONE ANATOMICA

Non sono emerse nuove evidenze dalla pubblicazione delle linee guida del 2015 riguardo al posizionamento ottimale degli elettrodi per la defibrillazione.²¹ Le tecniche descritte di seguito intendono indicare il posizionamento ottimale degli elettrodi per la defibrillazione esterna (piastre autoadesive) per massimizzare la densità di corrente transmiocardica e minimizzare l'impedenza transtoracica. Nessuno studio sull'uomo ha valutato se la posizione degli elettrodi sia determinante per il ROSC o per la sopravvivenza all'arresto cardiaco da FV/TV senza polso.¹⁰⁴ La corrente transmiocardica durante la defibrillazione probabilmente è massima quando gli elettrodi sono posizionati in modo che l'area cardiaca fibrillante si trovi esattamente interposta tra loro (ad es. i ventricoli nella FV/TV senza polso, gli atri nella FA). Ne consegue che la posizione ottimale degli elettrodi può non essere la stessa in caso di aritmie ventricolari o atriali.

POSIZIONAMENTO DEGLI ELETTRODI NELLE ARITMIE VENTRICOLARI E NELL'ARRESTO CARDIACO

Applicare gli elettrodi nella posizione convenzionale antero-laterale (sterno-apicale). L'elettrodo destro (sternale) deve essere posizionato a destra dello sterno, sotto la clavicola. L'elettrodo apicale deve essere posizionato sulla linea ascellare media sinistra, approssimativamente a livello della derivazione V6 dell'ECG. Questo elettrodo non deve essere in contatto con tessuto mammario.¹²⁴

È importante che questo elettrodo sia posizionato abbastanza lateralmente (*Figura 4*), in termini più pratici, l'elettrodo va posizionato appena sotto l'ascella.¹²⁵

Altre posizioni accettabili degli elettrodi includono:

- Posizionamento di ciascun elettrodo sulle pareti laterali del torace, uno sul lato destro ed uno sul lato sinistro (bi-ascellare).
- Un elettrodo nella posizione apicale standard, e l'altro nella parte superiore destra del dorso.
- Un elettrodo anteriormente, in corrispondenza dell'area precordiale sinistra, e l'altro elettrodo posizionato posteriormente al cuore, appena sotto la scapola sinistra.

Ciascun elettrodo può essere posizionato in entrambe le posizioni (apicale o sternale). Uno studio osservazionale su pazienti che hanno subito una cardioversione in elezione con piastre per defibrillatore esterno ha evidenziato che l'impedenza transtoracica era inferiore quando le piastre erano orientate in senso cranio-caudale.¹²⁶ Si valuti la possibilità di radere il torace del paziente laddove la presenza di abbondante peluria possa impedire una salda adesione degli elettrodi. Non ritardare l'erogazione della scarica, e considera posizionamenti alternativi degli elettrodi se necessario.



◆ **Figura 4:** Posizionamento corretto degli elettrodi per la defibrillazione (©Charles Deakin)

• **POSIZIONAMENTO DEGLI ELETTRODI PER LE ARITMIE ATRIALI**

La fibrillazione atriale di norma viene sostenuta da circuiti funzionali di rientro che risiedono nell'atrio sinistro. Considerando che l'atrio sinistro è situato posteriormente nel torace, la posizione degli elettrodi che comporta un maggior flusso di corrente posteriore può teoricamente rivelarsi più efficace per le aritmie atriali. Nonostante alcuni studi abbiano dimostrato che un posizionamento antero-posteriore degli elettrodi sia più efficace del tradizionale posizionamento antero-apicale nella cardioversione della fibrillazione atriale in elezione,^{127,128} la maggioranza degli studi non è riuscita a dimostrare un effettivo vantaggio a favore di una specifica posizione degli elettrodi.¹²⁹⁻¹³² L'efficacia della cardioversione può risentire in minor misura della posizione degli elettrodi laddove si utilizzino onde bifasiche compensate per l'impedenza.¹³¹⁻¹³³ Le seguenti posizioni degli elettrodi sono sicure ed efficaci per la cardioversione di aritmie atriali:

- Posizione tradizionale sterno-apicale.
- Posizione antero-posteriore (un elettrodo anteriormente, in corrispondenza dell'area precordiale sinistra, e l'altro elettrodo posizionato posteriormente al cuore, appena sotto la scapola sinistra).



• DISTANZIAMENTO DELL'ELETTRODO DAI DISPOSITIVI MEDICI IMPIANTABILI

Un numero sempre maggiore di pazienti è portatore di dispositivi medici impiantabili (ad es. pacemaker permanenti, ICD - defibrillatore impiantabile). Si raccomanda che questi pazienti indossino braccialetti di segnalazione. Tali dispositivi possono essere danneggiati dalla defibrillazione se la corrente scaricata dagli elettrodi è posizionata direttamente sopra il dispositivo stesso.^{134,135} Gli elettrodi vanno distanziati dal dispositivo (di almeno 8 cm) oppure si può ricorrere a posizioni alternative degli elettrodi (antero-laterale, antero-posteriore).^{134,136}

DEFIBRILLAZIONE CON LE COMPRESIONI TORACICHE MANUALI IN CORSO ("HANDS-ON")

Permettendo la continuazione delle compressioni toraciche durante l'erogazione della defibrillazione, la defibrillazione hands-on può ridurre al minimo la pausa peri-shock e permettere la continuazione delle compressioni toraciche durante la defibrillazione. I vantaggi di questo approccio non sono stati ancora dimostrati e sono necessari ulteriori studi per verificare la sicurezza e l'efficacia di questa tecnica. In un'analisi post-hoc di un trial multicentrico non è stato rilevato alcun vantaggio quando le scariche sono state erogate senza sospendere le compressioni toraciche manuali o meccaniche.¹³⁷ Solo i guanti isolanti di sicurezza di classe 1, anziché i guanti clinici standard (o le mani nude) possono garantire un livello di sicurezza di isolamento elettrico in caso di defibrillazione hands-on.¹³⁸ Non sono stati svolti nuovi studi dalla pubblicazione delle linee guida del 2015 e la raccomandazione rimane quindi immutata.²¹

FASE DEL CICLO RESPIRATORIO

La pressione positiva di fine espirazione (PEEP) aumenta l'impedenza transtoracica e dovrebbe essere ridotta al minimo durante la defibrillazione. L'auto-PEEP (gas trapping) può essere particolarmente elevata in pazienti asmatici e potrebbe comportare la necessità di livelli più alti di energia per la defibrillazione.¹³⁹

SHOCK SINGOLO VERSUS TRE SHOCK SEQUENZIALI

Nel 2010 si raccomandava che, laddove fosse necessario defibrillare, si procedesse ad erogare uno shock singolo seguito dall'immediata ripresa delle compressioni toraciche dopo la scarica.^{140,141} Questa raccomandazione è stata introdotta per due motivi: in primo luogo, per ridurre al minimo le interruzioni delle compressioni toraciche durante la fase peri-shock ed in secondo luogo perché, data la maggior efficacia dello shock bifasico, nel caso in cui la defibrillazione con shock bifasico fallisse, un ulteriore periodo di compressioni toraciche potrebbe essere di beneficio. Gli studi non hanno dimostrato il vantaggio in termini di sopravvivenza di una specifica strategia di defibrillazione.^{142,143} Non c'è evidenza certa che una strategia con un singolo shock apporti benefici per il raggiungimento del ROSC o per la recidività della FV se confrontata con tre shock sequenziali, ma in virtù dell'evidenza che



suggerisce che l'esito migliora quando si riducono al minimo le interruzioni alle compressioni toraciche, nel 2020 raccomandiamo ancora gli shock singoli per la maggior parte dei casi (vedi sotto).

Quando la defibrillazione è necessaria, va erogato un singolo shock per poi riprendere immediatamente le compressioni toraciche.¹⁰⁴ La ripresa della RCP dopo la scarica non deve essere ritardata per una nuova analisi del ritmo o per la ricerca del polso. La RCP va continuata per 2 minuti fino alla nuova analisi del ritmo ed all'eventuale ulteriore shock (ove indicato). Anche quando la defibrillazione erogata è stata efficace, ci vuole del tempo perché la circolazione post scarica si ristabilisca ed è estremamente raro che il polso torni ad essere palpabile subito dopo una defibrillazione.^{144,145} I pazienti possono rimanere senza polso per oltre 2 minuti e la durata dell'asistolia prima del ROSC può superare i 2 minuti nel 25% degli shock che vanno a buon fine.¹⁴⁶ Nei pazienti in cui la defibrillazione determina un ritmo capace di perfusione, l'effetto delle compressioni toraciche sulla re-induzione di una FV non è chiaro.¹⁴⁷

Se un paziente ha un arresto cardiaco monitorizzato e testimoniato (ad es. in sala di emodinamica, nell'unità coronarica o in un altro reparto di area critica monitorizzato dentro o fuori dall'ospedale) ed un defibrillatore manuale è rapidamente reperibile:

- Confermare l'arresto cardiaco e chiedere aiuto ad alta voce.
- Se il ritmo di presentazione è FV/TV senza polso, erogare rapidamente fino a tre shock sequenziali.
- Controllare velocemente il ritmo e, ove appropriato, la presenza di ROSC dopo ogni tentativo di defibrillazione.
- Iniziare le compressioni toraciche e continuare la RCP per due minuti se il terzo shock è inefficace.

Questa strategia dei tre shock sequenziali può essere valutata anche nella fase iniziale di un arresto cardiaco testimoniato in FV/TV senza polso se il paziente è già connesso ad un defibrillatore manuale. Nonostante l'assenza di dati a supporto della strategia dei tre shock in tali circostanze, è improbabile che le compressioni toraciche possano migliorare la già elevata probabilità di un ROSC quando la defibrillazione viene erogata precocemente nella fase elettrica, immediatamente dopo l'inizio di una FV/TV senza polso (opinione degli esperti).

ANALISI DELLA FORMA D'ONDA DELLA FIBRILLAZIONE

È possibile prevedere, con grado di affidabilità variabile, il successo della defibrillazione dalla forma d'onda della fibrillazione.¹⁴⁸⁻¹⁷⁰ Se è possibile determinare forma d'onda e tempistica ottimale di erogazione dello shock tramite studi prospettici, dovrebbe quindi essere possibile evitare di erogare shock ad alta energia infruttuosi, e ridurre al minimo i danni al miocardio.



Questa tecnologia è in fase di sviluppo e studio, ma la sensibilità e le specificità attuali sono insufficienti per permettere l'introduzione dell'analisi della forma d'onda della fibrillazione ventricolare nella pratica clinica. Sebbene un ampio trial controllato randomizzato¹⁷¹ e 20 studi osservazionali¹⁷²⁻¹⁹¹ pubblicati dopo la revisione delle linee guida 2010^{140,141} si siano rivelati promettenti e nonostante alcuni miglioramenti apportati a questa tecnologia, non è tuttora disponibile evidenza sufficiente per supportare l'utilizzo routinario dell'analisi delle forme d'onda della fibrillazione ventricolare al fine di guidare la scelta del momento ottimale per tentare la defibrillazione.^{1,104}

FORME D'ONDA

È ormai assodato che le onde bifasiche sono una forma d'onda sicura ed efficace per la defibrillazione. I defibrillatori bifasici compensano l'ampia gamma di variazioni di impedenza transtoracica, adattando elettronicamente l'ampiezza e la durata della forma d'onda per assicurare un'erogazione ottimale di corrente al miocardio, indipendentemente dalle dimensioni del paziente (compensazione dell'impedenza). Ci sono due tipologie principali di onde bifasiche: l'onda bifasica esponenziale tronca (BTE) e l'onda bifasica rettilinea (RLB). In ambito clinico si utilizza anche una forma d'onda bifasica pulsata, in cui si verifica una rapida oscillazione della corrente tra una linea di base ed un valore positivo prima dell'inversione in un pattern negativo.²¹

LIVELLI DI ENERGIA

La defibrillazione richiede l'erogazione di un'energia elettrica sufficiente a defibrillare una massa critica del miocardio, ad annullare i fronti d'onda di FV ed a rendere possibile il ripristino di un'attività elettrica spontanea sincronizzata sotto forma di un ritmo organizzato. Il livello ottimale di energia per la defibrillazione è quello che ottiene una defibrillazione causando il minor danno possibile al miocardio.¹⁹² La selezione di un livello appropriato di energia riduce inoltre il numero di shock ripetuti, limitando ulteriormente il danno miocardico.¹⁹³

I livelli ottimali di energia per la defibrillazione sono sconosciuti. Le raccomandazioni in materia di livelli di energia si basano sul consenso derivante da una revisione attenta della letteratura attuale. Sebbene sia possibile selezionare livelli di energia per la defibrillazione, in effetti è la corrente transmiocardica a determinare la defibrillazione; la corrente elettrica è strettamente correlata con l'efficacia della defibrillazione e della cardioversione.¹⁹⁴ I livelli di energia della defibrillazione sono immutati rispetto alle linee guida 2015.²¹

• PRIMO SHOCK

Sono stati pubblicati relativamente pochi studi in base ai quali raffinare le indicazioni delle linee guida del 2010 in materia di livelli di energia di defibrillazione.¹⁹⁵ Non c'è evidenza che una determinata forma d'onda o un determinato dispositivo sia più efficace di altri. L'efficacia



dell'erogazione di uno shock iniziale con forma d'onda BTE usando 150-200 J si attesta tra l'86% e il 98%.¹⁹⁶⁻²⁰⁰ L'efficacia dell'erogazione di uno shock iniziale con forma d'onda RLB usando 120 J si attesta all'85%.²⁰¹ Quattro studi hanno suggerito una sostanziale equivalenza ai fini della defibrillazione di livelli iniziali di energia più bassi e più alti,²⁰²⁻²⁰⁵ benché uno ha suggerito che i livelli di energia di defibrillazione iniziale bassa (150 J) sono associati con una miglior sopravvivenza.²⁰⁶ Sebbene gli studi effettuati sull'uomo non abbiano dimostrato un danno (innalzamento di biomarcatori, modifiche ECG, frazione di eiezione) derivante dall'erogazione di qualsiasi onda bifasica con un livello di energia fino a 360 J,^{202,207} svariati studi condotti su animali hanno suggerito un potenziale lesivo per i livelli di energia più elevati.^{208,201}

Lo shock bifasico iniziale non dovrebbe mai essere inferiore a 120 J in caso di forme d'onda RLB ed almeno 150 J per le forme d'onda BTE. Per le forme d'onda bifasiche pulsate, si parte da un livello di 120-150 J. Idealmente, lo shock bifasico iniziale dovrebbe essere di almeno 150 J per tutte le forme d'onda bifasiche, al fine di semplificare i livelli di energia di tutti i defibrillatori, specialmente perché i defibrillatori non riportano chiaramente il tipo di forma d'onda erogata. Le aziende produttrici dovrebbero riportare in modo visibile sulla scocca del defibrillatore bifasico la gamma dei livelli di energia efficaci per quella forma d'onda. Se il soccorritore non conosce i valori di energia raccomandati per quel defibrillatore, in caso di adulto usare le impostazioni di energia massime per tutti gli shock (opinione degli esperti).

• IL SECONDO SHOCK E GLI SHOCK SUCCESSIVI

Le linee guida del 2010 raccomandavano una strategia per la defibrillazione con livelli di energia fissi o progressivamente crescenti. Svariati studi dimostrano che, nonostante una strategia con livelli di energia progressivamente crescenti riduca la quantità di shock necessari per ristabilire un ritmo organizzato rispetto alla defibrillazione bifasica con energia fissa e possa rendersi necessaria per ottenere una defibrillazione efficace,^{212,213} il tasso di ROSC o la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera non variano significativamente tra le due strategie.²⁰²⁻²⁰⁴ Al contrario, un protocollo bifasico con un livello fisso di energia ha mostrato alti tassi di cardioversione efficace (>90%) ma non è possibile escludere un tasso significativamente inferiore di ROSC per FV ricorrenti.²¹⁴ Svariati studi in ambito intraospedaliero sull'uso di una strategia di shock con livelli di energia progressivamente crescenti hanno dimostrato un miglioramento nei tassi di cardioversione (rispetto a protocolli con livello fisso) in caso di ritmi non da arresto cardiaco.²¹⁵⁻²²⁰

Nel 2020 non è ancora disponibile sufficiente evidenza a supporto del protocollo con energia fissa o con livelli di energia progressivamente crescenti. Entrambe le strategie sono accettabili, tuttavia se il primo shock non si dimostra efficace ed il defibrillatore consente l'erogazione di shock a livelli maggiori di energia, è ragionevole incrementare il livello di energia per gli shock successivi.



FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE RICORRENTE (RE-FIBRILLAZIONE)

La ricorrenza della fibrillazione è comunemente definita come “ricorrenza della FV durante un arresto cardiaco documentato, che si verifica dopo un iniziale cessazione della FV, mentre il paziente rimane in cura agli stessi operatori (normalmente nell’ambito extraospedaliero)”. La re-fibrillazione è un evento comune ed avviene in oltre il 50% dei pazienti a seguito di una prima defibrillazione efficace di una FV.²¹² Due studi hanno evidenziato che i tassi di cessazione di successive re-fibrillazioni sono gli stessi utilizzando protocolli con livelli di energia costanti sia a 120 J che a 150 J,^{214,221} ma uno studio di maggiori dimensioni ha dimostrato che i tassi di cessazione delle re-fibrillazioni si riducono quando i livelli di energia utilizzati per gli shock ripetuti sono di 200 J, a meno che non venga selezionato un livello di energia maggiore (360 J).²¹² In un’analisi retrospettiva, la conversione della FV in un ritmo organizzato era maggiore se la FV si era presentata dopo un ritmo con polso, anziché dopo una attività elettrica senza polso o asistolia.²²²

Alla luce dello studio più grande, che suggerisce dei vantaggi nell’uso di livelli di energia più elevati in caso di re-fibrillazione,²¹² laddove ricompaia un ritmo defibrillabile dopo una precedente defibrillazione efficace con ROSC, e se il defibrillatore in dotazione è in grado di erogare shock con livelli maggiori di energia, è ragionevole aumentare i livelli di energia per le defibrillazioni successive.

FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE REFRAATTARIA

La fibrillazione ventricolare refrattaria è definita come una fibrillazione che persiste dopo tre o più shock e si verifica approssimativamente nel 20% dei pazienti che si presentano in FV.²¹² La durata della FV è in correlazione negativa con la possibilità di un esito positivo. Ricercare attivamente e correggere qualsiasi causa reversibile (*Figura 3: Algoritmo ALS*). Verificare che l’energia della defibrillazione sia impostata sul livello massimo - un protocollo incrementale potrebbe rivelarsi più efficace nel trattamento della FV refrattaria. Verificare che gli elettrodi per la defibrillazione siano posizionati correttamente (specialmente l’elettrodo apicale, quando si utilizza la posizione antero-laterale). Considerare posizioni alternative degli elettrodi per la defibrillazione (ad es. antero-posteriore).

• DEFIBRILLAZIONE SEQUENZIALE DOPPIA

I pazienti in FV refrattaria hanno tassi di sopravvivenza significativamente inferiore rispetto ai pazienti che rispondono ai trattamenti standard di rianimazione. La defibrillazione sequenziale doppia consiste nell’uso di due defibrillatori per erogare due shock contemporanei o in sequenza rapida, uno con posizionamento standard degli elettrodi e l’altro o in posizione antero-posteriore o con un ulteriore posizionamento antero-laterale. Questa tecnica è stata segnalata quale



possibile metodo per aumentare i tassi di cessazione della FV. Visti i numerosi casi segnalati ed alcuni studi osservazionali,²²³⁻²³⁰ ILCOR ha valutato l'efficacia di questa tecnica ed ha emesso una raccomandazione debole, dovuta alla qualità dell'evidenza molto bassa, contro l'uso routinario di una strategia di defibrillazione sequenziale doppia rispetto all'applicazione di una strategia standard di defibrillazione per l'arresto cardiaco in presenza di un ritmo defibrillabile refrattario.^{1,231}

ANALISI DEL RITMO DURANTE LA COMPRESSIONE TORACICA

Grazie a nuove tecnologie, il software di alcuni defibrillatori permette di eliminare gli artefatti da movimento sull'ECG generati dalla compressione toracica e mostrare la forma d'onda sottostante in tempo reale durante la RCP. Una revisione sistematica di ILCOR non ha rilevato studi clinici che valutassero l'impatto di questa tecnologia, portando all'emissione di una raccomandazione debole, dovuta alla qualità dell'evidenza molto bassa, contro l'uso routinario di algoritmi filtranti gli artefatti per l'analisi del ritmo elettrocardiografico durante la RCP.¹⁰⁴ Nell'emettere tale raccomandazione, ILCOR ha dato la priorità ad evitare che vengano sostenuti i costi di una nuova tecnologia la cui efficacia non è ancora stata determinata. La task force di ILCOR è conscia che alcuni servizi di emergenza medica utilizzano già algoritmi filtranti gli artefatti per l'analisi del ritmo durante la RCP, ed invita caldamente i servizi di emergenza medica a segnalare le proprie esperienze al fine di costruire una base di evidenza sull'uso di tali tecnologie nella pratica clinica.

DEFIBRILLATORI IMPIANTABILI (IMPLANTABALE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR - ICD)

I defibrillatori impiantabili (ICD) stanno diventando sempre più comuni in quanto vengono impiantati sempre più frequentemente a causa dell'invecchiamento della popolazione. Vengono impiantati quando un paziente è a rischio di sviluppare, o abbia avuto, un'aritmia defibrillabile minacciosa per la vita. Gli ICD sono generalmente posizionati sotto al muscolo pettorale, in regione sottoclaveare sinistra (al pari dei pacemaker, dai quali non sono immediatamente distinguibili). Da qualche tempo, ICD extravascolari possono essere impiantati in sede sottocutanea a livello della parete toracica sinistra, con un elettrodo che corre lungo il bordo sinistro dello sterno.²³² In un recente trial controllato randomizzato, l'ICD sottocutaneo era considerato al pari dell'ICD transvenoso in termini di complicazioni ascrivibili al dispositivo e agli shock inappropriati.²³³

Quando riconosce un ritmo defibrillabile, l'ICD eroga una scarica di circa 40 J (circa 80 J per gli ICD sottocutanei) attraverso un elettrodo stimolante interno impiantato nel ventricolo destro. In caso di FV/TV senza polso, gli ICD erogano fino ad un massimo di otto scariche, ma si possono resettare se riconoscono un nuovo periodo di FV/TV senza polso. I pazienti con un elettrodo dell'ICD rotto possono subire ripetute defibrillazioni interne in quanto il rumore elettrico può



essere erroneamente interpretato come ritmo defibrillabile. In tali circostanze, il paziente è verosimilmente cosciente, con un ECG che mostra una frequenza cardiaca normale. In queste circostanze un magnete posizionato sopra l'ICD disabiliterà la funzione di defibrillazione.¹³⁶

La scarica di un ICD può causare la contrazione del muscolo pettorale del paziente, e sono stati documentati casi in cui gli shock sono stati trasmessi al soccorritore.²³⁴ In ragione della bassa energia erogata dall'ICD, è improbabile che il soccorritore subisca conseguenze, ma si consiglia ugualmente di ridurre al minimo il contatto con il paziente mentre il dispositivo eroga scariche. La corrente di superficie di un ICD sottocutaneo è rilevante e può causare uno shock percepibile dal soccorritore.^{235,236} Dopo una fibrillazione esterna, deve sempre essere verificato il corretto funzionamento delle funzioni di pacing e defibrillazione, al fine di controllare sia l'integrità del dispositivo stesso, sia le soglie di pacing/defibrillazione degli elettrodi.

Gli spike generati da dispositivi programmati per il pacing unipolare possono confondere tanto il software del DAE quanto il personale addetto all'emergenza, impedendo l'identificazione della VF.²³⁷ Gli algoritmi diagnostici dei moderni DAE non vengono tratti in inganno da tali spike.

GESTIONE DELLE VIE AEREE E VENTILAZIONE

Nel 2015 ERC ha raccomandava un approccio graduale per la gestione delle vie aeree durante la RCP.²¹ Tre grandi RCT sulla gestione delle vie aeree per l'OHCA sono stati pubblicati dal 2015.²³⁸⁻²⁴⁰ Si faccia riferimento alle più recenti linee guida ERC per le precauzioni necessarie per la gestione delle vie aeree durante la pandemia da COVID-19.

Una revisione sistematica ILCOR ha valutato se una specifica strategia di gestione avanzata delle vie aeree contribuisse ad un miglioramento degli esiti dell'arresto cardiaco (AC) rispetto ad una strategia alternativa di gestione delle vie aeree.^{241,242} Sono stati inclusi settantotto studi osservazionali; nove di questi valutavano la tempistica della gestione avanzata delle vie aeree. Sono stati inclusi undici trial controllati ma solo tre di questi erano RCT.²³⁸⁻²⁴⁰ Il primo di questi RCT ha messo a confronto l'intubazione tracheale precoce con pallone-maschera (intubazione posticipata fino a dopo il ROSC) in un sistema SEM con personale medico.²³⁹ Il risultato di questo trial che valutava la non inferiorità e che ha raccolto oltre 2000 pazienti è inconclusivo (4.3% versus 4.2% per la sopravvivenza a 28 giorni con esito funzionale favorevole (CPC 1-2), differenza non statisticamente significativa). Degno di nota il tasso di successo dell'intubazione era del 98% e 146 pazienti nel gruppo con pallone-maschera è stato sottoposto a "intubazione di salvataggio" (cioè è passato all'altro gruppo); 100 di questi erano imputabili a episodi di rigurgito. In un confronto tra l'inserimento iniziale di tubo laringeo (LT) e l'intubazione in 3000 OHCA da parte di paramedici negli Stati Uniti, la sopravvivenza a 72 ore (esito primario) era più



alta nel gruppo LT (18.2% versus 15.3%; $p = 0.04$).²⁴⁰ Tuttavia, il tasso complessivo di successo dell'intubazione era solo del 51%, rendendo verosimile che il basso tasso di sopravvivenza nel gruppo di intubazione fosse una conseguenza del basso tasso di successo dell'intubazione. Il terzo di questi RCT era un confronto tra l'inserimento iniziale di un dispositivo sopraglottico (SGA) i-gel con l'intubazione per OHCA trattati da paramedici nel Regno Unito (UK).²³⁸ Tra i più di 9000 pazienti arruolati, non vi era differenza rispetto all'esito primario della sopravvivenza con buon recupero funzionale ($mRS \leq 3$; 6.4% versus 6.8%; $P = 0.33$).

Un grande studio osservazionale di coorte sull'IHCA dal registro Get with the Guidelines - Resuscitation (GWTG-R) di American Heart Association (AHA) ha abbinato i pazienti intubati in un dato minuto entro i primi 15 minuti dall'insorgenza dell'arresto cardiaco, con pazienti ancora sottoposti a RCP a rischio di essere intubati entro lo stesso minuto.²⁴³ L'abbinamento era basato su un propensity score tempo dipendente ed ha abbinato 43314 pazienti intubati con pazienti con la stessa propensione all'intubazione ma che non erano stati intubati nello stesso minuto. Rispetto alla non intubazione, l'intubazione era associata con un tasso inferiore di ROSC (rischio relativo [RR] = 0.97; 95% CI 0.96-0.99; $p < 0.001$), sopravvivenza inferiore alla dimissione ospedaliera (RR = 0.84; 95% CI 0.81-0.87; $p < 0.001$), e esito neurologico più sfavorevole (RR = 0.78; 95% CI 0.75- 0.81; $p < 0.0001$).

Dopo aver esaminato l'evidenza per la gestione delle vie aeree durante l'arresto cardiaco, la Task Force ALS di ILCOR ha formulato le seguenti raccomandazioni di trattamento:²⁴⁴

- Suggeriamo di usare la ventilazione con pallone-maschera o una strategia avanzata per le vie aeree durante la RCP in caso di arresto cardiaco nell'adulto in qualsiasi situazione (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza da bassa a moderata).
- In caso di gestione avanzata delle vie aeree, suggeriamo un SGA per adulti con OHCA in ambienti con un basso tasso di successo nella intubazione (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza bassa).
- In caso di gestione avanzata delle vie aeree, suggeriamo un SGA oppure l'intubazione per adulti con OHCA in ambienti con un alto tasso di successo nella intubazione (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza molto bassa).
- In caso di gestione avanzata delle vie aeree, suggeriamo un SGA oppure l'intubazione per adulti con IHCA (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza molto bassa).

I pazienti spesso subiscono più di un intervento per la gestione delle vie aeree, di norma partendo dalla gestione di base ed avanzando poi con tecniche più complesse che sono inevitabilmente introdotte più tardi durante l'arresto cardiaco- un approccio graduale.^{238,245} La miglior gestione delle vie aeree, o combinazione di tecniche di gestione delle vie aeree, varia in base a fattori ascrivibili al paziente, alla fase della rianimazione (durante la RCP, dopo il ROSC) ed alle capacità



del soccorritore. Se le tecniche di base di gestione delle vie aeree rendono possibile una ventilazione efficace, può non esserci la necessità di progredire con tecniche avanzate fino a dopo il ROSC. Un vantaggio potenziale dell'inserimento di un dispositivo di gestione avanzata delle vie aeree è che consente di erogare compressioni toraciche continue senza pause per la ventilazione. La maggior parte dei pazienti con ROSC rimane in stato comatoso ed avrà bisogno di un'intubazione tracheale e di ventilazione meccanica (si veda la sezione Trattamento Post-Rianimazione).²⁴⁶

OSTRUZIONE DELLE VIE AEREE

I pazienti che necessitano di rianimazione spesso presentano un'ostruzione delle vie aeree, di solito secondaria alla perdita di coscienza, ma che a volte può essere la causa iniziale dell'arresto cardiorespiratorio. È essenziale una valutazione immediata con controllo delle vie aeree e ventilazione polmonare. Ciò aiuta a prevenire un danno ipossico secondario al cervello e agli altri organi. Senza un'adeguata ossigenazione potrebbe rivelarsi impossibile ottenere il ROSC. Questi principi non si applicano all'arresto cardiaco primario in presenza di testimoni e in prossimità di un defibrillatore; in questo caso è prioritaria la defibrillazione immediata.

• GESTIONE DI BASE DELLE VIE AEREE E PRESIDI AGGIUNTIVI

Sono tre le manovre che consentono di migliorare la pervietà delle vie aeree ostruite a seguito dell'ostruzione da parte della lingua o di altre strutture delle vie aeree superiori: iperestensione del capo, sollevamento del mento e sublussazione della mandibola. Nonostante non vi siano dati pubblicati sull'utilizzo delle cannule nasofaringee e orofaringee durante la RCP, queste sono spesso utili ed a volte essenziali al fine di mantenere la pervietà delle vie aeree, specialmente laddove la RCP sia prolungata.

OSSIGENO DURANTE LA RCP

Durante l'arresto cardiaco il flusso di sangue e ossigeno che raggiungono il cervello sono bassi anche a fronte di una RCP efficace. Sulla base del rationale fisiologico e dell'opinione degli esperti, ILCOR raccomanda di somministrare la massima concentrazione inspiratoria possibile di ossigeno durante l'arresto cardiaco, per massimizzare l'apporto di ossigeno al cervello al fine di minimizzare il danno ipossico ischemico.¹ Immediatamente dopo il ROSC, non appena è possibile monitorare in maniera affidabile la saturazione di ossigeno nel sangue arterioso (mediante pulsossimetria o emogasanalisi del sangue arterioso), titolare la concentrazione di ossigeno inspirato per mantenere la saturazione arteriosa di ossigeno tra 94-98% o una pressione parziale arteriosa di ossigeno (PaO₂) di 10-13 kPa o 75-100 mmHg. (vedi sezione Trattamento Post-Rianimazione).²⁴⁶



OSTRUZIONE ACUTA DELLE VIE AEREE

La gestione iniziale dell'ostruzione delle vie aeree (soffocamento) da corpo estraneo è trattata nella sezione BLS.^{247,248} In un paziente non cosciente con una sospetta ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo, laddove le misure iniziali siano inefficaci, ricorrere alla laringoscopia ed una pinza per rimuovere il corpo estraneo sotto visione diretta. Questa è una manovra che per essere eseguita in modo efficace richiede addestramento.¹⁰⁴

VENTILAZIONE

Gli esecutori ALS dovrebbero iniziare la ventilazione il prima possibile in ogni paziente in cui la respirazione spontanea sia inadeguata o assente. Questo viene normalmente ottenuto con un pallone auto-espansibile collegato ad una maschera facciale, o con un dispositivo per la gestione avanzata delle vie aeree. Ogni ventilazione deve durare approssimativamente 1 s, e deve generare un volume corrispondente alla normale escursione toracica (opinione degli esperti). Il torace dovrebbe sollevarsi visibilmente; questo rappresenta un compromesso tra la somministrazione di un volume adeguato, minimizzare il rischio di insufflazione gastrica, e la concessione di un tempo adeguato alle compressioni toraciche. Nonostante l'erogazione di compressioni toraciche ininterrotte durante la ventilazione con maschera facciale fosse precedentemente ritenuta responsabile di un aumento del rischio di rigurgito, uno studio sulle compressioni toraciche ininterrotte confrontate con le compressioni interrotte durante la RCP (CCC trial) che ha arruolato oltre 23000 pazienti non ha dimostrato differenze statisticamente significative nella sopravvivenza alla dimissione.²⁴⁹ ILCOR ha quindi raccomandato che quando si utilizza un sistema pallone-maschera, gli operatori del servizio di emergenza medica eseguano la RCP o con un rapporto compressione-ventilazione di 30:2 (interrompendo le compressioni toraciche per la ventilazione) o con compressioni toraciche continue senza interruzione durante l'erogazione di ventilazione a pressione positiva (raccomandazione forte, alta qualità dell'evidenza).²⁵⁰ In Europa, l'approccio più comune durante la RCP con vie aeree non protette è di alternare due ventilazioni dopo ogni sequenza di 30 compressioni toraciche.

Una volta inserito il tubo endotracheale o un dispositivo sovraglottico, ventilare i polmoni con una frequenza di 10 atti/minuto e continuare le compressioni toraciche senza interruzioni per le ventilazioni (opinione di esperti).²⁵¹ La tenuta a livello della laringe ottenuta con un dispositivo sovraglottico potrebbe rivelarsi insufficiente per prevenire una minima perdita di gas quando la fase inspiratoria coincide con le compressioni toraciche. Una moderata perdita di gas è ritenuta accettabile (a meno che non ci sia un rischio significativo di contagio, ad es. vedi [Linee guida ERC COVID-19](#)) in particolare dato che la maggior parte di tale gas uscirà attraverso la bocca del paziente. Ove si verifichi un'eccessiva perdita di gas che comporti una ventilazione polmonare inadeguata, le compressioni toraciche dovranno essere interrotte per permettere la ventilazione, con un rapporto compressione-ventilazione di 30:2.



• SOMMINISTRAZIONE PASSIVA DI OSSIGENO

In presenza di una via aerea pervia, anche le sole compressioni toraciche possono essere in grado di generare un certo grado di ventilazione polmonare.²⁵² L'ossigeno può essere somministrato passivamente sia attraverso un tubo tracheale modificato (tubo di Boussignac),^{253,254} sia utilizzando la combinazione di cannula orofaringea e maschera per ossigeno standard, dotate di reservoir senza ricircolo.²⁵⁵ In teoria, anche i presidi sovraglottici possono essere utilizzati per somministrare ossigeno passivamente, ma non ci sono al momento studi al riguardo. Sebbene uno studio abbia dimostrato una maggiore sopravvivenza con minori danni neurologici a seguito della somministrazione passiva di ossigeno (cannula orofaringea e maschera a ossigeno) rispetto alla ventilazione con sistema pallone-maschera dopo un OHCA da FV, si tratta però di un'analisi retrospettiva, e soggetta a numerosi elementi confondenti.²⁵⁵ Lo studio CCC ha incluso un sottogruppo di pazienti che erano stati trattati con ossigenazione passiva, ma fintanto che non saranno disponibili più informazioni, la somministrazione passiva di ossigeno senza ventilazione non è raccomandata di routine durante RCP.²⁴⁹

SCELTA DEL PRESIDIO PER LA GESTIONE DELLE VIE AEREE

Gli svantaggi dell'intubazione rispetto al sistema pallone-maschera includono:

- Il rischio di un'intubazione esofagea non riconosciuta; in pazienti con OHCA l'incidenza documentata in maniera affidabile va dallo 0.5% al 17%: medici di emergenza -0.5%;²⁵⁶ paramedici -2.4%,²⁵⁷ 6%,^{258,259} 9%,²⁶⁰ 17%.²⁶¹
- Un'interruzione prolungata delle compressioni toraciche durante il tentativo di intubazione. In uno studio relativo all'intubazione preospedaliera effettuata da paramedici in 100 arresti cardiaci, la durata totale delle interruzioni nella RCP associate ai tentativi di intubazione è stato pari a 110 s (IQR 54- 198 s; range 13- 446 s) e nel 25% le interruzioni sono state superiori ai 3 minuti.²⁶² I tentativi di intubazione tracheale rappresentavano quasi il 25% di tutte le interruzioni della RCP.
- Una percentuale di insuccesso relativamente alto. La percentuale di successo dell'intubazione correla con l'esperienza nell'intubazione del singolo paramedico.²⁶³ L'alto tasso di insuccesso, pari al 51%, documentato nello studio PART²⁴⁰ è assimilabile a quelli documentati in alcuni sistemi ospedalieri oltre 20 anni fa.^{264,265}
- La competenza nell'intubazione è difficile da acquisire e mantenere. In uno studio, gli specializzandi di anestesia richiedevano circa 125 intubazioni in sala operatoria prima di raggiungere un tasso di successo del 95% in condizioni ottimali.²⁶⁶

Gli operatori sanitari preposti all'intubazione in ambito extra ospedaliero dovrebbero eseguire tale procedura solo nell'ambito di un programma strutturato e controllato, che dovrebbe prevedere un addestramento completo e basato sulle competenze, e la possibilità di sessioni di riaddestramento periodico (opinione degli esperti).



ILCOR raccomanda che solo i sistemi che ottengono alte percentuali di successo nell'intubazione tracheale eseguano questa procedura.²⁴² ILCOR non ha raccomandato una percentuale specifica di successo ma ha suggerito che potrebbe essere assimilabile a quella ottenuta nel RCT che ha confrontato l'intubazione tracheale con ventilazione tramite maschera-pallone (intubazione posticipata fino a dopo il ROSC) in un sistema SEM dotato di personale medico.²³⁹ La percentuale di successo dell'intubazione in tale studio era del 98%. Il consenso degli esperti di questo gruppo di scrittura è che un'elevata percentuale di successo sia quantificabile in un valore superiore al 95% entro a due tentativi di intubazione.

I soccorritori devono considerare rischi e benefici dell'intubazione rispetto alla necessità di eseguire compressioni toraciche efficaci. Per evitare qualsiasi interruzione alle compressioni toraciche, a meno che tecniche alternative di gestione delle vie aeree non si dimostrino inefficaci, è ragionevole posticipare l'intubazione a dopo il ROSC. In ambienti con personale esperto nella gestione avanzata delle vie aeree, la laringoscopia dovrebbe essere eseguita senza interrompere le compressioni toraciche; una breve pausa delle compressioni può essere necessaria quando il tubo viene fatto passare tra le corde vocali. Il tentativo di intubazione dovrebbe interrompere le compressioni toraciche per meno di 5 secondi (opinione degli esperti); se l'intubazione non è ottenibile entro queste limitazioni, si deve riprendere la ventilazione con pallone e maschera. Dopo l'intubazione, il corretto posizionamento del tubo deve essere immediatamente confermato (vedi sotto) ed il tubo deve essere adeguatamente fissato.

• VIDEOLARINGOSCOPIA

L'uso della videolaringoscopia è in progressivo aumento nella pratica anestesiologicala e rianimatoria.^{267,268} Studi preliminari indicano che, rispetto alla laringoscopia diretta, la videolaringoscopia migliora la visione della laringe e la frequenza di intubazione corretta,^{269,270} riduce il rischio di intubazione esofagea²⁷¹ e riduce le interruzioni delle compressioni toraciche.²⁷² Una revisione sistematica ha concluso che, in ambiente extraospedaliero, la videolaringoscopia ha ridotto il tasso di successo dell'intubazione al primo tentativo (RR, 0.57; $P < 0.01$; evidenza di alta qualità) e il tasso di successo complessivo (RR, 0.58; 95% CI, 0.48-0.69; evidenza di moderata qualità) da parte di operatori esperti.²⁷³ Sono disponibili diversi sistemi di videolaringoscopia e non tutti offrono le stesse prestazioni. Il consenso tra esperti di questo gruppo di scrittura è che la scelta del soccorritore tra laringoscopia diretta e videolaringoscopia dovrebbe essere dettata da protocolli locali e dall'esperienza del soccorritore stesso.

CONFERMA DEL CORRETTO POSIZIONAMENTO DEL TUBO TRACHEALE

Una intubazione esofagea misconosciuta è la complicanza più seria di un tentativo di intubazione tracheale. L'evidenza a supporto delle linee guida è riassunta nelle raccomandazioni



di lunga data di ILCOR.^{1,274,275} L'uso routinario della valutazione clinica e il ricorso immediato alla capnografia riducono significativamente tale rischio.^{275,276} La valutazione iniziale include l'osservazione dell'espansione bilaterale del torace, l'auscultazione bilaterale dei campi polmonari sulla linea ascellare (il murmure vescicolare dovrebbe essere adeguato e bilaterale) e sopra l'epigastrio (non si dovrebbero udire rumori ventilatori). I segni clinici del corretto posizionamento del tubo (presenza di condensa nel tubo, escursioni toraciche, murmure vescicolare percepibile all'auscultazione ed assenza di rumori di insufflazione gastrica) non sono affidabili. La sensibilità (proporzione di intubazioni correttamente identificate) e la specificità (proporzione di intubazioni esofagee correttamente identificate) della valutazione clinica sono variabili: sensibilità 74- 100%; specificità 66- 100%.^{256,277-279}

La Task Force ALS di ILCOR raccomanda l'uso della capnografia a forma d'onda per confermare immediatamente e monitorare continuamente la posizione del tubo durante la RCP in aggiunta alla valutazione clinica (raccomandazione forte, evidenza di bassa qualità).²⁷⁵ L'utilizzo della capnografia a forma d'onda è fortemente raccomandato in virtù di altri usi potenziali durante la RCP (vedi sotto). La persistenza di CO₂ espirata dopo sei ventilazioni indica il posizionamento del tubo nella trachea o in un bronco principale.²⁵⁶ La campagna "No Trace = Wrong Place" del UK Royal College of Anaesthetists enfatizza come immediatamente dopo l'intubazione (perfino durante l'AC) l'assenza di CO₂ espirata sia un forte indicatore di intubazione esofagea.²⁸⁰

La capnografia a forme d'onda è il metodo più sensibile e specifico per confermare e monitorare continuamente la posizione di un tubo in una vittima in arresto cardiaco e deve essere parte integrante della valutazione clinica (visualizzazione del tubo attraverso le corde ed auscultazione). Alcuni monitor portatili attualmente disponibili rendono possibile una conferma capnografica iniziale ed un monitoraggio continuo della posizione del tubo in tutti gli ambiti in cui si pratica la l'intubazione, sia extra- che intra-ospedalieri.

Anche l'ecografia del collo o la visualizzazione con fibroscopio da parte di operatori esperti possono essere utilizzate per identificare la presenza di un tubo tracheale nella trachea. Questo richiede ulteriori equipaggiamenti e competenze. Queste tecniche non sono state formalmente revisionate per questa linea guida.

PRESSIONE CRICOIDEA

L'uso della pressione cricoidea nell'arresto cardiaco non è raccomandato (consenso degli esperti). La pressione cricoidea può impedire la ventilazione, la laringoscopia, l'inserimento del tubo o di presidi sovraglottici, e perfino causare una ostruzione completa delle vie aeree.²⁸¹



FISSAGGIO DEL TUBO TRACHEALE E DEL PRESIDIO SOPRAGLOTTICO

La dislocazione accidentale del tubo tracheale può verificarsi in qualsiasi momento ma è particolarmente frequente durante le manovre di rianimazione e il trasporto. Un presidio sovraglottico è più soggetto a dislocazione di un tubo endotracheale.²³⁸ Il metodo più efficace per fissare un tubo o un presidio sovraglottico è ancora da determinare. Possono essere utilizzati tanto i cerotti o le fettucce convenzionali, quanto dei fissatori creati appositamente allo scopo (opinione di esperti).

CRICOTIROIDOTOMIA

Può accadere che sia impossibile ventilare un paziente apnoico con il pallone-maschera, o inserire un tubo tracheale o un presidio sovraglottico. Ciò può succedere in pazienti con un esteso trauma facciale o ostruzione laringea causata da edema o un corpo estraneo. In queste circostanze, somministrare ossigeno attraverso una cricotiroidotomia chirurgica può essere un intervento salvavita.²⁸² L'esecuzione di una tracheostomia è controindicata in emergenza perché richiede tempo, è rischiosa e esige una notevole abilità chirurgica, oltre che la disponibilità di strumenti.

La cricotiroidotomia chirurgica fornisce una via aerea sicura che può essere utilizzata per ventilare i polmoni fino a quando non verrà eseguita una intubazione semi-elettiva o una tracheostomia. La cricotiroidotomia con ago è una procedura temporanea che serve solo per l'ossigenazione a breve termine e per una minima, o inesistente, rimozione della CO₂ dai polmoni.

FARMACI E FLUIDI

ACCESSO VASCOLARE

ILCOR raccomanda di preferire l'accesso venoso all'accesso intraosseo come primo tentativo per rendere possibile la somministrazione di farmaci durante l'arresto cardiaco nell'adulto.^{1,283} Questa raccomandazione debole è basata su evidenza di qualità molto bassa tratta da tre studi osservazionali retrospettivi che comprendevano 34,686 arresti cardiaci extraospedalieri in adulti che suggeriscono esiti peggiori quando è stato utilizzato l'accesso intraosseo.²⁸⁴⁻²⁸⁶ Dopo la revisione di ILCOR, le analisi secondarie degli studi randomizzati PARAMEDIC2²⁸⁷ e ALPS²⁸⁸ non hanno messo in evidenza una effettiva differenza tra queste modalità di somministrare farmaci, sebbene questi studi fossero sottodimensionati per valutare la differenza tra la via endovenosa ed intraossea.

In accordo con ILCOR, ERC raccomanda di tentare in primo luogo l'accesso venoso per consentire la somministrazione di farmaci in adulti in arresto cardiaco. L'accesso intraosseo può essere preso in considerazione laddove sia impossibile ottenere un accesso endovenoso negli adulti in arresto cardiaco.



VASOPRESSORI

ILCOR ha rivisto l'uso dei vasopressori nell'arresto cardiaco in seguito alla pubblicazione dello studio PARAMEDIC2.^{242,289} Le revisioni sistematiche e le metanalisi hanno preso in esame la dose standard di adrenalina (1 mg) versus placebo, un alto dosaggio (5-10 mg) versus la dose standard (1 mg) di adrenalina, adrenalina versus vasopressina e adrenalina e vasopressina versus la sola adrenalina.^{290,291} Le revisioni mettono in evidenza come l'adrenalina (1 mg) migliori la sopravvivenza al ricovero ospedaliero e la sopravvivenza a lungo termine (a tre mesi) ma non gli esiti neurologici favorevoli. Al contrario, l'uso di elevati dosaggi di adrenalina o vasopressina (con o senza adrenalina) non migliora la sopravvivenza a lungo termine o l'esito neurologico favorevole.

Questi dati hanno spinto ILCOR ad aggiornare la forza della raccomandazione a favore dell'utilizzo dell'adrenalina durante la RCP a raccomandazione forte (raccomandazione forte, qualità dell'evidenza da bassa a moderata).²⁴² La giustificazione e l'evidenza fungono da base decisionale ed evidenziano come la Task Force abbia riposto un valore molto alto all'evidente beneficio salvavita dell'adrenalina, sebbene la portata dell'effetto assoluto sia probabilmente piccola e l'effetto sulla sopravvivenza con esito neurologico favorevole sia incerto.

Lo studio PARAMEDIC2 è stato pubblicato dopo le linee guida ALS 2015 di ERC, che raccomandavano che l'adrenalina fosse somministrata non appena ottenuto un accesso venoso per ritmi non defibrillabili e per ritmi defibrillabili refrattari a tre tentativi di defibrillazione.²¹ La metanalisi dei due studi controllati rispetto a placebo (PACA e PARAMEDIC2) ha dimostrato che gli effetti dell'adrenalina sul ROSC rispetto al placebo erano maggiori per pazienti con un ritmo di presentazione non defibrillabile che per pazienti con ritmo defibrillabile.²⁹² Risultati simili sono stati osservati per la sopravvivenza a lungo termine e gli esiti neurologici favorevoli a lungo termine, sebbene le differenze negli effetti fossero meno pronunciate.²⁹² Un'analisi secondaria che ha esaminato il momento della somministrazione dei farmaci nello studio PARAMEDIC2 ha riscontrato che mentre gli effetti dell'adrenalina non cambiano in base al tempo di somministrazione, la sopravvivenza e gli esiti neurologici favorevoli si riducono nel tempo, suggerendo che un intervento precoce possa contribuire ad esiti migliori.²⁹³

Questi risultati hanno indotto ILCOR a raccomandare che l'adrenalina venga somministrata non appena possibile per ritmi non defibrillabili (PEA/asistole) (raccomandazione forte, certezza dell'evidenza molto bassa). Per i ritmi defibrillabili (FV, TV senza polso) ILCOR suggerisce di somministrare l'adrenalina durante la RCP dopo il fallimento dei tentativi iniziali di defibrillazione (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza molto bassa).

In accordo con le raccomandazioni di ILCOR, ERC raccomanda la somministrazione di 1 mg di adrenalina EV (intraossea) appena possibile per i pazienti adulti in arresto cardiaco con un



ritmo non defibrillabile. Per pazienti con ritmi defibrillabili persistenti dopo tre scariche iniziali, somministrare 1 mg di adrenalina EV (intraossea). Ripetere la somministrazione di adrenalina 1mg EV (intraossea) ogni 3-5 minuti durante l'ALS.

Se sono stati erogati 3 shock consecutivi in caso di arresto cardiaco defibrillabile testimoniato e monitorato, questi tre shock consecutivi dovranno essere considerati come il primo shock per quanto riguarda la tempistica della prima dose di adrenalina.

In accordo con le raccomandazioni di ILCOR, ERC non supporta l'uso della vasopressina durante l'arresto cardiaco.

FARMACI ANTIARITMICI

ILCOR ha aggiornato il Consenso sulla Scienza e Raccomandazioni per il Trattamento relativo ai farmaci antiaritmici nel 2018.²⁹⁴ Non sono stati identificati ulteriori studi rilevanti in letteratura alla data del 10 febbraio 2020.

La revisione sistematica di ILCOR ha identificato 14 studi controllati randomizzati e 17 studi osservazionali che offrivano evidenze su lidocaina, amiodarone, magnesio, bretilio, nifekalant e procainamide.²⁹⁵ La metanalisi degli studi randomizzati negli adulti dimostra che nessuno dei farmaci antiaritmici migliora la sopravvivenza o gli esiti neurologici favorevoli rispetto al placebo. La metanalisi dimostra che la lidocaina, rispetto al placebo, migliora il ROSC (RR = 1.16; 95% CI, 1.03- 1.29, p = 0.01).

Il più recente e grande studio randomizzato ha confrontato amiodarone, lidocaina o placebo in pazienti con FV/TV senza polso refrattaria ad almeno un tentativo di defibrillazione. Rispetto al placebo, amiodarone e lidocaina hanno determinato un miglioramento della sopravvivenza all'ammissione ospedaliera. Tuttavia, non è stata riscontrata una differenza tra i gruppi nella sopravvivenza alla dimissione ospedaliera o nella sopravvivenza con esito neurologico favorevole alla dimissione.²⁹⁶ Nel sottogruppo predefinito degli arresti cardiaci testimoniati da astanti, amiodarone e lidocaina hanno migliorato la sopravvivenza alla dimissione ospedaliera rispetto al placebo. La sopravvivenza è stata più alta anche con amiodarone rispetto al placebo dopo un arresto testimoniato dal servizio di emergenza medica.

Questi dati hanno indotto ILCOR a raccomandare l'utilizzo dell'amiodarone o della lidocaina in adulti con FV/TV senza polso refrattarie (raccomandazione debole, qualità dell'evidenza bassa).²⁹⁴ La Task Force ha ritenuto prioritari i risultati osservati nei sottogruppi predefiniti dello studio ALPS, in cui la sopravvivenza era maggiore nei pazienti con un arresto cardiaco testimoniato trattati con amiodarone e lidocaina. ILCOR non ha raccomandato l'uso di magnesio, bretilio, nifekalant o procainamide.



ERC ha aggiornato le linee guida nel 2018 raccomandando la somministrazione dell'amiodarone dopo tre tentativi di defibrillazione, sia consecutivi che interrotti da RCP, o per FV/TV senza polso ricorrenti durante l'arresto cardiaco.²⁹⁷ La dose iniziale raccomandata di amiodarone è di 300 mg; un'ulteriore dose di 150 mg può essere somministrata dopo 5 tentativi di defibrillazione. La raccomandazione a favore dell'amiodarone è basata sulle segnalazioni di 21 dei 24 National Resuscitation Councils europei secondo cui l'amiodarone è il farmaco principalmente utilizzato durante la RCP.²⁹⁷ Se l'amiodarone non è disponibile, o se è stata assunta una decisione a livello locale di preferire la lidocaina all'amiodarone, è possibile somministrare un 100 mg di lidocaina. È possibile anche somministrare un ulteriore bolo da 50 mg di lidocaina dopo cinque tentativi di defibrillazione.²⁹⁷

TERAPIA TROMBOLITICA

Il Consenso sulla Scienza e Raccomandazioni per il Trattamento del 2020 di ILCOR ha raccolto evidenza dall'analisi di un sottogruppo dello studio TROICA2⁹⁸ e da 4 studi osservazionali²⁹⁹⁻³⁰² che hanno esaminato l'uso di farmaci trombolitici nell'arresto cardiaco causato da embolia polmonare (EP), sospetta o confermata. Gli studi non hanno riscontrato evidenza che i farmaci trombolitici migliorano l'esito neurologico.^{298,301} Al contrario, in uno studio, la sopravvivenza a 30 giorni era maggiore nel gruppo di intervento (16% vs 6%; $P = 0.005$)³⁰² ma non in altri 3 studi che hanno preso in esame la sopravvivenza alla dimissione.²⁹⁹⁻³⁰¹ Anche il ROSC è migliorato in uno studio³⁰⁰ ma non in altri due.^{299,301} La Task Force di ILCOR ha considerato che i potenziali benefici superavano il potenziale rischio di sanguinamento nell'emettere una raccomandazione debole basata su un'evidenza di bassa qualità in favore dell'uso dei farmaci trombolitici nell'embolia polmonare sospetta o accertata e arresto cardiaco.¹

ERC supporta la raccomandazione di ILCOR, che è in linea con le linee guida ERC del 2015.²¹ ERC non supporta l'uso routinario di farmaci trombolitici nell'arresto cardiaco, a meno che la causa sia una embolia polmonare, sospetta o accertata. Quando si somministrano farmaci trombolitici, bisogna considerare di proseguire la RCP per almeno 60-90 minuti prima di interrompere i tentativi di rianimazione.³⁰³⁻³⁰⁵

FLUIDOTERAPIA

Nessun trial controllato randomizzato ha valutato la somministrazione routinaria o meno di liquidi come strategia terapeutica per l'arresto cardiaco. Due grandi studi randomizzati offrono evidenza indiretta dedotta da strategie di trattamento ideate per indurre l'ipotermia che comprendevano la somministrazione fino a 2 l di cristalloidi molto freddi durante OHCA³⁰⁶ o immediatamente dopo il ROSC.³⁰⁷ Gli studi non hanno riscontrato miglioramenti a breve^{306,307} o lungo termine.³⁰⁸ Gli studi hanno dimostrato una riduzione del ROSC nei pazienti con FV,³⁰⁶ un aumento della percentuale di recidiva di arresto,³⁰⁷ e una percentuale più alta di edema



polmonare.^{306,307} Non è possibile determinare da questi studi se gli effetti negativi erano correlati al volume dei cristalloidi o alla temperatura dei liquidi infusi.³⁰⁹ Ciò nonostante, sulla base del consenso degli esperti, ERC conferma la sua raccomandazione di evitare l'infusione routinaria di grandi volumi di liquidi in assenza di evidenza che suggerisca una causa ipovolemica di arresto cardiaco.

CAPNOGRAFIA AD ONDE DURANTE IL SUPPORTO AVANZATO DELLE FUNZIONI VITALI

Questa linea guida si basa su un aggiornamento dell'evidenza ed una scoping review di ILCOR,¹ una recente revisione sistematica,²⁷⁶ una revisione narrativa³¹⁰ e le precedenti linee guida ALS 2015 di ERC.²¹ L'end-tidal CO₂ (ETCO₂) è la pressione parziale di anidride carbonica misurata al termine dell'espiazione. L'ETCO₂ riflette la gittata cardiaca, la perfusione dei tessuti ed il flusso ematico polmonare, oltre al volume/minuto ventilatorio. L'anidride carbonica viene prodotta nei tessuti perfusi per metabolismo aerobico, trasportata attraverso la circolazione venosa alla parte destra del cuore e poi pompata nei polmoni dal ventricolo destro, dove è rimossa dalla ventilazione alveolare.

La capnografia a forma d'onda permette una misurazione continua, non invasiva della pressione parziale di CO₂ nell'aria espirata durante la RCP. Nel capnogramma tipico, l'ETCO₂ registrata alla fine del plateau riflette in modo più accurato la pressione parziale di CO₂ alveolare. Questo monitoraggio è maggiormente affidabile nel paziente intubato, ma può essere utilizzato anche con un presidio sovraglottico o durante la ventilazione con pallone-maschera.³¹¹

Il ruolo del monitoraggio della capnografia a forma d'onda durante la RCP include:^{21,310}

- **La verifica del corretto posizionamento del tubo endotracheale** (vedi la sezione sulle vie aeree)
- **Il monitoraggio della qualità della RCP** (frequenza di ventilazione e compressioni toraciche) Monitorare la frequenza della ventilazione aiuta ad evitare l'iperventilazione durante la RCP. In un modello di rianimazione pediatrica, una maggiore profondità delle compressioni toraciche è stata associata con valori di ETCO₂ più elevati.³¹² Sono necessari ulteriori studi per valutare se questa possa essere utilizzata per indirizzare il trattamento e migliorare gli esiti.³¹³
- **Identificare il ROSC durante RCP.** Con il ROSC, i valori ETCO₂ possono aumentare fino a triplicare rispetto ai valori osservati durante la RCP.³¹⁴ La capnografia può quindi contribuire a rilevare un ROSC durante la rianimazione ed evitare compressioni toraciche o somministrazioni non necessarie di adrenalina in un paziente con ROSC. Tuttavia, non è stata identificata una soglia specifica di incremento dell'ETCO₂ per la diagnosi affidabile di ROSC. L'aumento di ETCO₂ può iniziare svariati minuti prima che sia palpabile un polso.³¹⁵⁻³¹⁷
- **Prognosi durante la RCP.** In studi osservazionali,^{276,318,319} il mancato raggiungimento di



un valore di $\text{ETCO}_2 > 1,33 \text{ kPa}$ (10 mmHg) durante RCP è stato associato ad una prognosi scadente. Inoltre, tale soglia è stata proposta come criterio per non iniziare il supporto avanzato extracorporeo in arresti cardiaci refrattari.³²⁰ Tuttavia, i valori di ETCO_2 durante la RCP dipendono da numerosi fattori, che includono la tempistica di misurazione (iniziale vs finale,^{321,322} la causa dell'arresto cardiaco,^{323,324} la qualità delle compressioni toraciche,³¹² la frequenza e il volume di ventilazione,³²⁵ la presenza di ostruzione delle vie aeree durante RCP³²⁶ e l'uso di adrenalina).^{327,328} In generale, i valori di ETCO_2 tendono a ridursi durante la RCP nei pazienti in cui la rianimazione è infruttuosa e tendono ad aumentare in quelli che raggiungeranno poi il ROSC.^{318,329} Per questa ragione, la tendenza dell' ETCO_2 può risultare più accurata rispetto ai valori singoli nel predire il ROSC durante la RCP.²⁷⁶ Tuttavia, l'evidenza a supporto è ancora limitata.³²⁹ Gli studi che hanno valutato il valore prognostico dell' ETCO_2 non sono in cieco, causando quindi potenzialmente 'una profezia autoavverantesi'. Per questo motivo, nonostante un valore di $\text{ETCO}_2 > 1.33 \text{ kPa}$ (10 mmHg) misurato dopo un'intubazione tracheale o 20 minuti dopo la RCP può essere predittivo di ROSC o di sopravvivenza alla dimissione; si raccomanda di non utilizzare un determinato valore di ETCO_2 quale unico predittore di mortalità o criterio per decidere di interrompere le manovre di rianimazione.¹ In pazienti selezionati, continuare la RCP per facilitare l'implementazione di altre tecnologie come la RCP extracorporea, che permettono di guadagnare tempo utile per trattare una causa reversibile dell'arresto cardiaco (ad es. riscaldamento dopo un'ipotermia accidentale, angioplastica coronarica percutanea primaria intra-arresto in caso di ischemia miocardica acuta).

USO DELL'ECOGRAFIA DURANTE IL SUPPORTO AVANZATO DELLE FUNZIONI VITALI

L'ecografia point-of-care (POCUS) è già di uso comune in altri contesti di emergenza. Il suo utilizzo durante la RCP è anche in aumento. Tanto le precedenti quanto le correnti raccomandazioni enfatizzano la necessità di operatori esperti nel POCUS.²¹

Una revisione sistematica di ILCOR ha valutato il ruolo del POCUS come strumento prognostico durante l'arresto cardiaco.³³⁰ La revisione ha identificato svariate limitazioni, quali l'eterogeneità di definizioni e terminologia per quanto concerne l'evidenza ecografica della motilità cardiaca, bassa affidabilità inter-osservatore dei risultati, bassa sensibilità e specificità rispetto agli esiti, effetti confondenti da 'profezia autoavverantesi' quando veniva interrotta la rianimazione in contesti non in cieco, oltre a tempistica non specificata con cui si ricorreva al POCUS.³³⁰ La revisione è giunta alla conclusione che nessun reperto ecografico abbia sensibilità sufficientemente o consistentemente elevata da supportarne l'uso come unico criterio su cui basare la decisione di interrompere la RCP. Gli autori della revisione sistematica



di ILCOR raccomandano di prestare attenzione a non introdurre interruzioni aggiuntive nelle compressioni toraciche dovute ad un approccio transtoracico del POCUS durante l'arresto cardiaco.^{1,331,332}

L'utilizzo del POCUS può contribuire alla diagnosi delle cause trattabili dell'arresto cardiaco come il tamponamento cardiaco e il pneumotorace. Le linee guida ALS 2015 di ERC raccomandavano di posizionare la sonda in regione sotto-xifoidea, appena prima dell'interruzione pianificata delle compressioni toraciche per il controllo del ritmo.²¹ [Soar 2015 100] Tale approccio non era stato trattato nella revisione sistematica di ILCOR; tuttavia, la revisione poneva l'accento sul problema dell'eccesso interpretativo del riscontro di dilatazione isolata del ventricolo destro quale indicatore diagnostico di embolia polmonare massiva. La dilatazione ventricolare destra inizia alcuni minuti dopo l'insorgenza dell'arresto cardiaco quando il sangue si sposta dalla circolazione sistemica alla parte destra del cuore seguendo il gradiente di pressione.³³³⁻³³⁵ La dilatazione del ventricolo destro è una osservazione costante in un modello porcino di arresto cardiaco causato da ipovolemia, iperpotassiemia, ed aritmia primaria,³³⁶ ed è un reperto comune indipendentemente dalla causa dell'OHCA durante ecocardiografia transesofagea eseguita in pronto soccorso.³³⁷ Al momento, si sa poco riguardo l'uso del POCUS durante RCP per valutare una trombosi venosa profonda per avvalorare la diagnosi di embolia polmonare, per valutare versamenti pleurici e la valutazione FAST (Focussed Assessment with Sonography for Trauma) dell'addome e dell'aorta.

DISPOSITIVI MECCANICI PER LE COMPRESSIONI TORACICHE

Il CoSTR 2015 di ILCOR e le linee guida ERC del 2015, sulla base dell'evidenza fornita da 8 studi controllati randomizzati,³³⁸⁻³⁴⁵ non raccomandavano l'uso routinario di dispositivi meccanici per le compressioni toraciche, ma li consideravano una ragionevole alternativa laddove effettuare compressioni toraciche manuali di elevata qualità per lunghi periodi fosse impraticabile, o compromettesse la sicurezza del soccorritore.^{21,275}

L'aggiornamento dell'evidenza disponibile è concentrato su studi controllati randomizzati e revisioni sistematiche.

Sono stati identificati due nuovi studi randomizzati.^{346,347} Uno studio ha preso in esame il ricorso all'uso dell'Autopulse in pronto soccorso dopo OHCA (n=133). Lo studio ha riscontrato una sopravvivenza alla dimissione ospedaliera migliore nel gruppo in cui si ricorreva all'uso dell'Autopulse (18.8% versus 6.3%, p=0.03) ma nessuna differenza per quanto riguardava l'esito neurologico favorevole (16.2% versus 13.4%). Uno studio randomizzato di non inferiorità in materia di sicurezza che ha coinvolto 374 pazienti ha evidenziato che il dispositivo LUCAS non ha cagionato lesioni interne significativamente più gravi o pericolose per la vita rispetto alle



compressioni manuali. Per quanto riguarda il dispositivo Autopulse, non è possibile escludere lesioni interne significativamente più gravi o pericolose per la vita rispetto alle compressioni manuali.³⁴⁶

Sono state pubblicate sei revisioni sistematiche e metanalisi dalla revisione di ILCOR, inclusa una revisione della Cochrane.³⁴⁸⁻³⁵³ Una revisione sistematica con metanalisi è stata esclusa a causa di errori metodologici significativi.³⁵⁴ Quattro revisioni sono giunte a conclusioni sovrapponibili alla revisione di ILCOR del 2015, secondo cui la RCP meccanica non ha apportato miglioramenti agli esiti critici o importanti.³⁴⁸⁻³⁵¹ Una revisione concentrata esclusivamente sulla RCP meccanica in ambiente ospedaliero, ha riportato con un'evidenza di qualità molto bassa che le compressioni toraciche meccaniche miglioravano gli esiti del paziente in tale contesto.³⁵² Una metanalisi con approccio bayesiano ha dimostrato che la RCP manuale è più efficace delle compressioni erogate dal dispositivo Autopulse, e sovrapponibile alle compressioni erogate dal dispositivo LUCAS.³⁵³

Il gruppo di scrittura ritiene che i recenti dati non siano sufficienti a modificare sostanzialmente le linee guida ERC precedenti sull'uso dei dispositivi meccanici per la compressione toracica durante l'arresto cardiaco.²¹

CIRCOSTANZE IN CUI VALUTARE L'USO DEI DISPOSITIVI MECCANICI PER LE COMPRESSIONI TORACICHE

Una revisione ha identificato svariate circostanze specifiche nelle quali è difficile effettuare una RCP manuale di elevata qualità e nelle quali la RCP meccanica può essere considerata quale alternativa.³⁵⁵ Gli esempi includono il trasporto in ospedale a bordo di un'ambulanza o un elicottero, durante un'angioplastica coronarica per via percutanea, durante un esame di diagnostica per immagini quale una tomografia computerizzata, come ponte per avviare una RCP extracorporea o per il mantenimento della circolazione prima del prelievo d'organi laddove la rianimazione non sia coronata da successo. Il consenso degli esperti è che i dispositivi meccanici dovrebbero essere presi in considerazione quando le compressioni manuali di elevata qualità non siano praticabili o compromettano la sicurezza del soccorritore.

POSIZIONAMENTO DEL DISPOSITIVO

Studi osservazionali mostrano che le interruzioni nelle compressioni toraciche, in particolare subito prima o a ridosso del momento della defibrillazione sono dannose.^{111,356} Alcuni studi segnalano lunghe interruzioni nelle compressioni toraciche legate al posizionamento del dispositivo meccanico per le compressioni toraciche.³⁵⁷⁻³⁵⁹ L'addestramento degli operatori responsabili del posizionamento del dispositivo meccanico può ridurre le interruzioni a meno di 15 secondi.³⁵⁸⁻³⁶⁰ Il consenso degli esperti è che i dispositivi meccanici dovrebbero essere utilizzati solo in ambiti in cui il personale sia addestrato al loro posizionamento.



RCP EXTRACORPOREA

La RCP extracorporea (eCPR) è definita dall'ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) come il rapido ricorso all'applicazione dell'ossigenazione extracorporea a membrana venoarteriosa (VA-ECMO) per offrire un supporto circolatorio ai pazienti in cui con la RCP convenzionale non si riesca ad ottenere un ROSC sostenuto.³⁶¹ L'utilizzo dell'eCPR è aumentato negli ultimi anni sia in caso di IHCA che in caso di OHCA.³⁶²⁻³⁶⁵

Il CoSTR 2019 di ILCOR, basandosi su una revisione sistematica, ha emesso la seguente raccomandazione:^{242,244,366}

- Raccomandiamo che la eRCP venga presa in considerazione come terapia di salvataggio per pazienti selezionati con arresto cardiaco refrattario alle manovre convenzionali nei contesti in cui possa essere implementata (raccomandazione debole, certezza dell'evidenza molto bassa).

Esiste un piccolo studio controllato randomizzato di recente pubblicazione sull'eRCP per OHCA da FV refrattaria,³⁶⁷ e ve ne sono molti altri in corso. Non esiste ancora un consenso unanime sulle indicazioni all'eRCP in particolare rispetto alla selezione del paziente e al momento più opportuno per farvi ricorso durante l'ALS convenzionale. Ci sono linee guida riguardo a quando intraprendere l'eRCP.^{320,363,368-370} I criteri di inclusione usati non sono costanti o avvalorati da studi prospettici.³⁶⁵ I criteri di uso comune includono:

- Arresto cardiaco testimoniato con RCP effettuata da astante.
- Tempo per avviare l'eRCP inferiore a 60 minuti dall'avvio della RCP.
- Pazienti giovani (ad es. meno di 65-70 anni) e senza comorbidità importanti che precludano il ritorno ad una vita autonoma.
- Cause scatenanti trattabili dell'arresto cardiaco, note o sospette.

Il ruolo dell'eRCP per cause specifiche di arresto cardiaco è affrontato nella **Sezione 6: Arresto Cardiaco in Circostanze Speciali**. Avviare un programma di eRCP richiede un approccio sistematico integrato (intra- ed extra-ospedaliero) e considerevoli risorse per un'efficace implementazione, e non tutti i sistemi sanitari avranno risorse sufficienti.³⁷¹⁻³⁷³

ARITMIE PERI-ARRESTO

L'identificazione e il trattamento precoce di aritmie potenzialmente letali possono prevenire l'arresto cardiaco o la sua recidiva. Questa sezione offre indicazioni ed algoritmi di trattamento per l'esecutore ALS non specialista. La sezione si focalizza sulle aritmie che determinano grave instabilità e quindi minacciose per la vita. Linee guida complete riguardanti le aritmie, basate sull'evidenza, sono state prodotte da altre società internazionali. L'obiettivo è di focalizzarsi sulle aritmie peri-arresto che possono comportare instabilità potenzialmente letale. Se i pazienti sono stabili, c'è tempo per richiedere una consulenza specialistica o aiuto ad un medico più esperto. Altre società internazionali



hanno formulato linee guida basate sull'evidenza sulle aritmie.^{86,91,374-377} Questa sezione affronta sia la terapia farmacologica che quella elettrica. La cardioversione elettrica è indicata nel paziente in peri-arresto con una aritmia che lo rende clinicamente instabile mentre si fa ricorso al pacing in caso di bradicardia refrattaria. Le manovre fondamentali sono riassunte nelle *Figura 5 e 6*.

Queste linee guida seguono le raccomandazioni pubblicate dalle società internazionali di cardiologia inclusa la European Society of Cardiology (ESC), l'American Heart Association (AHA), l'American College of Cardiology (ACC) e la Heart Rhythm Society (HRS).^{86,91,374-377} La *Tabella 4* riassume l'evidenza a supporto delle manovre vagali di alcuni dei farmaci più comunemente utilizzati per il trattamento delle aritmie.

La cardioversione farmacologica ripristina il ritmo sinusale in approssimativamente il 50% dei pazienti con FA di recente insorgenza. Tra i molti farmaci per la cardioversione farmacologica suggeriti da ESC,³⁷⁸ i betabloccanti e diltiazem/verapamil vanno preferiti rispetto alla digossina in virtù della loro rapidità di azione ed efficienza in presenza di elevato tono simpatico. Per i pazienti con frazione di eiezione ventricolare sinistra <40% considerare la dose minima di betabloccante al fine di ottenere una frequenza cardiaca inferiore a 110 al minuto, ed aggiungere la digossina se necessario. L'amiodarone è il farmaco con cui i non specialisti hanno probabilmente maggiore familiarità, e può essere preso in considerazione per il controllo in acuto della frequenza cardiaca in pazienti con fibrillazione atriale (FA) con instabilità emodinamica e frazione di eiezione ventricolare sinistra gravemente ridotta.

ESC ha pubblicato delle linee guida recenti per la gestione in acuto delle tachicardie regolari in assenza di una diagnosi preesistente.⁹¹ Le linee guida per il trattamento delle tachicardie regolari con QRS stretto (≤ 120 ms) e QRS largo (> 120 ms) sono state incluse nell'algoritmo della tachicardia. Le linee guida ESC offrono evidenza e raccomandazioni più dettagliate sul trattamento specifico una volta posta diagnosi esatta del ritmo.

In uno studio randomizzato su pazienti emodinamicamente stabili con tachicardia regolare a complessi larghi di eziologia ignota, l'uso della procainamide rispetto all'amiodarone si associava a meno eventi cardiaci avversi maggiori ed un tasso maggiore di risoluzione della tachicardia entro 40 minuti.³⁷⁹ Tuttavia, in molti paesi la procainamide non è disponibile o autorizzata.

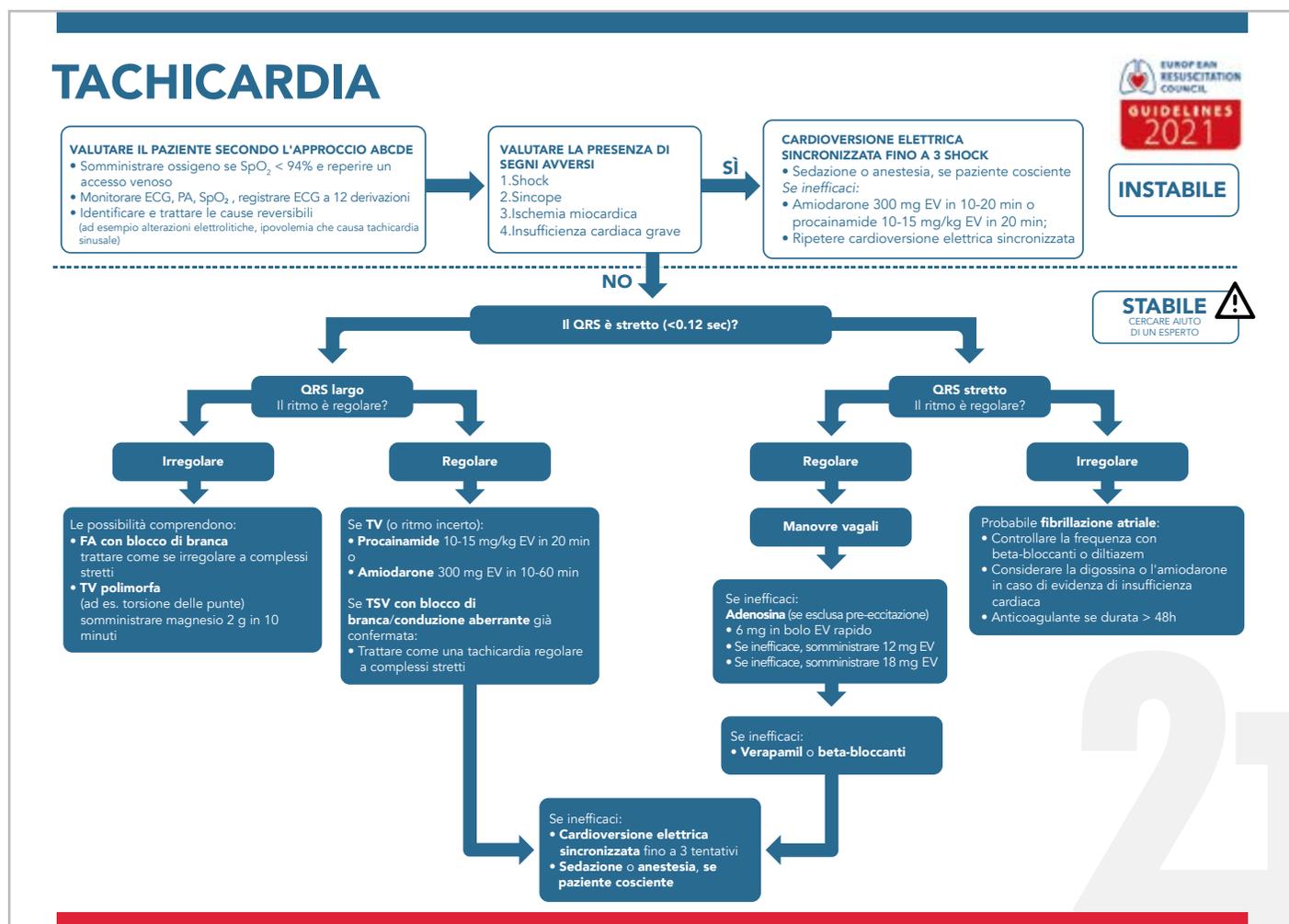
L'evidenza a supporto del trattamento dei pazienti con bradicardia è stata inclusa nelle linee guida ACC/AHA/HRS pubblicate nel 2019. (*Figura 6: Algoritmo della bradicardia*).³⁷⁷ Se la bradicardia è accompagnata da segni avversi, il farmaco di scelta rimane l'atropina.²¹ Quando l'atropina si rivela inefficace, farmaci di seconda linea includono l'isoprenalina (dose di partenza: 5 μ g al minuto) l'adrenalina (2-10 μ g min^{-1}). Per la bradicardia dovuta ad infarto del miocardio inferiore, trapianto di cuore o lesione spinale, considerare la somministrazione di aminofillina (100-200 mg iniezione endovenosa lenta). L'atropina può causare un blocco atrioventricolare



(AV) di alto grado o perfino l'arresto sinusale in pazienti con trapiantato cardiaco.³⁸⁰ Considerare la somministrazione di glucagone endovena laddove l'arresto sia stato potenzialmente causato dall'assunzione di beta bloccanti o calcio-antagonisti. Considerare il pacing nei pazienti instabili, con bradicardia sintomatica refrattaria a terapia farmacologica (vedi sotto).

CARDIOVERSIONE

La cardioversione elettrica è il trattamento da preferire per la tachicardia nel paziente instabile che presenta potenziali segni di allarme (*Figura 5: Algoritmo della tachicardia*).³⁸¹⁻³⁸³ Lo shock deve essere sincronizzato con l'onda R dell'elettrocardiogramma piuttosto che con l'onda T: si può indurre una FV se lo shock viene erogato durante il periodo di refrattarietà relativa del ciclo cardiaco.³⁸⁴ La sincronizzazione può rivelarsi difficile durante la TV a causa della morfologia allargata e variabile del complesso QRS. Verificare accuratamente la presenza di contrassegni di

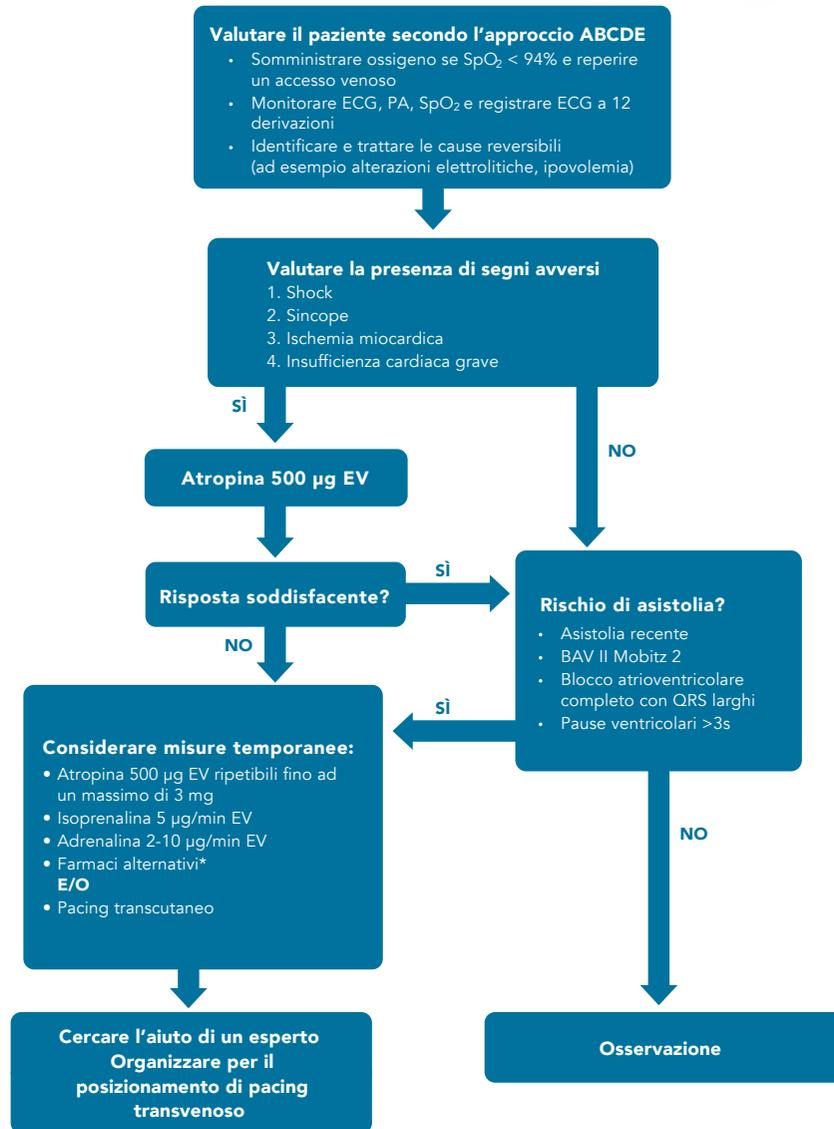


◆ **Figura 5: Algoritmo per la tachicardia.**

ABCDE indica vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione/ambiente; PA pressione arteriosa, DC corrente diretta, ECG elettrocardiogramma; IV endovena; SpO₂ saturazione arteriosa di ossigeno; TV tachicardia ventricolare.



BRADICARDIA



* I farmaci alternativi includono:

- Aminofillina
- Dopamina
- Glucagone (in caso di sovradosaggio di beta-bloccanti o di calcio-antagonisti)
- Glicopirrolato (da usare al posto dell'atropina)

◆ **Figura 6:** Algoritmo per la bradicardia.

ABCDE indica vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione/ambiente; PA pressione arteriosa; ECG elettrocardiogramma; IV endovena; SpO_2 saturazione arteriosa di ossigeno; TV tachicardia ventricolare.



sincronizzazione per un costante riconoscimento dell'onda R. Se necessario, selezionare un'altra derivazione e/o modificare l'ampiezza. In caso di mancata sincronizzazione, erogare shock non sincronizzati al paziente instabile in TV per evitare di ritardare troppo il ripristino del ritmo sinusale. La fibrillazione ventricolare o TV senza polso richiedono shock non sincronizzati. I pazienti coscienti devono essere anestetizzati o sedati prima di procedere alla cardioversione sincronizzata.

CARDIOVERSIONE PER LA FIBRILLAZIONE ATRIALE

Alcuni studi,^{127,128} anche se non tutti,^{130,133} suggeriscono come una posizione anteroposteriore degli elettrodi sia più efficace rispetto ad una posizione anterolaterale, ma entrambe sono posizioni accettabili.¹³¹ Sono necessari più dati prima di emettere raccomandazioni specifiche rispetto ai livelli di energia bifasica ottimali e le differenti forme d'onda bifasiche. Le forme d'onda bifasica rettilinea e bifasica esponenziale tronca (BTE) presentano livelli di efficacia elevati e simili tra loro nella cardioversione elettiva della fibrillazione atriale.³⁸⁵ Un recente studio controllato randomizzato ha dimostrato che una strategia di cardioversione elettrica fissa alla massima energia (360 J BTE in questo studio) era più efficace nel ripristinare il ritmo sinusale un minuto dopo la cardioversione rispetto ad una strategia con aumento progressivo dell'energia.³⁸⁶ Non è stato riscontrato un aumento negli eventi avversi. In base ai dati attualmente disponibili, uno shock sincronizzato iniziale alla massima potenza del defibrillatore è una strategia ragionevole e preferibile ad un approccio progressivo. Nei pazienti stabili, seguire le linee guida specifiche relative alla necessità di anticoagulazione prima della cardioversione per minimizzare il rischio di ictus ischemico.³⁷⁸

• **CARDIOVERSIONE DEL FLUTTER ATRIALE E TACHICARDIA PAROSSISTICA SOPRAVENTRICOLARE**

Il flutter atriale e la tachicardia parossistica sopraventricolare (SVT) generalmente necessitano di un'energia inferiore rispetto alla fibrillazione atriale.³⁸⁷ Erogare uno shock iniziale di 70-120 J. Erogare gli shock successivi aumentando progressivamente di energia.¹⁹⁴

• **CARDIOVERSIONE DELLA TACHICARDIA VENTRICOLARE CON POLSO**

L'energia richiesta per la cardioversione della TV dipende dalle caratteristiche morfologiche e dalla frequenza dell'aritmia.³⁸⁸ La tachicardia ventricolare con polso risponde bene ad uno shock iniziale di 120-150 J. Valutare l'incremento progressivo se il primo shock non ripristina un ritmo sinusale.³⁸⁸

STIMOLAZIONE ("PACING")

Considerare il pacing nei pazienti instabili, con bradicardia sintomatica refrattaria alla terapia farmacologica. È indicato iniziare immediatamente il pacing specialmente se il blocco è a livello del o sotto il fascio di His-Purkinje. Se il pacing transtoracico (transcutaneo) è inefficace, considerare il pacing transvenoso. In ogni caso di asistolia, controllare l'ECG con attenzione in quanto in presenza di onde P è probabile che l'asistolia risponda al pacing. L'uso di elettrodi epicardici per stimolare il



miocardio a seguito di un intervento di cardiocirurgia è efficace e verrà discusso altrove. Non tentare il pacing per l'asistolia a meno che non siano presenti onde P; non migliora la sopravvivenza a breve o lungo termine sia in ambito intra- che extra-ospedaliero.³⁸⁹⁻³⁹⁷ In pazienti con bradiaritmia emodinamicamente instabili e coscienti, si può tentare il pacing percussivo toracico fino a quando non sia disponibile la necessaria attrezzatura per il pacing elettrico, sebbene la sua efficacia non sia stata dimostrata.^{104,398,399} Dare una serie di colpi ritmici con il pugno chiuso sopra il bordo inferiore sinistro dello sterno per stimolare il cuore a una frequenza fisiologica di 50-70 battiti al minuto. Il pacing transtoracico ed il pacing percussivo possono causare disagio al paziente. Considerare l'uso di analgesici o sedativi nei pazienti coscienti.

TABELLA 4: RACCOMANDAZIONI PER LA GESTIONE IN ACUTO DELLA TACHICARDIA A COMPLESSI QRS STRETTI E LARGHI

(IN CASO DI EMERGENZA I FARMACI POSSONO ESSERE SOMMINISTRATI PER VIA ENDOVENOSA PERIFERICA
AC = ARRESTO CARDIACO; SC = SCOMPENSO CARDIACO; LV= VENTRICOLO SINISTRO)

FARMACO/ PROCEDURA	INDICAZIONE	TEMPISTICA	DOSE/ SOMMINISTRAZIONE	NOTE
Manovra vagale	<ul style="list-style-type: none"> Tachicardia a complessi stretti Tachicardia a complessi larghi 		Soffiare in una siringa da 10 ml con una forza sufficiente da far muovere lo stantuffo	Preferibilmente in posizione supina con arti inferiori elevati ⁴⁰⁰⁻⁴⁰³
Adenosina	<ul style="list-style-type: none"> Tachicardia a complessi stretti Tachicardia a complessi larghi 	Raccomandata se le manovre vagali non hanno successo	Incrementale, partendo da 6 mg, seguito da 12 mg EV Dovrebbe poi essere considerata una dose da 18 mg	In assenza di evidenza di pre-eccitazione all'ECG a riposo ⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁶ Quando si somministra una dose da 18 mg, tenere in considerazione tollerabilità/effetti collaterali nel singolo paziente.
Verapamil o Diltiazem	Tachicardia a complessi stretti	Prendere in considerazione se le manovre vagali ed adenosina non hanno successo	Verapamil (0.075- 0.15 mg/kg EV [media 5-10 mg] in un lasso di 2 min) Diltiazem [0.25 mg/kg EV (media 20 mg) in un lasso di 2 minuti].	Da evitare in pazienti con instabilità emodinamica, insufficienza cardiaca con frazione di eiezione ventricolare sinistra ridotta. (<40%). ^{404,406-411}
Beta-bloccanti (Esmololo o Metoprololo EV)	Tachicardia a complessi stretti	Considerare se le manovre vagali ed adenosina non hanno successo	Esmololo (0.5 mg/kg bolo EV o infusione 0.05-0.3 mg/kg/min) Metoprololo (2.5-15 mg EV in boli da 2.5 mg),	Più efficace nel ridurre la frequenza cardiaca che per porre fine alla tachicardia. ^{410,412-414}
Procainamide	Tachicardia a complessi larghi	Considerare se le manovre vagali ed adenosina non hanno successo	10-15 mg/kg EV in un lasso di 20 minuti	^{379,415}
Amiodarone	Tachicardia a complessi stretti e larghi	Considerare se le manovre vagali ed adenosina non hanno successo	300 mg EV in 10-60 minuti in base alle circostanze- seguito da infusione di 900 mg in 24 ore	^{416,417}
Magnesio	Tachicardia polimorfa a complessi larghi (torsione delle punte- TdP)		2 g EV in di 10 minuti. Può essere ripetuta una volta se necessario.	Il magnesio può sopprimere episodi di TdP senza necessariamente accorciare il QT, anche se la concentrazione di magnesio nel siero è normale. ^{361,418}



DONAZIONE DI ORGANI INCONTROLLATA DOPO MORTE CARDIOCIRCOLATORIA

Meno della metà dei pazienti in arresto cardiaco ottiene il ROSC.^{17,34} Quando con l'ALS standard non si riesce ad ottenere il ROSC, ci sono tre strategie possibili:⁴¹⁹

- Interrompere la rianimazione e dichiarare il decesso.
- In pazienti selezionati continuare con la RCP per facilitare l'implementazione di altre tecnologie come la e-RCP, che permettono di guadagnare tempo utile al fine di trattare una causa reversibile di arresto cardiaco (ad es. riscaldamento dopo un'ipotermia accidentale, angioplastica coronarica percutanea primaria intra-arresto in caso di ischemia miocardica acuta).
- Continuare la RCP per mantenere la perfusione degli organi e trasferire il paziente presso un ospedale con un percorso per la donazione di organi non-controllata dopo morte cardiocircolatoria (uncontrolled donation after circulatory death- uDCD).

Queste linee guida si concentrano sull'uDCD (donatori categoria Maastricht I/II).⁴²⁰ Le linee guida relative al trattamento post rianimazione offrono indicazioni rispetto ai percorsi di donazione d'organo a seguito della morte cerebrale o donazione non-controllata dopo morte cardiocircolatoria (donatori categoria Maastricht III) in pazienti che ottengono il ROSC o sono trattati con eRCP.^{246,420} Riconosciamo le problematiche etiche, culturali e legislative che determinano variazioni nel ricorso all'uDCD.

In tutta Europa, la domanda di trapianto d'organo continua a surclassare l'offerta. La donazione uDCD offre l'opportunità per le vittime di arresto cardiaco che non ottengano il ROSC di diventare donatori d'organi. In Europa, al momento l'uDCD è stato intrapreso in regioni della Spagna, Francia, Paesi Bassi, Belgio ed Italia.⁴²¹⁻⁴³⁰ Gli organi che possono essere prelevati includono reni, fegato, pancreas e polmoni. Dati osservazionali dimostrano che il successo a lungo termine del trapianto dopo uDCD è assimilabile ad altre modalità di prelievo.^{428,430-432}

Non esiste un consenso universale sui criteri di selezione per l'uDCD, e l'identificazione di un potenziale donatore al momento fa riferimento a protocolli locali o nazionali. Questi normalmente includono: età maggiore di 18 anni (per adulti) ed inferiore a 55 o 65 anni, un intervallo di no-flow (l'intervallo tra l'arresto cardiaco e l'avvio della RCP) compreso tra 15 e 30 minuti ed un tempo di ischemia calda totale (l'intervallo tra l'arresto cardiaco e l'inizio della conservazione dell'organo) non superiore a 150 minuti.⁴³³ I criteri di esclusione normalmente includono trauma, omicidio, o suicidio come causa dell'arresto, e comorbidità quali cancro, sepsi e, in base al programma locale ed all'organo per cui è previsto il trapianto, patologie renali o epatiche.⁴³³



La donazione non-controllata dopo la morte accertata con criteri cardiaci è un processo per cui il tempo è un fattore critico, che impegna molte risorse, complesso ed eticamente gravoso.^{434,435} Dopo aver compiuto sforzi rianimatori intensi e aver confermato il decesso, viene osservato un periodo di “no-touch” al fine di escludere qualsiasi possibilità di autorianimazione.⁴³⁶ Subito dopo vengono immediatamente avviate le procedure di preservazione degli organi, procedure che proseguono mentre si verifica il consenso alla donazione da parte della famiglia, e gli organi sono valutati per l’idoneità alla donazione.⁴³⁷⁻⁴³⁹ Nel caso degli organi addominali, la preservazione si avvale tipicamente della circolazione extracorporea con ossigenazione a membrana tramite bypass femoro-femorale.⁴³⁴ Si ricorre a cateteri con palloncini per limitare la circolazione alla cavità addominale.⁴⁴⁰ A seguito dell’ottenimento del consenso e del completamento dei preparativi pratici, il paziente viene trasferito in sala operatoria per il prelievo d’organo.

Il consenso alla donazione d’organo è ottenuto quanto prima durante il processo da un estensore dell’avente diritto (ad esempio un familiare) o verificando la presenza di un consenso precedentemente depositato su una tessera o presso un pubblico registro. Dall’urgenza e dalla natura del processo scaturiscono svariate difficoltà etiche che sono prerogativa dell’uDCD, evidenziando l’importanza di protocolli locali chiari, ed accettazione legislativa e sociale del processo.⁴³⁴ Queste problematiche sono discusse nella sezione etica delle linee guida.⁴⁴¹

DEBRIEFING

ILCOR ha svolto una revisione sistematica del debriefing successivo ad un arresto cardiaco nel 2020.¹⁶ La revisione ha incluso quattro studi osservazionali ed ha identificato come il debriefing sia associato a un miglioramento della sopravvivenza ospedaliera, del ROSC e della qualità della RCP.⁴⁴²⁻⁴⁴⁵ Tutti questi studi hanno descritto l’uso di un debriefing a freddo che includesse dati sulla qualità della RCP scaricati dai defibrillatori.⁴⁴⁶ In base a questi dati, ILCOR continua a proporre una raccomandazione debole basata su una certezza dell’evidenza molto bassa a supporto dell’uso del debriefing basato sui dati e centrato sulle prestazioni. Si è notata una sostanziale eterogeneità nel debriefing tra gli studi. ILCOR ha anche segnalato che l’intervento è molto probabilmente accettabile per gli stakeholder e che il costo dell’implementazione potrebbe essere modesto. Un potenziale pericolo del debriefing è l’effetto psicologico sui soccorritori derivante dal discutere eventi clinici difficili. Il riassunto proposto da ILCOR non ha evidenziato effetti dannosi emersi dagli studi inclusi ma ha evidenziato la necessità di considerare tale effetto quando si implementano interventi di debriefing.



BIBLIOGRAFIA

1. 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.
2. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 2020;153:45-55.
3. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, et al. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation* 2020;151:145-7.
4. Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A, et al. COVID-19 in cardiac arrest and infection risk to rescuers: A systematic review. *Resuscitation* 2020;151:59-66.
- 4a. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council guidelines 2021- executive summary. *Resuscitation* 2021;161.
5. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA* 2019;321: 1200-10.
6. Hessulf F, Karlsson T, Lundgren P, et al. Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden - A population-based register study of more than 18,000 cases. *International Journal of Cardiology* 2018;255:237-42.
7. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation* 2005;65: 291-9.
8. Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M. Prevalence of 'do not attempt resuscitation' orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. *Resuscitation* 2003;58:65-71.
9. Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP. Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital; an observational study. *Resuscitation* 2014;85: 104-8.
10. Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM, et al. Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. Southampton (UK). 2016.
11. Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN, et al. Cardiac arrest in the intensive care unit: An assessment of preventability. *Resuscitation* 2019;145:15-20.
12. Roberts D, Djarv T. Preceding national early warnings



- scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 2017;35:1601-6.
13. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010;81:1209-11.
 14. Physicians RCo. National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017.
 15. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. 2007.
 16. Greif R. Education, Implementation, and Teams 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020.
 17. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987-92.
 18. Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P. The Missed Care Study G. The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: A retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 2020;149:202-8.
 19. Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall'Ora C, et al. The association between nurse staffing and omissions in nursing care: A systematic review. *J Adv Nurs* 2018;74:1474-87.
 20. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020;150:130-8.
 21. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-47.
 22. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230.
 23. Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L. Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the Rapid Response System. *Journal of clinical nursing* 2017;26:2605-13.
 24. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
 25. Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH. Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 2020;18:2.
 26. Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz We, Stock S. Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 2018;8:e022202.
 27. Brady PW, Zix J, Brill R, et al. Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 2015;24:203-11.
 28. Albutt AK, O'Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ. Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 2017;20:818-25.
 29. McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McGaughey J. Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 2019;8:91.
 30. Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J, et al. Quality metrics for the evaluation of Rapid Response Systems: Proceedings from the third international consensus conference on Rapid Response Systems. *Resuscitation* 2019;141:1-12.
 31. Winters Bd, Weaver Sj, Pfoh Er, Yang T, Pham Jc, Dy Sm. Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2013;158:417-25.
 32. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020;141:e139-596.
 33. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: First report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 2020;152: 39-49.
 34. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-



- of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218-26.
35. Grasner JT. Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2021.
 36. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19:321-5.
 37. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 2014;129:516-26.
 38. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227-34.
 39. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
 40. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, et al. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12:499-519.
 41. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.
 42. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1-18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35:868-75.
 43. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
 44. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2005;39:143-9.
 45. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2005;39:137-42.
 46. Kandala J, Oommen C, Kern KB. Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 2017;122:5-15.
 47. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J. How to prevent SCD in the young? *International Journal of Cardiology* 2017;237:6-9.
 48. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35:1642-51.
 49. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1937-45.
 50. Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease - 2017. *International Journal of Cardiology* 2017;237:64-6.
 51. Levine YC, Rosenberg MA, Mittleman M, et al. B-type natriuretic peptide is a major predictor of ventricular tachyarrhythmias. *Heart Rhythm* 2014;11:1109-16.
 52. Levine YC, Matos J, Rosenberg MA, Manning WJ, Josephson ME, Buxton AE. Left ventricular sphericity independently predicts appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Heart Rhythm* 2016;13:490-7.
 53. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-948.
 54. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, et al. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:212-7.
 55. Jayaraman R, Reinier K, Nair S, et al. Risk Factors of Sudden Cardiac Death in the Young: Multiple-Year Community-Wide Assessment. *Circulation* 2018;137:1561-70.
 56. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L, et al. Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 2018;20:614-21.
 57. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 2008;29:1670-80.
 58. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *International Journal of Cardiology* 2018;270:214-20.
 59. Maron BJ. Clinical Course and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018;379:655-68.
 60. Stecker EC, Vickers C, Waltz J, et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings



- from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1161-6.
61. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med* 2016;164:23-9.
 62. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
 63. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84:558-63.
 64. Deakin CD, Quartermain A, Ellery J. Do patients suffering an out-of-hospital cardiac arrest present to the ambulance service with symptoms in the preceding 48 h? *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2020;6:308-14.
 65. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36:2757-9.
 66. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733-79.
 67. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.
 68. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:783-8.
 69. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS, et al. Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:60-6.
 70. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806-14.
 71. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:194-9.
 72. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
 73. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002;105:1342-7.
 74. Schinkel Af. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:562-8.
 75. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010;122:1272-82.
 76. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-10.
 77. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448-54.
 78. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:713-21.
 79. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43:224-32.
 80. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94:1620-6.
 81. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without



- heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1921-8.
82. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-73.
 83. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:276-83.
 84. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009;11:937-43.
 85. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 2009;9:14.
 86. 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.
 87. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006;27:344-50.
 88. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP. Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 2013;45:130-3.
 89. Hainline B, Drezner J, Baggish A, et al. Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 2017;51:74-85.
 90. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379:524-34.
 91. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020;41:655-720.
 92. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019;381:1909-17.
 93. Guo Y, Wang H, Zhang H, et al. Mobile Photoplethysmographic Technology to Detect Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2365-75.
 94. ERC Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. 2019. (Accessed 05 October 2020, 2020, at https://www.erc.edu/sites/5714e77d5e615861f00f7d18/assets/5dedf6664c84860818e4d3c0/CPR_quality_standards_In_hosp_accute_ERC_V3_Final_1_.pdf).
 95. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9-17.
 96. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-8.
 97. Whitaker DK, Nolan JP, Castren M, Abela C, Goldik Z. Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 2017;115:A14-A5.
 98. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
 99. De Meester K, Verspuy M, Monsieurs KG, Van Bogaert P. SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 2013;84:1192-6.
 100. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:63-9.
 101. Weng TI, Huang CH, Ma MH, et al. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 2004;60:137-42.
 102. Panesar Ss, Ignatowicz Am, Donaldson Lj. Errors in the management of cardiac arrests: an observational



- study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 2014;85:1759-63.
103. Bray J, Nehme Z, Nguyen A, Lockey A, Finn J. Education Implementation Teams Task Force of the International Liaison Committee on R. A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. *Resuscitation* 2020;155:134-42.
- 103a. Smyth M, Perkins G, Coppola A, et al.- on behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Education, Implementation and Teams Task Force. Prehospital termination of resuscitation (TOR) rules Draft Consensus on Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Education, Implementation and Teams Task Force, 2020, January 6. Available from: <http://ilcor.org>.
104. 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.
105. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70: 1496-509.
106. Dyson K, Bray J, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J. Paramedic Exposure to Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitation Is Associated With Patient Survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2016;9:154-60.
107. Tuttle JE, Hubble MW. Paramedic Out-of-hospital Cardiac Arrest Case Volume Is a Predictor of Return of Spontaneous Circulation. *West J Emerg Med* 2018;19:654-9.
108. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB. Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest? - A systematic review. *Resuscitation* 2019;137:102-15.
109. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
110. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
111. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58-66.
112. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri- shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336-42.
113. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
114. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post- defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822-5.
115. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi- center study. *Resuscitation* 2010;81:1521-6.
116. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
117. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J. Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: A scoping review. *Resuscitation Plus* 2020 1-2:100004.
118. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
119. Hummel 3rd RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark- generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 1988;260:3021-4.
120. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 1987;16:113-4.
121. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 1995;3:1-3.
122. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators



- in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 1996;31:173.
123. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 2003;112:677-9.
124. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:449-52.
125. Foster AG, Deakin CD. Accuracy of instructional diagrams for automated external defibrillator pad positioning. *Resuscitation* 2019;139:282-8.
126. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 2003;56:15-8.
127. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1275-9.
128. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726-30.
129. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology* 2000;75:211-6.
130. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:576-9.
131. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 2014;21:717-26.
132. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:280-90.
133. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 2005;26: 1298-302.
134. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, et al. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 2007;28:1731-8.
135. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982;5:457-8.
136. Pitcher D, Soar J, Hogg K, et al. Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 2016;102(Suppl 7):A1-A17.
137. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/ tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;93:158-63.
138. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW. Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 2013;84:895-9.
139. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance— implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
140. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2010;122:S325-37.
141. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment



- recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl 1):e71-85.
142. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
143. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 2010;81:287-92.
144. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
145. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
146. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:162-8.
147. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;(132):S444-64.
148. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
149. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
150. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso Jr. VN, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
151. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
152. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
153. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark Dm, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
154. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
155. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
156. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
157. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
158. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
159. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
160. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
161. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of



- the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1994;124:421-6.
162. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
163. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
164. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
165. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
166. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
167. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22.
168. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S. Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 2013;46:473-9.
169. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W. Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1697-703.
170. Ristagno G, Mauri T, Cesana G, et al. Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 2015;131:478-87.
171. Freese JP, Jorgenson DB, Liu PY, et al. Waveform analysis-guided treatment versus a standard shock-first protocol for the treatment of out-of-hospital cardiac arrest presenting in ventricular fibrillation: results of an international randomized, controlled trial. *Circulation* 2013;128:995-1002.
172. Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H. Ventricular Fibrillation Waveform Analysis During Chest Compressions to Predict Survival From Cardiac Arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2019;12:e006924.
173. Aiello S, Perez M, Cogan C, et al. Real-Time Ventricular Fibrillation Amplitude-Spectral Area Analysis to Guide Timing of Shock Delivery Improves Defibrillation Efficacy During Cardiopulmonary Resuscitation in Swine. *Journal of the American Heart Association* 2017;6.
174. Nakagawa Y, Amino M, Inokuchi S, Hayashi S, Wakabayashi T, Noda T. Novel CPR system that predicts return of spontaneous circulation from amplitude spectral area before electric shock in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2017;113:8-12.
175. He M, Lu Y, Zhang L, Zhang H, Gong Y, Li Y. Combining Amplitude Spectrum Area with Previous Shock Information Using Neural Networks Improves Prediction Performance of Defibrillation Outcome for Subsequent Shocks in Out-Of-Hospital Cardiac Arrest Patients. *PLoS One* 2016;11:e0149115.
176. Shandilya S, Ward K, Kurz M, Najarian K. Non-linear dynamical signal characterization for prediction of defibrillation success through machine learning. *BMC Med Inform Decis Mak* 2012;12:116.
177. Nakagawa Y, Sato Y, Kojima T, et al. Electrical defibrillation outcome prediction by waveform analysis of ventricular fibrillation in cardiac arrest out of hospital patients. *Tokai J Exp Clin Med* 2012;37:1-5.
178. Lin LY, Lo MT, Ko PC, et al. Detrended fluctuation analysis predicts successful defibrillation for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2010;81:297-301.
179. Balderston JR, Gertz ZM, Ellenbogen KA, Schaaf KP, Ornato JP. Association between ventricular fibrillation amplitude immediately prior to defibrillation and defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 2018;201:72-6.
180. Agerskov M, Hansen MB, Nielsen AM, Moller TP, Wissenberg M, Rasmussen LS. Return of spontaneous



- circulation and long-term survival according to feedback provided by automated external defibrillators. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017;61:1345-53.
181. Coult J, Kwok H, Sherman L, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Ventricular fibrillation waveform measures combined with prior shock outcome predict defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation. *J Electrocardiol* 2018;51:99-106.
182. Hulleman M, Salcido DD, Menegazzi JJ, et al. Predictive value of amplitude spectrum area of ventricular fibrillation waveform in patients with acute or previous myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;120:125-31.
183. Jin D, Dai C, Gong Y, et al. Does the choice of definition for defibrillation and CPR success impact the predictability of ventricular fibrillation waveform analysis? *Resuscitation* 2017;111:48-54.
184. Hidano D, Coult J, Blackwood J, et al. Ventricular fibrillation waveform measures and the etiology of cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;109:71-5.
185. Coult J, Sherman L, Kwok H, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD. Short ECG segments predict defibrillation outcome using quantitative waveform measures. *Resuscitation* 2016;109:16-20.
186. Indik JH, Conover Z, McGovern M, et al. Association of amplitude spectral area of the ventricular fibrillation waveform with survival of out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1362-9.
187. Howe A, Escalona OJ, Di Maio R, et al. A support vector machine for predicting defibrillation outcomes from waveform metrics. *Resuscitation* 2014;85:343-9.
188. Wu X, Bisera J, Tang W. Signal integral for optimizing the timing of defibrillation. *Resuscitation* 2013;84:1704-7.
189. Hall M, Phelps R, Fahrenbruch C, Sherman L, Blackwood J, Rea TD. Myocardial substrate in secondary ventricular fibrillation: insights from quantitative waveform measures. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:388-92.
190. Foomany FH, Umapathy K, Sugavaneswaran L, et al. Wavelet-based markers of ventricular fibrillation in optimizing human cardiac resuscitation. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2010;2010:2001-4.
191. Endoh H, Hida S, Oohashi S, Hayashi Y, Kinoshita H, Honda T. Prompt prediction of successful defibrillation from 1-s ventricular fibrillation waveform in patients with out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Journal of Anesthesia* 2011;25:34-41.
192. Kerber RE. External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 1984;13:794-7.
193. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, et al. Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 1999;83: 270-2, A6.
194. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
195. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52.
196. Van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
197. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
198. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59: 189-96.
199. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. *The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
200. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
201. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult



- cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480-6.
202. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
203. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
204. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M, et al. Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 2019;136:112-8.
205. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG, et al. A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 2017;9:9-17.
206. Schneider T, Martens PR, Paschen H, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 2000;102:1780-7.
207. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
208. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
209. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric- sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
210. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
211. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
212. 212. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252-7.
213. Walker RG, Koster RW, Sun C, et al. Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out- of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:773-7.
214. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 2008;79: 28-33.
215. Deakin CD, Ambler JJ. Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 2006;68:329-33.
216. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:868-72.
217. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
218. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
219. Kmec J. Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 2006;15:265-78.
220. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D. A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiologia Polska* 2005;62:428-37.
221. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in



- defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2011;82:685-9.
222. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K. Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:60-7.
223. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM, et al. Prehospital Double Sequential Defibrillation: A Matched Case-Control Study. *Acad Emerg Med* 2019;26:994-1001.
224. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 2016;106:14-7.
225. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;108:82-6.
226. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE. Effectiveness of Prehospital Dual Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care* 2019;23:597-602.
227. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT. Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: The London experience. *Resuscitation* 2017;117:97-101.
228. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double Sequential External Defibrillation in Out-of-Hospital Refractory Ventricular Fibrillation: A Report of Ten Cases. *Prehosp Emerg Care* 2015;19:126-30.
229. Cheskes S, Wudwud A, Turner L, et al. The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139:275-81.
230. Cheskes S, Dorian P, Feldman M, et al. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 2020;150:178-84.
231. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR. Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;155:24-31.
232. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD, et al. Trends and In-Hospital Outcomes Associated With Adoption of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 2016;1:900-11.
233. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, et al. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med* 2020;383: 526-36.
234. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during "hands on" defibrillation-A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
235. Peran D, Cmorej PC, Pekara J. Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 2019;138:297-8.
236. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD. Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): A risk to the rescuer? *Resuscitation* 2019;137:148-53.
237. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 1995;30:127-31.
238. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:779-91.
239. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;319:779-87.
240. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320:769-78.
241. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2019;139:133-43.
242. 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.
243. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW, et al. Association Between Tracheal Intubation During Adult In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2017;317:494-506.
244. 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.
245. Voss S, Rhys M, Coates D, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014;85:1662-6.
246. Nolan JP. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2020. *Resuscitation* 2021.
247. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Basic Life Support. *Resuscitation* 2021.
248. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V, et al. Removal of foreign body airway obstruction: A systematic review of interventions. *Resuscitation* 2020;156:174-81.
249. Nichol G, Leroux B, Wang H, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. *N Engl J Med* 2015;373:2203-14.
250. 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.
251. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG. Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2017;119:5-12.
252. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9.
253. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, et al. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression- decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 2000;92:1523-30.
254. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2006;32:843-51.
255. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2009;54: 656-62 e1.
256. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
257. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emergency Medicine* 2010;27:321-3.
258. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
259. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
260. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10: 961-5.
261. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
262. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54: 645-52 e1.
263. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ. Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 2003;25:251-6.
264. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 1998;32: 26-32.
265. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer



- AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 1998;31:228-33.
266. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A. Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56:164-71.
267. Cook TM, Boniface NJ, Sellar C, et al. Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 2018;120:173-80.
268. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y, et al. Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: An analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010-2016. *Resuscitation* 2017;114:14-20.
269. Lee DH, Han M, An JY, et al. Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;89:195-9.
270. Park SO, Kim JW, Na JH, et al. Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 2015;89:188-94.
271. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS. Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients—a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:10.
272. Kim JW, Park SO, Lee KR, et al. Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 2016;105:196-202.
273. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F. Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients— a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2017;21:288.
274. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl 1):e93-e174.
275. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e71-120.
276. Paiva EF, Paxton JH, O’Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;123:1-7.
277. Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emergency Medicine* 2004;21: 518-20.
278. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766-70.
279. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 2003;56:153-7.
280. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B. The ‘No Trace=Wrong Place’ campaign. *Br J Anaesth* 2019;122:e68-e9.
281. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ. Cricoid Pressure Controversies: Narrative Review. *Anesthesiology* 2017;126: 738-52.
282. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth* 2018;120:323-52.
283. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;149:150-7.
284. Feinstein BA, Stubbs BA, Rea T, Kudenchuk PJ. Intraosseous compared to intravenous drug resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017;117:91-6.
285. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX, et al. Intraosseous Vascular Access Is Associated With Lower Survival and Neurologic Recovery Among Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Ann Emerg Med* 2018;71:588-96.



286. Mody P, Brown SP, Kudenchuk PJ, et al. Intraosseous versus intravenous access in patients with out-of-hospital cardiac arrest: Insights from the resuscitation outcomes consortium continuous chest compression trial. *Resuscitation* 2019;134:69-75.
287. Nolan JP, Deakin CD, Ji C, et al. Intraosseous versus intravenous administration of adrenaline in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of the PARAMEDIC2 placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:954-62.
288. Daya MR, Leroux BG, Dorian P, et al. Survival After Intravenous Versus Intraosseous Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Shock-Refractory Cardiac Arrest. *Circulation* 2020;141:188-98.
289. 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.
290. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;1:CD003179.
291. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106-21.
292. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: Findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 2019;140:55-63.
293. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:426-36.
294. 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.
295. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, et al. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;132:63-72.
296. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;374:1711-22.
297. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update- Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;134:99-103.
298. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
299. 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.
300. 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.
301. 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.
302. 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.
303. 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.
304. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 2014;6:E289-93.
305. 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.
306. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of Therapeutic Hypothermia During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Using a Rapid Infusion of Cold Saline: The RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation* 2016;134:797-805.
307. Kim F, Nichol G, Maynard C, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival



- and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:45-52.
308. Maynard C, Longstreth Jr. WT, Nichol G, et al. Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1- year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *Journal of the American Heart Association* 2015;4:e001693.
309. Soar J, Foster J, Breitkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
310. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 2018;132:73-7.
311. Gutierrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S, et al. Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One* 2020;15:e0228395.
312. Hamrick JL, Hamrick JLT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
313. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in- hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149-54.
314. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1987;257:512-5.
315. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 2010;38:614-21.
316. Lui Ct, Poon Km, Tsui Kl. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;104:53-8.
317. Sandroni C, Ristagno G. End-tidal CO₂ to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: We are not ready yet. *Resuscitation* 2016;104:A5-6.
318. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337:301-6.
319. Sutton RM, French B, Meaney PA, et al. Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: A propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 2016;106:76-82.
320. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c, et al. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28: 182-90.
321. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
322. Poppe M, Stratil P, Clodi C, et al. Initial end-tidal carbon dioxide as a predictive factor for return of spontaneous circulation in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study. *European Journal of Anaesthesiology* 2019;36:524-30.
323. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/ pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7:R139-R44.
324. 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.
325. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP. Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 2012;83:259-64.
326. Grieco DL, L JB, Drouet A, et al. Intrathoracic Airway Closure Impacts CO₂ Signal and Delivered Ventilation during Cardiopulmonary Resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:728-37.
327. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide



- readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 1992;20:337-43.
328. Hardig BM, Gotberg M, Rundgren M, et al. Physiologic effect of repeated adrenaline (epinephrine) doses during cardiopulmonary resuscitation in the cath lab setting: A randomised porcine study. *Resuscitation* 2016;101:77-83.
329. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A. Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 2018;122: 19-24.
330. Reynolds JC, Issa MS, T CN, et al. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;152:56-68.
331. 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;119:95-98.
332. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation* 2018;122:65-8.
333. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB, et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005;111:1136-40.
334. Querellou E, Leyral J, Brun C, et al. [In and out-of-hospital cardiac arrest and echography: a review]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:769-78.
335. Blanco P, Volpicelli G. Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. *Crit Ultrasound J* 2016;8:15.
336. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B. The Right Ventricle Is Dilated During Resuscitation From Cardiac Arrest Caused by Hypovolemia: A Porcine Ultrasound Study. *Crit Care Med* 2017;45:e963-e70.
337. Teran F. Resuscitative Cardiopulmonary Ultrasound and Transesophageal Echocardiography in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* 2019;37:409-30.
338. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947-55.
339. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 2014;311:53-61.
340. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
341. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014;85:741-8.
342. Lu XG, Kang X, Gong DB. [The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial]. *ZhongguoWei ZhongBingJiJiu YiXue* 2010;22:496-7.
343. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2011;82:702-6.
344. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 1998;16:289-92.
345. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 1993;329: 762-8.
346. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J* 2017;38:3006-13.
347. Gao C, Chen Y, Peng H, Chen Y, Zhuang Y, Zhou S. Clinical evaluation of the AutoPulse automated chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest in the northern district of Shanghai. China. *Arch Med*



- Sci 2016;12:563-70.
348. Liu M, Shuai Z, Ai J, et al. Mechanical chest compression with LUCAS device does not improve clinical outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019;98:e17550.
349. Zhu N, Chen Q, Jiang Z, et al. A meta-analysis of the resuscitative effects of mechanical and manual chest compression in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care* 2019;23:100.
350. Wang PL, Brooks SC. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;8:CD007260.
351. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD. Mechanical chest compression for out of hospital cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2015;94: 91-7.
352. Couper K, Yeung J, Nicholson T, Quinn T, Lall R, Perkins GD. Mechanical chest compression devices at in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2016;103:24-31.
353. Khan SU, Lone AN, Talluri S, Khan MZ, Khan MZU, Kaluski E. Efficacy and safety of mechanical versus manual compression in cardiac arrest - A Bayesian network meta-analysis. *Resuscitation* 2018;130:182-8.
354. Li H, Wang D, Yu Y, Zhao X, Jing X. Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016;24:10.
355. Poole K, Couper K, Smyth MA, Yeung J, Perkins GD. Mechanical CPR: Who? When? How?. *Crit Care* 2018;22:140.
356. Brouwer TF, Walker RG, Chapman FW, Koster RW. Association Between Chest Compression Interruptions and Clinical Outcomes of Ventricular Fibrillation Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation* 2015;132:1030-7.
357. Yost D, Phillips RH, Gonzales L, et al. Assessment of CPR interruptions from transthoracic impedance during use of the LUCAS mechanical chest compression system. *Resuscitation* 2012;83:961-5.
358. Levy M, Yost D, Walker RG, Scheunemann E, Mendive SR. A quality improvement initiative to optimize use of a mechanical chest compression device within a high-performance CPR approach to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Resuscitation* 2015;92:32-7.
359. Esibov A, Banville I, Chapman FW, Boomars R, Box M, Rubertsson S. Mechanical chest compressions improved aspects of CPR in the LINC trial. *Resuscitation* 2015;91:116-21.
360. Couper K, Velho RM, Quinn T, et al. Training approaches for the deployment of a mechanical chest compression device: a randomised controlled manikin study. *BMJ Open* 2018;8:e019009.
361. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Interim guideline consensus statement from the extracorporeal life support organization. *ASAIO J* 2021;67(3):221-8, doi:http://dx.doi.org/10.1097/MAT.0000000000001344.
362. Richardson AS, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV. ECMO Cardio-Pulmonary Resuscitation (ECP), trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation* 2017;112:34-40.
363. Hutin A, Abu-Habsa M, Burns B, et al. Early ECP for out-of-hospital cardiac arrest: Best practice in 2018. *Resuscitation* 2018;130:44-8.
364. Swol J, Belohlavek J, Brodie D, et al. Extracorporeal life support in the emergency department: A narrative review for the emergency physician. *Resuscitation* 2018;133:108-17.
365. Dennis M, Lal S, Forrest P, et al. In-Depth Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adult Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Journal of the American Heart Association* 2020;9:e016521.
366. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2018;131:91-100.
367. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396:1807-16.
368. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, et al. Venoarterial ECMO for Adults: JACC Scientific Expert Panel. *J Am*



- Coll Cardiol 2019;73:698-716.
369. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017;112:1-10.
370. Yu HY, Wang CH, Chi NH, et al. Effect of interplay between age and low-flow duration on neurologic outcomes of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2019;45: 44-54.
371. Dennis M, Zmudzki F, Burns B, et al. Cost effectiveness and quality of life analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) for refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;139: 49-56.
372. Kawashima T, Uehara H, Miyagi N, et al. Impact of first documented rhythm on cost-effectiveness of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2019;140:74-80.
373. Bharmal MI, Venturini JM, Chua RFM, et al. Cost-utility of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;136:126-30.
374. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:e27-e115.
375. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893-962.
376. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:104-32.
377. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/ HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:e51-e156.
378. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020.
379. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;38:1329-35.
380. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 2004;77:1181-5.
381. Roth A, Elkayam I, Shapira I, et al. Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol* 2003;91:489-91.
382. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ* 2015;24:342-7.
383. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;28:159-65.
384. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
385. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM. A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 2013;84:286-91.
386. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41:626-31.
387. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-



- current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
388. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
389. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 1987;76:1337-43.
390. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 1988;17:1221-6.
391. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328: 1377-82.
392. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1996;27:576-87.
393. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 1985;13:699-704.
394. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 1992;21:905-9.
395. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 1985;13:399-401.
396. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;57:1295-8.
397. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1984;13:101-3.
398. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:117-9.
399. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing-an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:429-33.
400. Appelboom A, Reuben A, Mann C, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:1747-53.
401. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD009502.
402. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emergency Medicine* 2009;26:8-10.
403. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:30-5.
404. Brady Jr. WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 1996;3:574-85.
405. Glatter K, Cheng JPD, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034-40.
406. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 2011;18:148-52.
407. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 2016;388:818-28.
408. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem: IV Diltiazem Study Group. *Am J Cardiol* 1992;70:587-92.
409. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J* 1992;123:1543-9.
410. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and



- esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India* 1999;47:969-72.
411. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 2009;80:523-8.
412. Das G, Tschida V, Gray R, et al. Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol* 1988;28:746-50.
413. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG. Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 1991;31:714-8.
414. Brubaker S, Long B, Koyfman A. Alternative Treatment Options for Atrioventricular-Nodal-Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review. *J Emerg Med* 2018;54:198-206.
415. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:43-6.
416. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1995;92:3264-72.
417. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
418. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988;77:392-7.
419. Manara AR, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Soar J. What follows refractory cardiac arrest: Death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 2016;108:A3-5.
420. Thuong M, Ruiz A, Evrard P, et al. New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int* 2016;29:749-59.
421. Champigneulle B, Fieux F, Cheisson G, et al. French survey of the first three-years of liver transplantation activity from uncontrolled donors deceased after cardiac death. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34:35-9.
422. Dupriez F, De Pauw L, Darius T, et al. Fourteen years of experience in uncontrolled organ donation after cardio-circulatory death. *Transplantation Proceedings* 2014;46:3134-7.
423. Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
424. Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E, et al. Applicability and results of Maastricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. *Am J Transplant* 2012;12:162-70.
425. Gamez P, Cordoba M, Ussetti P, et al. Lung transplantation from out-of-hospital non-heart-beating lung donors. one-year experience and results. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1098-102.
426. Mateos-Rodriguez AA, Navalpotro-Pascual JM, Del Rio Gallegos F, Andres-Belmonte A. Out-hospital donors after cardiac death in Madrid, Spain: a 5-year review. *Australasian emergency nursing journal : AENJ* 2012;15:164-9.
427. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD. Protocols for uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review of international guidelines, practices and transplant outcomes. *Crit Care* 2015;19:268.
428. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA, et al. Similar 5-Year Estimated Glomerular Filtration Rate Between Kidney Transplants From Uncontrolled and Controlled Donors After Circulatory Death-A Dutch Cohort Study. *Transplantation* 2017;101:1144-51.
429. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A. Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:904-7.



430. Sanchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D, et al. Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 2006;145:157-64.
431. Minambres E, Rubio JJ, Coll E, Dominguez-Gil B. Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant* 2018;23:120-9.
432. West S, Soar J, Callaway CW. The viability of transplanting organs from donors who underwent cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation* 2016;108:27-33.
433. Dominguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A, et al. Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 2016;29:842-59.
434. Dalle Ave AL, Bernat JL. Uncontrolled Donation After Circulatory Determination of Death: A Systematic Ethical Analysis. *J Intensive Care Med* 2018;33:624-34.
435. Molina M, Dominguez-Gil B, Perez-Villares JM, Andres A. Uncontrolled donation after circulatory death: ethics of implementation. *Curr Opin Organ Transplant* 2019;24:358-63.
436. Gordon L, Pasquier M, Brugger H, Paal P. Autoresuscitation (Lazarus phenomenon) after termination of cardiopulmonary resuscitation - a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28:14.
437. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M. Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emergency Medicine* 2013;30:226-31.
438. Joffe AR, Carcillo J, Anton N, et al. Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 2011;6:17.
439. Rodriguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ. One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 2013;16:457-67.
440. Manara A, Shemie SD, Large S, et al. Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: A United Kingdom and Canadian proposal. *Am J Transplant* 2020;20:2017-25.
441. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 2021.
442. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG. The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2017;110:1-5.
443. Couper K, Kimani PK, Davies RP, et al. An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: The cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 2016;105:130-7.
444. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 2008;168:1063-9.
445. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA, et al. Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 2014;42:1688-95.
446. Couper K, Perkins GD. Debriefing after resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:188-94.



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.

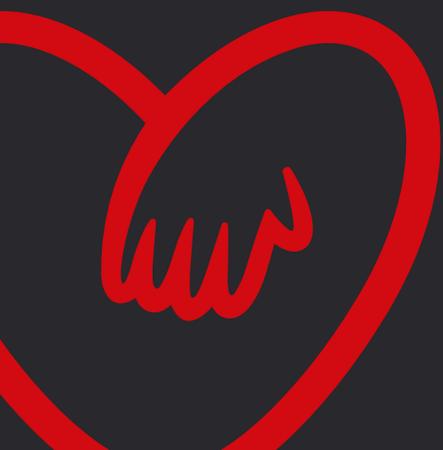
In collaborazione con European Resuscitation Council, IRC è promotore dell'iniziativa mondiale denominata "Kids Save Lives" - Training School Children in Cardiopulmonary Resuscitation Worldwide" (<https://www.ircouncil.it/per-il-pubblico/kids-save-lives-articolo-su-resuscitation/>) con il patrocinio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

 ircouncil.it