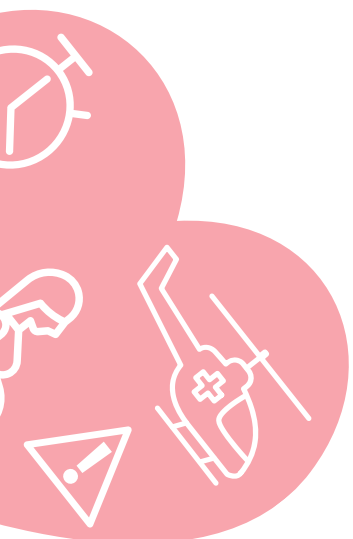
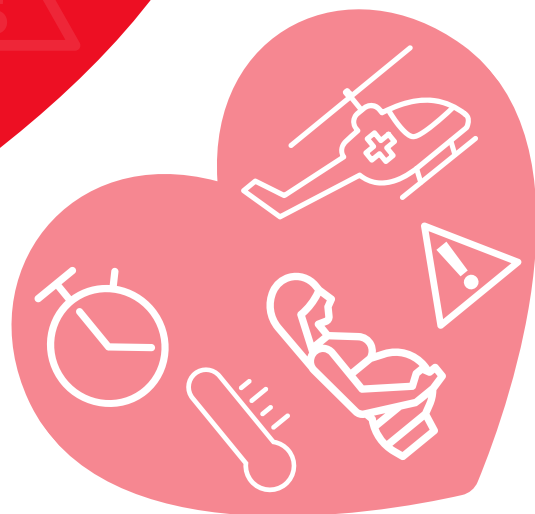
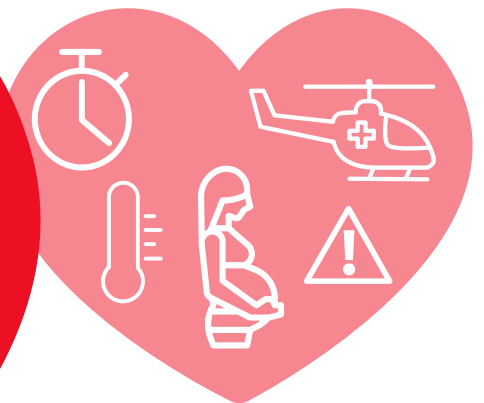
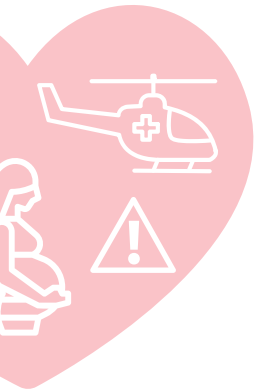
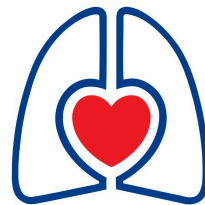


# GUÍAS ERC 2025

GUIDELINES  
**2025**  
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

## SITUACIONES ESPECIALES EN LA RESUCITACIÓN DEL ADULTO





**EUROPEAN  
RESUSCITATION  
COUNCIL**

## **GUÍAS ERC 2025**

# **SITUACIONES ESPECIALES EN LA RESUCITACIÓN DEL ADULTO**

## **TRADUCCIÓN OFICIAL AL CASTELLANO**

**Revisores:** Coronas Micolau X, García Álvarez M, Leonardo Cabello M, Vidal Marcos A, Carmona Jiménez F (coordinador).

This publication is a translation of the original ERC Guidelines 2025 Executive Summary. The translation is made by and under supervision of the AESP-RCP, 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 manual 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.

# Guías del Consejo Europeo de Resucitación 2025

## Parada cardiaca en situaciones especiales

Carsten Lott<sup>a,1</sup>, Vlasios Karageorgos<sup>b,c,1</sup>, Cristian Abelairas-Gomez<sup>d,e</sup>, Annette Alfonso<sup>f</sup>, Joost Bierens<sup>g,h</sup>, Steve Cantellow<sup>i</sup>, Guillaume Debaty<sup>j</sup>, Sharon Einav<sup>k</sup>, Matthias Fischer<sup>l</sup>, Violeta González-Salvado<sup>m, n</sup>, Robert Greif<sup>o</sup>, Bibiana Metelmann<sup>p</sup>, Camilla Metelmann<sup>q,r</sup>, Tim Meyer<sup>s</sup>, Peter Paa<sup>t</sup>, David Peran<sup>u</sup>, Andrea Scapigliati<sup>v,w</sup>, Anastasia Spartinou<sup>b,w</sup>, Karl Thies<sup>x</sup>, Anatolij Truhlar<sup>y,z,aa</sup>, Charles D. Deakin<sup>ab</sup>, Ryan Aird<sup>bc</sup>

## Resumen

Estas Guías del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) sobre Circunstancias Especiales en la Resucitación, se basan en el Consenso de 2025 sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), revisiones del grupo de redacción de expertos y en la literatura relevante revisada por pares. Este capítulo de la guía proporciona orientación para los legos y sanitarios sobre las modificaciones necesarias en el soporte vital básico y avanzado en adultos para la prevención y tratamiento tanto de la parada cardiaca intrahospitalaria como de la parada cardiaca extrahospitalaria. Las Guía ERC 2025 de Soporte Vital Pediátrico abordan las situaciones especiales en los niños.

---

<sup>1</sup>Comparten la primera autoría

Abreviaturas: ABC: Vía aérea-Respiración-Circulación, IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, DEA: Desfibrilador externo automatizado, AFE: Embolia de líquido amniótico, SVA: Soporte vital avanzado, SVB: Soporte vital básico, CAB: Circulación-Vía aérea-Respiración, EAC: Enfermedad arterial coronaria, CKD: Enfermedad renal crónica, EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, RCP: Resucitación cardiopulmonar, CoSTR: Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento, DVT: Trombosis venosa profunda, ECG: Electrocardiograma, ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea, E-RCP: Resucitación cardiopulmonar extracorpórea, ED: Servicio de urgencias, SEM: Sistemas de Emergencias Médicas, ERC: Consejo Europeo de Resucitación, ETCO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono al final de la espiración, HCP: Sanitarios, HD: Hemodiálisis, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, PCR-IH: Parada cardiaca intrahospitalaria, ILCOR: International Liaison Committee on Resuscitation, IM: Intramuscular, IV: Intravenoso, LVAD: Dispositivo de Asistencia Ventricular Izquierda, ARM: Antagonista del receptor de mineralocorticoides, VNI: Ventilación no invasiva, PCR-EH: Parada cardiaca extrahospitalaria, OR: Quirófano, PAD: Desfibrilador de acceso público, ICP: Intervención coronaria percutánea, EP: Embolia pulmonar, AESP: Actividad eléctrica sin pulso, POCUS: Ecografía a pie de cama, EPI: Equipo de protección personal, ECA: Ensayo clínico aleatorizado, REBOA: Oclusión endovascular con balón de la aorta para resucitación, RCE: Retorno de circulación espontánea, MSC: Muerte súbita cardiaca, IAMCEST: Infarto de miocardio con elevación del segmento ST, PCT: Parada cardiaca traumático, ETE: Ecocardiografía transesofágica, VA-ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial, FV: Fibrilación ventricular, TV: Taquicardia ventricular, OMS: Organización Mundial de la Salud.

**Palabras clave**

Parada cardiaca, situaciones especiales, adultos, causas especiales, entornos especiales, poblaciones especiales de pacientes

## Introducción

La parada cardiaca, independientemente de su etiología, requiere una intervención inmediata, que incluya el reconocimiento rápido, la solicitud urgente de ayuda y la realización de una resucitación cardiopulmonar (RCP) de gran calidad, con interrupciones mínimas.

El manejo eficaz implica la identificación y tratamiento oportunos de las causas reversibles, a menudo resumidas en la regla mnemotécnica '4Hs y 4Ts'. Sin embargo, los protocolos estándar de soporte vital no son universalmente aplicables, ya que las situaciones especiales requieren modificaciones en estas Guías.

El ERC agrupa estas circunstancias especiales en tres categorías:

1. Causas especiales que conducen a intervenciones específicas.
2. Entornos especiales en los cuales factores o etiologías particulares del lugar, requieren enfoques personalizados.
3. Poblaciones especiales de pacientes, caracterizadas por condiciones preexistentes o comorbilidades que requieren estrategias de tratamiento modificadas.

Estas Guías ERC 2025 sobre Situaciones Especiales en Resucitación se basan en el Consenso Anual 2025 sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) 2025 del International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).<sup>1</sup>

Muchos de los temas abordados en estas Guías de Situaciones Especiales no formaron parte de la revisión de ILCOR. Por lo tanto, varias recomendaciones se basan en el consenso del grupo de redacción de las Guías ERC 2025 sobre Situaciones Especiales en Resucitación, sustentado en revisiones sistemáticas o exploraciones adicionales, o en artículos originales seleccionados. Especialistas en las áreas correspondientes integraron este grupo de expertos, el cual evaluó la literatura disponible y presentó un resumen al Grupo de Redacción de las Guía ERC 2025. Este resumen se discutió en varias reuniones para alcanzar un consenso sobre las recomendaciones. Posteriormente, fueron aprobados por todos los miembros del grupo de redacción de Circunstancias Especiales en Resucitación y por el Comité Directivo de las Guías ERC 2025. En el Resumen Ejecutivo se presenta la metodología más amplia utilizada para el desarrollo de guías.<sup>2</sup> Estas Guías se

publicaron para comentarios del público entre el 15 de mayo y el 30 de mayo de 2025. Un total de 54 personas presentaron 66 comentarios, lo que llevó a 9 cambios en la versión final. Posteriormente, el grupo de redacción revisó los comentarios y, a partir de ahí, se actualizaron las Guías donde fue pertinente. Las Guías fueron presentadas y aprobadas por la Junta del ERC y la Asamblea General del ERC en junio de 2025.

Para los propósitos de estas Guías, el término RCP se refiere a las habilidades técnicas específicas de la resucitación cardiopulmonar (por ejemplo, métricas de rendimiento de compresiones torácicas y ventilación), mientras que el término resucitación se utiliza como un concepto general que abarca un rango más amplio de habilidades e intervenciones. El término testigo se utiliza para describir a los rescatadores que se encuentran en el lugar del evento para brindar ayuda, y el término primer interviniente se utiliza para aquellos que poseen formación adicional y son alertados para asistir a la escena de una parada cardíaca. Los sanitarios se definen como aquellos que trabajan en cualquier ámbito del sector sanitario (prehospitalario y hospitalario). Los legos son personas que no trabajan en el sector de la salud. El Soporte Vital Básico (SVB) se define como la iniciación de la cadena de supervivencia, con la aplicación precoz de compresiones torácicas de gran calidad, ventilación efectiva y el uso precoz de un DEA. Cualquier forma de enseñanza en resucitación más allá de SVB se describe genéricamente como soporte vital avanzado (soporte vital neonatal, pediátrico y adulto). Cuando se utiliza el término 'SVA', este se refiere específicamente al curso de Soporte Vital Avanzado para adultos del ERC.

El grupo de redacción de estas Guías ERC 2025 sobre Situaciones Especiales en Resucitación consideró el enfoque recientemente introducido por ERC sobre diversidad, igualdad, equidad e inclusión, aplicándolo siempre que fue posible, reconociendo que este es un campo para mejorar en el desarrollo de guías basadas en evidencia. El ERC tiene como objetivo avanzar en las prácticas de resucitación y mejorar la atención al paciente a nivel mundial.

# SITUACIONES ESPECIALES EN LA RESUCITACIÓN DE ADULTOS

## MENSAJES CLAVE



Figura 1. Mensajes clave de las Guías ERC 2025 Situaciones Especiales en Resucitación

Tabla 1. Resumen de los cambios clave o nueva evidencia.

|   | Resumen de cambios   |  |
|---|--|--|
|   | Guías ERC 2021   | Guías ERC 2025   |
| <b>Anafilaxia</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>No hay evidencia que aconseje el uso rutinario de esteroides o antihistamínicos</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>La administración de antihistamínicos no debe retrasar la administración de adrenalina.</li> <li>El ERC recomienda no usar corticosteroides de manera rutinaria.</li> </ul>   |
| <b>Resucitación en hipopotasemia/hiperpotasemia y otros trastornos electrolíticos</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Protege el corazón: Administra 10 mL de cloruro cálcico al 10% IV mediante inyección rápida en bolo. Considere repetir la dosis si la parada cardíaca es refractario o prolongado.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>No hay evidencia a favor o en contra del uso de calcio IV en la hiperpotasemia.</li> <li>ECG: registrar antes y después del calcio IV.</li> <li>Recomendación en contra del uso rutinario de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia en casos que no sean de parada cardíaca.</li> <li>Algoritmo de hiperpotasemia revisado: énfasis en la iniciación de tratamientos para reducir el potasio. Se añadió orientación en caso de parada cardíaca.</li> </ul> |
| <b>Hipertermia, hipertermia</b>   |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Figura para el tratamiento de la hipertermia maligna añadida.</li> </ul>  |

|  |  |  |
|--|--|--|
| <b>maligna e hipertermia inducida por toxinas</b>    |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Sección sobre hipertermia inducida por toxinas con tabla añadida.</li> </ul>  |
| <b>Hipotermia accidental y rescate en avalanchas</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Sistemas de puntuación establecidos</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Revisión de la Clasificación Suiza para la hipotermia, cuando no se puede medir la temperatura central.</li> <li>● Frecuencia cardíaca &lt;45 lpm como nuevo criterio de alto riesgo para parada cardíaca inducido por hipotermia.</li> <li>● Los criterios para calificar para el uso de Resucitación extracorpórea no se aplican para el recalentamiento de pacientes hipotérmicos en cardíaca, por ejemplo, parada cardíaca no presenciado, asistolia como arritmia de presentación.</li> <li>● Nuevo algoritmo de rescate en avalanchas.</li> <li>● Algoritmo de rescate en avalanchas de SVB para casos con personal insuficiente in situ.</li> </ul>                                  |
| <b>Embolia pulmonar</b>                              |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Esquemas específicos de medicamentos y dosificación añadidos.</li> </ul>  |
| <b>Trombosis coronaria</b>                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Se recomendó un enfoque individualizado en la estrategia de reperfusión para pacientes con IAMSEST. Se recomienda realizar una rápida evaluación para descartar causas no coronarias y llevar a cabo una angiografía coronaria urgente en caso de sospecha de isquemia miocárdica.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Evaluar el electrocardiograma de 12 derivaciones después del RCE para detectar características isquémicas y considerar repetirlo si los hallazgos son inconclusos, ya que la desfibrilación y el tiempo transcurrido desde el RCE pueden influir en los resultados.</li> <li>● La evidencia de alta certeza de nuevos ensayos clínicos aleatorizados desaconseja la angiografía coronaria de emergencia/rutina en pacientes estables sin elevación del ST o equivalente en el ECG. Se recomienda la angiografía inmediata en caso de inestabilidad hemodinámica o sospecha de isquemia en curso.</li> <li>● Indicaciones para el tratamiento antiplaquetario y anticoagulante en</li> </ul> |

|   |   |  |
|---|---|--|
|   |   | este contexto.   |
| <b>Agentes tóxicos</b>                                  |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Nueva actualización sobre la intoxicación con opioides.</li> </ul>  |
| <b>Parada cardíaca traumática</b>                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Nuevo algoritmo establecido</li> <li>● Procedimientos invasivos introducidos</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Algoritmo aclarado.</li> <li>● Papel de las compresiones torácicas especificado.</li> <li>● REBOA desestimado</li> </ul>  |
| <b>Parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Mencionado, pero no específicamente incluido en el algoritmo de gestión.</li> <li>● La ecografía <i>in situ</i> (POCUS) puede considerarse para identificar causas reversibles de parada cardíaca en este contexto.</li> <li>● Se dieron recomendaciones generales para considerar RCP mecánica, RCP extracorpórea y dispositivos de soporte circulatorio en el laboratorio de cateterismo.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Guía sobre la actuación del equipo de resucitación en el laboratorio de cateterismo: equipo de protección radiológica adecuado, alerta previa al equipo quirúrgico si es necesario, definición clara de roles y permitir que el cardiólogo intervencionista se concentre en los procedimientos correctivos en lugar de liderar la RCP.</li> <li>● Especifica la gestión de la bradicardia extrema/asistolia que complica los procedimientos invasivos en el laboratorio de hemodinámica, considere el uso de marcapasos temporal externo o transvenoso (incluido en el algoritmo de gestión).</li> <li>● Evidencia actualizada sobre el papel de la eco <i>in situ</i> y las indicaciones específicas para el uso de la ecocardiografía transesofágica en este contexto.</li> <li>● Evidencia actualizada sobre el papel de la RCP mecánica, la RCP extracorpórea y los dispositivos de soporte circulatorio en la sala de hemodinámica, con indicaciones específicas para la parada cardíaca en este entorno.</li> <li>● Nueva evidencia limitada sobre el uso de adrenalina intracoronaria como una ruta de administración alternativa para la parada cardíaca en la sala de hemodinámica, destacando la necesidad de más investigación.</li> </ul> |
| <b>Ahogamiento</b>                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Primeros respondedores no cubiertos</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● La introducción del papel de los primeros intervinientes en la Resucitación de ahogados.</li> </ul>   |

|   |  |  |
|---|--|--|
|   |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Aclaraciones sobre algunos temas como el papel de los testigos durante el rescate, la estabilización espinal y el énfasis en la ventilación por parte de los testigos y los primeros intervinientes.</li> </ul>   |
| <b>Parada cardíaca en el quirófano</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Menos detallado</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Disminución repentina en la presión sistólica &lt;50 mmHg a pesar de las intervenciones es criterio para iniciar compresiones torácicas.</li> <li>● Reducir la dosis inicial de adrenalina IV e incrementar la dosificación para la parada cardíaca perioperatorio.</li> <li>● Resucitación extracorpórea precoz para pacientes con RCE retrasado.</li> <li>● Las compresiones torácicas abiertas solo deben ser opción para sanitarios capacitados.</li> <li>● Poner atención en la influencia de los factores humanos.</li> </ul> |
| <b>Toxicidad sistémica por anestésicos locales</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Ningún algoritmo de tratamiento</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Nuevo algoritmo detallado.</li> </ul>   |
| <b>Resucitación en cirugía cardíaca y pacientes con Dispositivo de Asistencia Ventricular Izquierda</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pacientes con dispositivos de asistencia ventricular izquierda no considerados</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Algoritmo revisado para parada cardíaca después de cirugía cardíaca.</li> <li>● Adición del algoritmo de parada cardíaca en pacientes con dispositivo de asistencia ventricular izquierda.</li> </ul>   |
| <b>Parada cardíaca en los deportes</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Breve descripción general</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Datos más sólidos y completos sobre la incidencia y la supervivencia.</li> <li>● Caracterización de causas por grupo de edad (<math>\pm 35</math> años).</li> <li>● Conciencia sobre el riesgo en atletas aficionados y no de élite.</li> <li>● Orientaciones específicas para eventos con alta asistencia o televisados.</li> </ul>  |
| <b>Resucitación durante el transporte</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Limitado a equipos de servicios de emergencias médicas</li> </ul>                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>● El nuevo subcapítulo Sistemas de Emergencias Médicas incluye el enfoque inicial de equipos de dos miembros de Soporte Vital Avanzado, Helicópteros medicalizados y</li> </ul>   |

|   |  |   |
|---|--|---|
|   |  | <p>ambulancias aéreas, y el uso de la línea arterial en el entorno prehospitalario.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La parada cardiaca en vuelo ahora se amplía con RCP en microgravedad.</li> </ul>   |
| <b>Asma y EPOC</b>                                    |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nuevo algoritmo acortado</li> </ul>  |
| <b>Resucitación en pacientes de hemodiálisis</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfoque en la unidad de hemodiálisis</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ahora centrándose en los pacientes de hemodiálisis.</li> <li>• Infografía sobre la Resucitación durante la diálisis.</li> </ul>  |
| <b>Resucitación en pacientes obesos</b>               |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• No hay diferencias: se recomienda SVB estándar y SVA.</li> </ul>   |
| <b>Resucitación en pacientes con pectus excavatum</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• No abordado</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción de la profundidad de las compresiones torácicas a 3-4 cm.</li> <li>• Se requiere una mayor fuerza para realizar compresiones torácicas efectivas en caso de corrección con barra de Nuss.</li> <li>• Uso de la colocación anteroposterior de parches para la desfibrilación.</li> </ul>  |
| <b>Resucitación durante el Embarazo</b>               | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Define la parada cardiaca materno como aquella que ocurre durante el embarazo y hasta 6 semanas después del parto.</li> <li>• Recomienda el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda; se discute la inclinación lateral izquierda con advertencias.</li> <li>• Recomienda el parto dentro de 5 minutos del colapso si no hay RCE.</li> <li>• Uso de las 4H y las 4T.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Addendum</i> al algoritmo de SVA que introduce causas reversibles maternas ("4P" - (preeclampsia/eclampsia, sepsis puerperal, problemas placentarios/uterinos, miocardiopatía periparto)</li> <li>• Agrega estadísticas de mortalidad global y destaca que el embarazo puede no ser clínicamente evidente</li> <li>• Sugiere el desplazamiento manual como preferido, motivos prácticos.</li> <li>• Después de 5 minutos de observación, activa la preparación inmediata para la histerotomía resucitativa.</li> <li>• Recomendación práctica para retirar monitores fetales y prevención de quemaduras.</li> <li>• Acceso IV/IO por encima del diafragma siempre que sea posible.</li> </ul> |

## Guías resumidas para la práctica clínica

### **Recomendaciones generales**

- Inicie la resucitación siguiendo el algoritmo estándar de SVA en caso de parada cardíaca.
- Siempre tenga en cuenta la hipoxia, la hipovolemia, los trastornos electrolíticos, la hipotermia, el taponamiento cardíaco, el neumotórax a tensión, la trombosis y los agentes tóxicos.
- Donde sea apropiado, priorice el tratamiento de las causas reversibles, incluso si las compresiones torácicas se interrumpen brevemente.

## Causas especiales

### **Manejo y prevención de la parada cardíaca debida a la anafilaxia**

- El reconocimiento inmediato de la anafilaxia es crucial.
- Reconozca la anafilaxia por la presencia de problemas en la vía aérea, respiración o circulación, con o sin cambios en la piel y las mucosas.
- Elimine o detenga el desencadenante de inmediato si es posible.
- Inyecte inmediatamente 0.5 mg de adrenalina intramuscular ante la primera sospecha de anafilaxia y repita si no hay mejoría en 5 minutos.
- Administre un bolo de fluidos cristaloides por vía IV temprano y compruebe la respuesta.

### **Hiper/hipopotasemia y otros trastornos electrolíticos**

#### *Hiperpotasemia*

- Desplazar potasio hacia espacio intracelular
  - Administrar 10 unidades de insulina soluble y 25 g de glucosa IV para el tratamiento de la hiperpotasemia moderada y severa.  
Continúe con una perfusión IV de glucosa al 10% a 50 ml/h durante 5 horas si la glucosa en sangre antes del tratamiento es < 7 mmol/L.
  - Administre salbutamol nebulizado (10-20 mg) para la hiperpotasemia moderada y severa, como complemento a la terapia de insulina-glucosa.
- Antagonizar el efecto de la hiperpotasemia
  - Utilice 30 mL de gluconato de calcio al 10% IV para pacientes con hiperpotasemia severa con cambios en el ECG.

- Administre 10 ml de cloruro cálcico al 10% y 50 mmol de bicarbonato sódico por vía IV, a través de líneas separadas o con un bolo de suero entre ellas, en el tratamiento de parada cardíaca por hiperpotasemia en todos los escenarios de hiperpotasemia severa.
- Eliminar el potasio del cuerpo
  - Administrar ciclosilicato de sodio y zirconio 10 mg por vía oral.
  - Considerar diálisis en pacientes con hiperpotasemia severa refractaria.
- Considerar E-RCP de acuerdo con los protocolos locales si el intento inicial de resucitación no tiene éxito.

## TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LA HIPERPOTASEMIA EN ADULTOS

GUIDELINES  
2025  
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

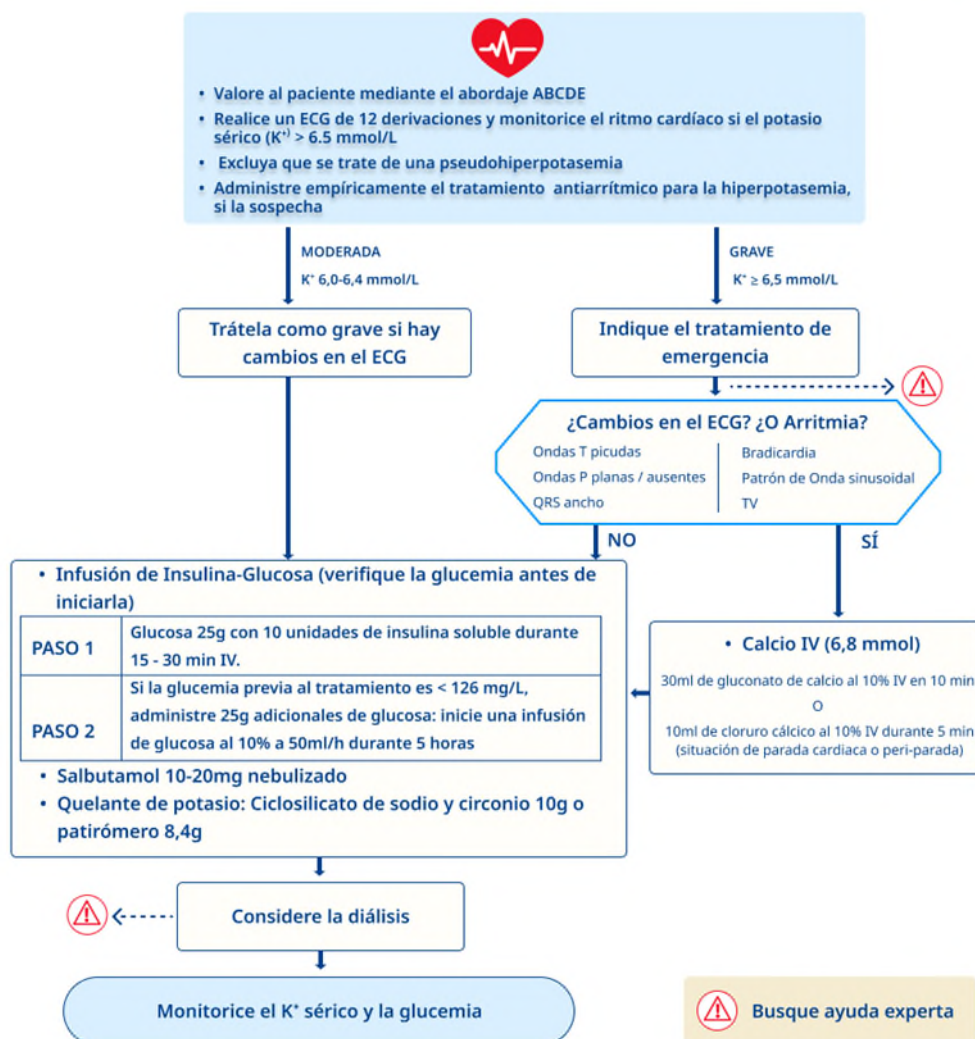


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la hiperpotasemia en adultos.

## Hipopotasemia

- El tratamiento se guía por la gravedad de la hipopotasemia y la presencia de síntomas y/o anomalías en el ECG.
- Donde sea apropiado, reemplace el potasio y corrija el déficit de magnesio simultáneamente.
- Administrar 20 mmol de cloruro de potasio IV durante 2-3 minutos, seguido de 10 mmol durante 2 minutos, en caso de parada cardíaca hipopotasémica. Luego monitorizar el nivel de K<sup>+</sup> y ajustar la velocidad de infusión según corresponda.

### TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DE LA HIPOPOTASEMIA EN ADULTOS

GUIDELINES  
2025  
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL

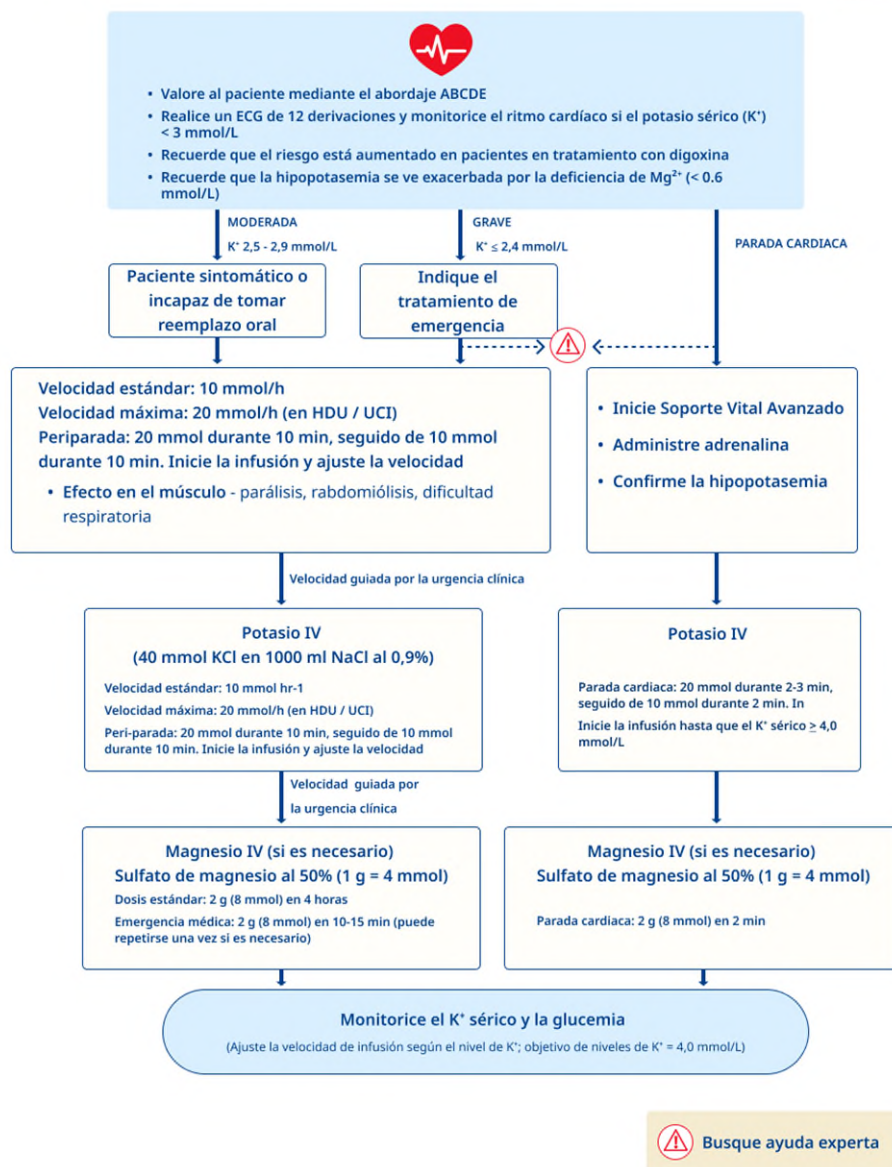


Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la hipopotasemia en adultos.

# Hipertermia, hipertermia maligna e hipertermia inducida por toxinas

## Hipertermia

- Medir la temperatura central para guiar el tratamiento.
- Trasladar al paciente a un ambiente fresco
- El enfriamiento externo simple puede involucrar medidas conductivas, convectivas y evaporativas (Ver las Guías de Primeros Auxilios de ERC 2025).<sup>3</sup>
- En casos de síncope por calor y agotamiento por calor, el traslado rápido a un lugar fresco, el enfriamiento externo simple y la administración de líquidos son medidas suficientes.
- En casos de golpe de calor, se debe priorizar los métodos de enfriamiento activo que logren una velocidad de enfriamiento más rápida, como la aplicación de hielo y la inmersión en agua fría.

### ALGORITMO DE LA HIPERTERMIA EN EL ADULTO

GUIDELINES  
2025  
SOCIETAT DE PEDIATRIA DE BARCELONA

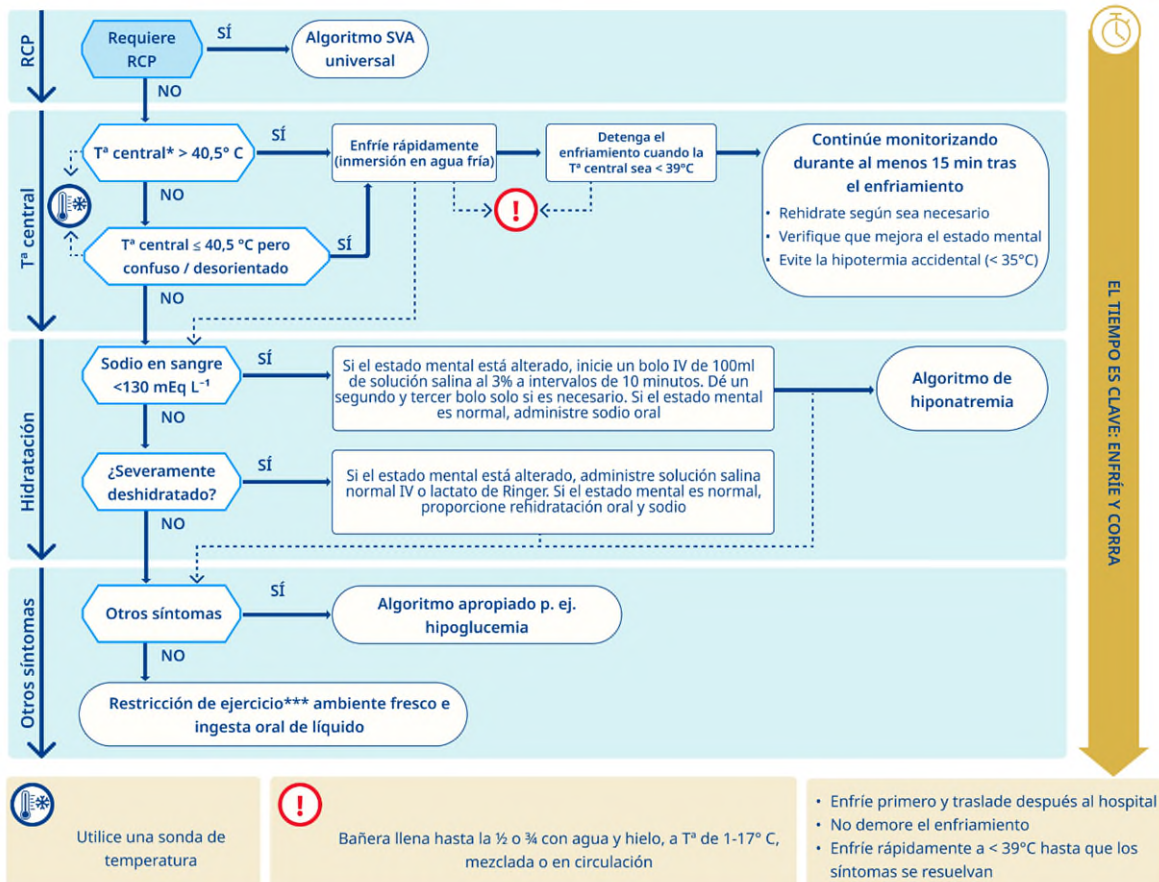


Figura 4. Tratamiento de emergencia de la hipertermia.

### *Hipertermia maligna*

- Suspender de inmediato los posibles factores desencadenantes. Esto incluye apagar y retirar el vaporizador y cambiar el circuito del ventilador.
- Administrar 2.5 mg/kg de dantroleno IV lo antes posible.
- Iniciar enfriamiento activo.
- Administrar oxígeno al 100% y mantener normocapnia mediante hiperventilación.
- Sustituir el respirador. Si el respirador no se puede cambiar, reemplazar los filtros de carbón.
- Contactar con un centro especializado en hipertermia maligna para recibir asesoramiento y seguimiento.

### *Hipertermia inducida por toxinas*

- Minimizar la exposición y absorción de la toxina.
- Utilizar técnicas de enfriamiento activo. Los antipiréticos no tienen beneficio ya que los mecanismos centrales de termorregulación están afectados por las toxinas.

## ***Hipotermia accidental y rescate en avalanchas***

### *Hipotermia accidental*

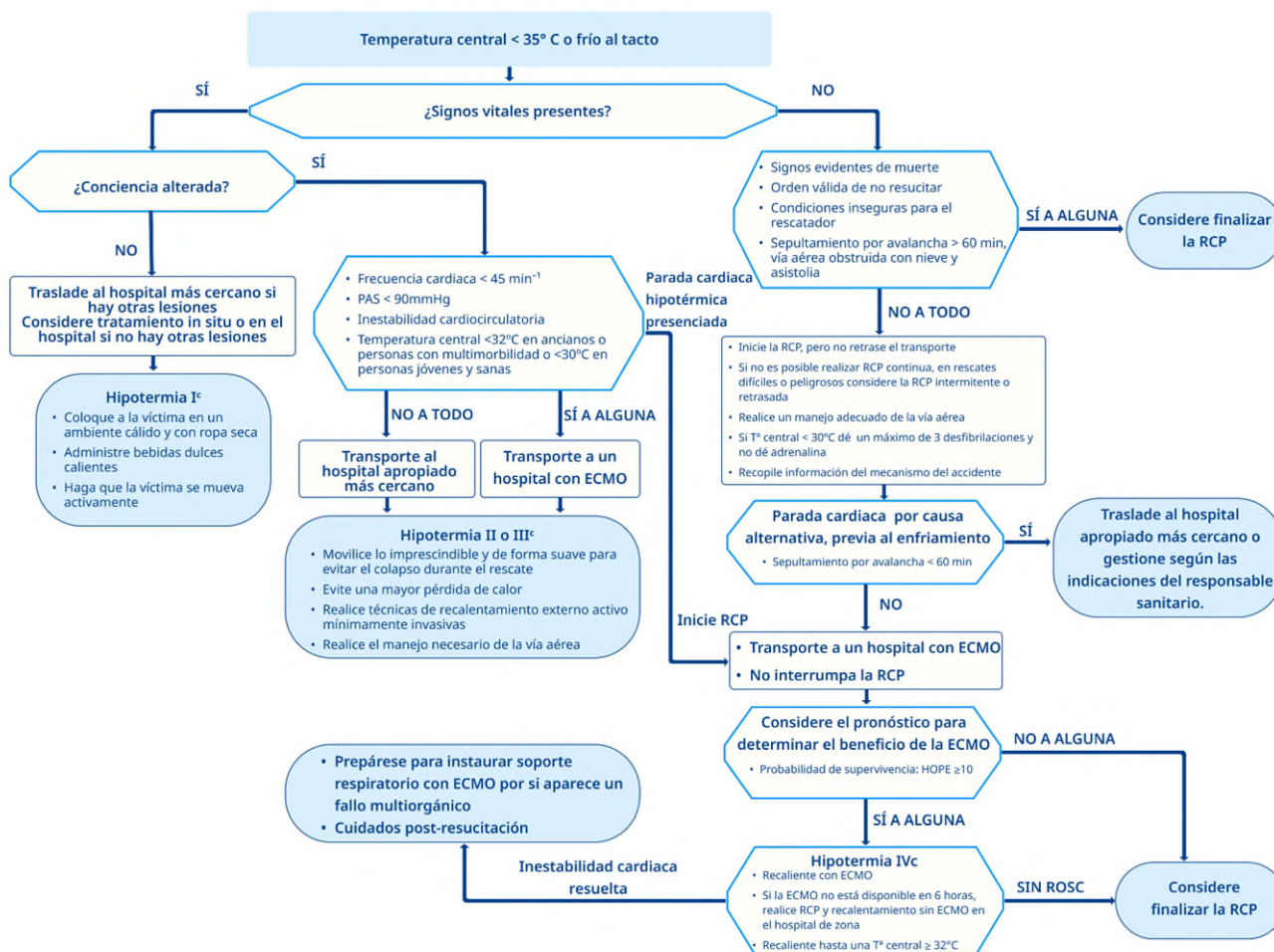
- Verificar los signos vitales continuamente durante un minuto en un paciente inconsciente con hipotermia.
- Medir la temperatura central con un termómetro de escala adecuada para diagnosticar la hipotermia accidental.
- Utilizar el *Sistema de Clasificación Suizo* (Swiss Staging System) sistema 5 categorías o grados, si no se puede medir la temperatura central.
- Transferir a los pacientes hipotérmicos con factores de riesgo de parada cardíaca inminente y aquellos en parada cardíaca, directamente a un centro de resucitación extracorpórea (E-RCP) para el recalentamiento.
- Retrasar la RCP o aplicar una RCP intermitente en pacientes con parada cardíaca por hipotermia con una temperatura central por debajo de 28°C cuando la RCP inmediata o continua no sea factible.
- Retrase más intentos de desfibrilación si la fibrilación ventricular (FV) persiste después de tres descargas, hasta que la temperatura central sea >30°C.
- Por debajo de 30°C, la adrenalina se acumulará y puede tener efectos más perjudiciales que beneficiosos. Administre IV 1mg de adrenalina una vez para facilitar la RCE a menos que se planee la iniciación inminente de E-RCP.

Aumente los intervalos de administración de adrenalina a 6-10 minutos si la temperatura central es de 30-35°C.

- Considerar el uso de un dispositivo mecánico de RCP si el transporte se prolonga o cuando hay dificultades con el terreno.
- Calcule el pronóstico hospitalario de un recalentamiento exitoso en el algoritmo de Predicción de Resultados de Hipotermia después de Resucitación Extracorpórea (HOPE).
- Recalentar a los pacientes en parada por hipotermia con sistemas de oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (VA-ECMO).
- Inicie el recalentamiento sin resucitación extracorpórea si no se puede llegar a un centro con sistema de resucitación extracorpórea dentro de un tiempo razonable (por ejemplo, 6 horas).

Figura 5. Tratamiento de emergencia de la hipotermia accidental.

ALGORITMO DE LA HIPOTERMIA EN EL ADULTO

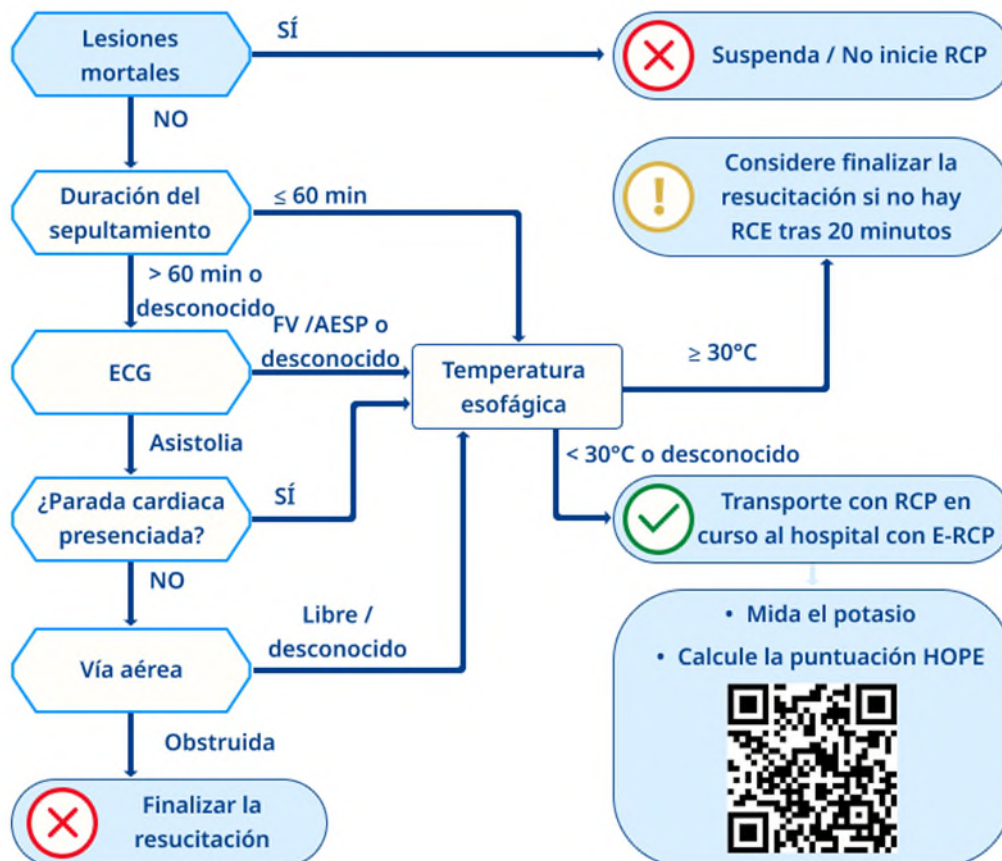


a Decapitación; transección troncal; cuerpo entero descompuesto o cuerpo entero congelado (pared torácica no compresible). La presión arterial sistólica  $< 90\text{ mmHg}$  es una estimación prehospitalaria razonable de inestabilidad cardiocirculatoria, pero para las decisiones intrahospitalarias no se ha definido la circulación mínima suficiente para un paciente con hipotermia profunda (p. ej.,  $< 28^{\circ}\text{C}$ ). c Estadificación suiza de la hipotermia accidental. d Se recomienda el transporte directo a un centro de ECLS en un paciente hipotérmico detenido, e Estadificación suiza de la hipotermia accidental. d Se recomienda el transporte directo a un centro de ECLS en un paciente con hipotermia detenida. En zonas remotas, las decisiones de transporte deben sopesar el riesgo de un aumento del tiempo de transporte con el beneficio potencial del tratamiento en un centro de soporte vital extracorporeal. Debe iniciarse el traslado si puede llegarse a dicho centro en un plazo de 6 h. e Ambiente cálido, compresas o mantas térmicas químicas, eléctricas o de aire forzado, y líquidos intravenosos calientes ( $38\text{--}42^{\circ}\text{C}$ ). En caso de inestabilidad cardíaca refractaria al tratamiento médico, considerar el recalentamiento con soporte vital extracorpóreo. f Si se decide parar en un hospital intermedio para medir el potasio sérico, debe elegirse un hospital en ruta a un centro de soporte vital extracorpóreo. La puntuación HOPE 156,158,162 no debe utilizarse en niños, en su lugar debe considerarse la consulta a un experto. ECLS soporte vital extracorpóreo, ROSC retorno de la circulación espontánea, PAS presión arterial sistólica

## Rescate en avalancha

- Inicie la RCP en caso de parada cardíaca basándose en la temperatura central, el tiempo de sepultamiento y la permeabilidad de la vía aérea (Figura 6).
- Considere proceder según el algoritmo de AvaLife, en accidentes de avalancha con múltiples sepultados, solo con personal entrenado en BLS y un número insuficiente de rescatadores.

### ALGORITMO PARA LA TOMA DE DECISIONES PARA EL MANEJO AVANZADO DE VÍCTIMAS DE AVALANCHAS EN PARADA CARDIACA



**Figura 6.** Algoritmo de toma de decisiones para la gestión avanzada de víctimas de avalancha gravemente heridas y en parada cardiorrespiratoria.<sup>188</sup>

RCP: reanimación cardiopulmonar; RCE: retorno de la circulación espontánea; E-RCP: soporte vital extracorpóreo; HOPE: *Hypothermia Outcome Prediction after ECLS rewarming for hypothermic arrested patients*; ECG: electrocardiografía. a Decapitación, transección troncal, cuerpo entero descompuesto. b Una vía aérea obstruida o bloqueada requiere que tanto la nariz como la boca estén completamente llenas de nieve compacta o residuos. c Con un paciente profundamente hipotérmico (<28 C), si el rescate es demasiado peligroso, considere la RCP retardada y si el transporte es difícil, considere la RCP intermitente. d Si no se dispone de la medición de la temperatura central, se puede considerar la PCR hipotérmica, a discreción del reanimador, a pesar de una duración del enterramiento de < 60 min en una víctima con vía aérea permeable y sin signos vitales cuando existe la posibilidad de un enfriamiento muy rápido (por ejemplo, enterramiento durante el ascenso, bajo índice de masa corporal o personas

pequeñas, mínimamente vestidas, sudoración antes del enterramiento). El pronóstico hospitalario de un recalentamiento satisfactorio en una víctima de avalancha debe incluir la estimación de la probabilidad de supervivencia utilizando la puntuación HOPE. Si existe alguna duda sobre si la víctima de avalancha puede haberse asfixiado a pesar del entierro crítico, la puntuación HOPE debe calcularse utilizando la opción NO ASFÍXIA. Esto reducirá el riesgo de infratratamiento. Si no se puede determinar la puntuación HOPE, se puede utilizar en su lugar la combinación de potasio < 7 mmol/L y una temperatura <30C para ayudar a indicar el recalentamiento E-RCP.

## ***Trombosis***

### ***Embolia pulmonar***

- Considere la embolia pulmonar en todos los pacientes con inicio súbito de disnea progresiva y ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar conocida.
- Realice un ECG de 12 derivaciones (excluya el síndrome coronario agudo, busque signos de sobrecarga del ventrículo derecho).
- Identifique la inestabilidad hemodinámica y la embolia pulmonar de alto riesgo.
- Realice ecocardiografía a pie de cama.
- Inicie terapia de anticoagulación (heparina 80 UI/kg IV) mientras confirma el diagnóstico, a menos que haya signos de sangrado o contraindicaciones absolutas.
- Confirme el diagnóstico con una angiografía pulmonar por tomografía computarizada.
- Considere la embolectomía quirúrgica o el tratamiento con catéter endovascular como alternativas a la terapia fibrinolítica de rescate en pacientes que se deterioran rápidamente.

### ***Parada cardíaca debida a embolia pulmonar***

- Los valores bajos de ETCO<sub>2</sub> (<1.7 kPa/13 mmHg) mientras se realizan compresiones torácicas de gran calidad pueden reforzar el diagnóstico de embolia pulmonar, aunque no es un signo específico.
- Utilice fármacos fibrinolíticos en la parada cardíaca cuando se sospeche que la causa es una embolia pulmonar.
- Utilice fármacos fibrinolíticos, embolectomía quirúrgica o trombectomía mecánica percutánea para la parada cardíaca cuando la embolia pulmonar sea la causa conocida de la misma.
- Considerar la E-RCP como terapia de rescate para pacientes seleccionados en parada cardíaca cuando la RCP convencional está fallando, en entornos donde se encuentre implementada.

- Forme un equipo multidisciplinario para la toma de decisiones sobre el manejo de la embolia pulmonar de alto riesgo, adaptándose a los recursos locales.

### *Trombosis coronaria*

- Mejorar la educación en salud para reconocer los síntomas y minimizar los retrasos en la búsqueda de atención médica
- Promover la capacitación en BLS para los rescatadores potenciales en grupos de alto riesgo.
- Fortalecer las redes regionales para asegurar una intervención coronaria percutánea (ICP) oportuna.
- En caso de elevación del ST o sospecha de isquemia en curso, transfiera al paciente a un centro con capacidad de ICP y active las redes IAMCEST existentes.
- En pacientes con RCE sostenido y elevación del ST en el ECG:
  - Realice una angiografía coronaria inmediata (y ICP si es necesario) dentro de los 120 minutos posteriores al diagnóstico.
  - Considere la fibrinólisis en entornos prehospitalarios o sin capacidad de ICP si se espera un retraso mayor.
- En pacientes con RCE sostenida y sin elevación del ST en el ECG:
  - Considerar la angiografía coronaria inmediata (y la ICP si es necesario) si el paciente está hemodinámicamente inestable o muestra signos de isquemia en curso.
  - En pacientes estables sin signos isquémicos, la valoración mediante cateterismo cardíaco de emergencia no debe ser sistemática y puede diferirse si no se estima una alta probabilidad de oclusión coronaria aguda.
  - Evaluar causas no coronarias si el contexto clínico sugiere una etiología alternativa de la parada.
  - A menos que la resucitación en curso se considere inútil, transfiera a los pacientes sin RCE sostenida y con RCP en curso, a un centro con capacidad de ICP para considerar la angiografía o E-RCP, dependiendo de los recursos disponibles y la experiencia del equipo.



Figura 7. Gestión de la exposición a tóxicos.

### Agentes tóxicos

- Asegurar la seguridad personal (Figura 7), ya que el contacto directo con la piel (por ejemplo, ventilación boca a boca) podría transmitir agentes tóxicos.
- Descarte en todos los pacientes en parada cardiaca una posible intoxicación.
- Reducir la absorción y considerar el uso de medidas de tratamiento específicas como antídotos, descontaminación y eliminación aumentada. .
- Administrar los antídotos, cuando estén disponibles, lo antes posible.
- Estar preparado para continuar con la resucitación durante un período prolongado, ya que la concentración del tóxico puede disminuir a medida que se metaboliza o excreta durante las maniobras mantenidas de resucitación.
- Consultar con los centros de toxicología de referencia, regionales o nacionales para obtener información sobre el tratamiento del paciente intoxicado.

## Parada cardiaca traumática (PCT)

- La parada cardiaca traumática es diferente de la parada debida a causas médicas; esto se refleja en el algoritmo de tratamiento (Figura 8).
- La respuesta a la parada cardiaca traumática es crítica en cuanto al tiempo, y el éxito depende de una cadena de la supervivencia bien establecida, que incluya atención prehospitalaria enfocada y atención especializada en un centro de trauma.
- El manejo temprano y agresivo de las causas reversibles (por ejemplo, control de la hemorragia, manejo de la vía aérea, descompresión torácica) es esencial para la supervivencia.
- El ultrasonido ayuda a identificar la causa de la parada cardiaca y guía las intervenciones de resucitación.

### ALGORITMO DE LA PARADA TRAUMÁTICA EN EL ADULTO

GUIDELINES  
2025  
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL®

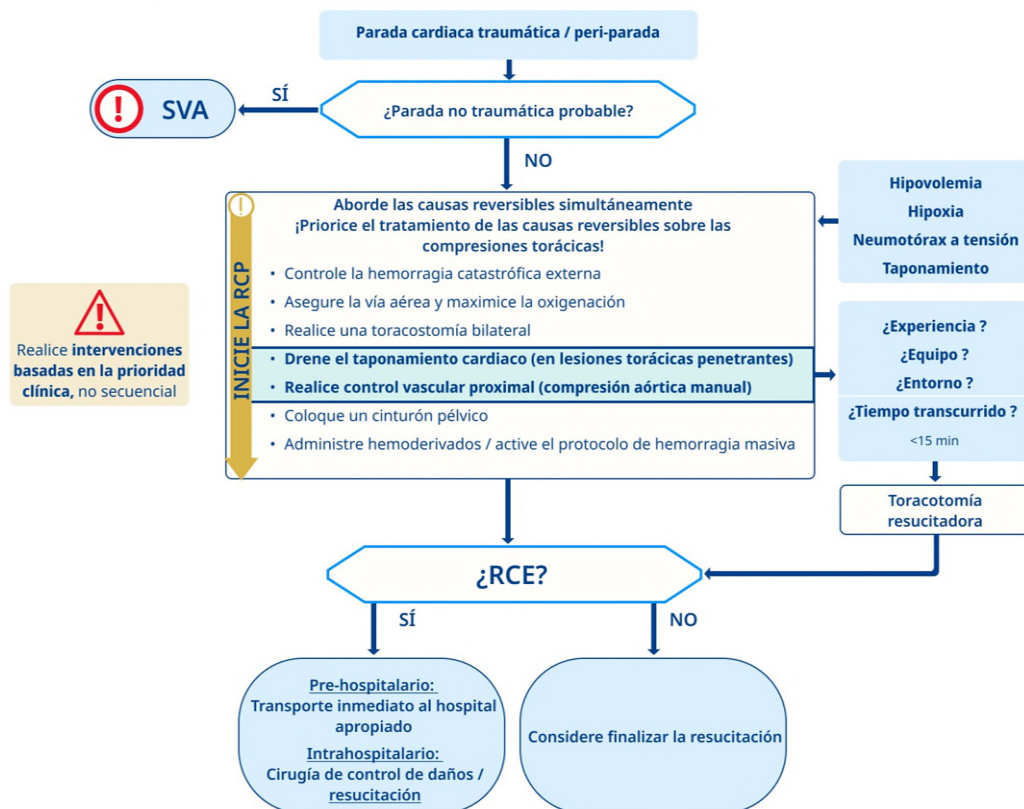


Figura 8. Algoritmo de parada cardiaca traumática.

RCE: retorno de la circulación espontánea, SVA: soporte vital avanzado. Este algoritmo debe utilizarse para guiar el tratamiento de la parada cardiaca traumática (PCT) y de los pacientes traumatizados periparada con colapso circulatorio inminente. A diferencia de los algoritmos secuenciales de SVA, se

trata de un marco para la toma de decisiones contextualizadas sobre intervenciones clínicamente prioritarias. El objetivo es tratar la causa reversible más urgente basándose en un tratamiento individualizado (por ejemplo, los pacientes con un taponamiento cardíaco necesitan una toracotomía urgente; los pacientes con fractura pélvica en shock hemorrágico, pero con una vía aérea estable pueden beneficiarse más de la aplicación inmediata de un vendaje pélvico y de un traslado rápido sin intervención en la vía aérea).

## Entornos Especiales

### ***Parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo***

- Promover la capacitación adecuada del personal en habilidades técnicas y en Soporte Vital Avanzado (SVA), y considerar simulacros de emergencia periódicos.
- Asegurar que el equipo de emergencia esté disponible y funcione correctamente.
- Planificar los procedimientos electivos cuidadosamente para minimizar las posibles complicaciones y fomentar el uso de listas de verificación de seguridad.
- Considerar la ecocardiografía en caso de inestabilidad hemodinámica o sospecha de complicación.
- Resucitar según el algoritmo de SVA, PERO modifique:
  - Aplique 3 descargas consecutivas en caso de ritmo desfibrilable.
  - Considere el uso de marcapasos externo o transvenoso para la bradicardia extrema.
- Considere, en casos seleccionados dependiendo del contexto clínico, la experiencia del equipo y la disponibilidad:
  - RCP mecánica, si la compresión manual no es factible o segura para el reanimador.
  - RCP extracorpórea en pacientes seleccionados con parada cardíaca refractaria, especialmente si permite realizar procedimientos críticos para corregir causas reversibles.
  - Dispositivos de soporte circulatorio, para pacientes seleccionados en shock cardiogénico después de lograr la RCE.

### ***Ahogamiento***

- Los rescatadores y los primeros intervinientes deben priorizar su seguridad y utilizar la técnica de rescate más segura.
- Los testigos deben pedir ayuda profesional y utilizar técnicas de rescate con las que se sientan seguros, basándose en sus competencias.

- Los primeros intervinientes deben utilizar el material de rescate y los dispositivos de flotación para los que están capacitados.
- La inmovilización de la columna vertebral en el agua no debe retrasar la extracción de la víctima del agua cuando se requiere resucitación.
- Comenzar con 5 ventilaciones utilizando oxígeno al 100% cuando esté disponible, continúe con el protocolo estándar de RCP.
- El equipo de vía aérea y ventilación puede ser utilizado cuando el rescatador está debidamente capacitado.
- Aumentar la presión de ventilación gradualmente cuando se requiera una alta presión de inspiración, para evitar la distensión del estómago.
- Considerar pasar a E-RCP si la resucitación inicial no tiene éxito, de acuerdo con los protocolos locales.
- Siga las recomendaciones para la hipotermia.



Figura 9. RCP tras un ahogamiento para resucitadores con deber de actuar.

### **Parada cardiaca en el quirófano**

- Prevenir y reducir el riesgo de parada cardiaca mediante el cribado preoperatorio y la identificación de pacientes de alto riesgo, una comunicación clara con los cirujanos sobre procedimientos potencialmente críticos, una monitorización avanzada y la presencia continua de un anestesiólogo durante la situación de inestabilidad del paciente.
- Iniciar las compresiones torácicas si la presión arterial sistólica disminuye repentinamente por debajo de 50 mmHg, asociada a una caída en el ETCO<sub>2</sub>, a pesar de las intervenciones adecuadas.
- Informar al cirujano y al equipo de quirófano sobre la parada cardiaca.

- Iniciar compresiones torácicas de gran calidad y ajustar la altura de la mesa quirúrgica para mejorar la eficiencia del reanimador.
- Comprobar que la vía aérea esté segura, revisar la curva de ETCO<sub>2</sub> y proporcionar una ventilación efectiva, administrando oxígeno al 100%. Descartar la intubación esofágica inadvertida.
- Usar el ultrasonido para orientar la resucitación abordando las causas reversibles.
- Descartar neumotórax a tensión.
- Considerar la RCP extracorpórea precoz como terapia para pacientes seleccionados cuando la RCP convencional está fallando.
- Los sanitarios entrenados pueden considerar la compresión torácica abierta en casos específicos como una alternativa, si la E-RCP no está disponible.
- Los factores humanos son cruciales para mejorar la supervivencia de la parada cardiaca intraoperatoria: es fundamental garantizar la familiaridad del equipo con el equipamiento, definir estrategias y roles durante las pausas de equipo quirúrgico (*time-outs*) e incorporar la parada cardiaca perioperatoria en programas de entrenamiento de equipos multidisciplinares e interprofesionales, en simulaciones *in situ* y en los cursos de SVA

### ***Toxicidad sistémica por anestésicos locales***

- Detener la administración de anestésico local si es posible.
- Hiperventilar al paciente para aumentar el pH plasmático si hay acidosis metabólica.
- Administrar una dosis más baja de adrenalina ( $\leq 1\mu\text{g}/\text{kg}$  en lugar de 1 mg en bolo IV)
- Administrar un bolo IV de emulsión lipídica al 20% a 1.5 mL/kg durante 1 minuto, seguido de una perfusión a 0.25 mL/kg/min, pero no exceda una dosis acumulativa máxima de 12 mL/kg de emulsión lipídica al 20% IV.
- Si no se ha logrado la RCE en 5 min, duplicar la velocidad de infusión lipídica y administrar un máximo de dos bolos adicionales a intervalos de 5 min hasta que se haya logrado el RCE.
- Considerar la resucitación prolongada (>1 hora) y E-RCP.
- Tratar las convulsiones administrando benzodiazepinas.

## ***Cirugía cardíaca***

- Confirme la parada cardíaca mediante signos clínicos y ondas de presión sin pulso.
- Considere el uso de ecografía para identificar causas reversibles.
- Administre hasta 3 descargas consecutivas en FV/TVp
- Utilice el marcapasos epicárdico a máxima potencia en asistolia o bradicardia extrema
- Realice una reesternotomía dentro de los cinco minutos, hasta diez días después de la cirugía, independientemente de la ubicación del paciente.
- Realice compresiones cardíacas abiertas una vez que se haya reabierto el tórax.
- Reduzca la dosis de adrenalina IV (0.05-0.1 mg)
- Considere E-RCP para resucitación prolongada o casos mínimamente invasivos donde la reapertura pueda retrasarse

## ***Pacientes con dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD)***

- Active inmediatamente equipos especializados para pacientes inconscientes con LVAD.
- Inicie la RCP mientras, de forma simultánea, se intenta restaurar la función del dispositivo si hay varios reanimadores disponibles.
- Considere retrasar el inicio de la RCP hasta 2 minutos para intentar la restauración del LVAD si solo hay un reanimador presente.
- Solucione los problemas del dispositivo como prioridad, siguiendo los protocolos específicos.

## ***Parada cardíaca en los deportes***

- El cribado como prevención primaria desempeña un papel importante, pero sigue siendo controvertido.
- Todas las instalaciones deportivas y de ejercicio deben realizar una evaluación de riesgos que considere la probabilidad y las consecuencias de una parada cardíaca y establecer estrategias de mitigación para reducir el riesgo, incluyendo la disponibilidad de un DEA.
- Debe existir un acceso inmediato y seguro al campo de juego.
- Los programas de concienciación en eventos deportivos han demostrado ser eficaces para aumentar la conciencia en los grupos diana que aún no están involucrados con la parada cardíaca.

## ***Sistemas de Emergencias Médicas y transporte***

- Los sanitarios deben realizar la resucitación en el lugar del evento, en lugar de realizar el traslado en ambulancia con resucitación en curso, a menos que haya una indicación apropiada que justifique el traslado (por ejemplo, como puente hacia un tratamiento hospitalario específico).
- Considerar el uso de dispositivos de RCP mecánica para el transporte con resucitación en curso.
- Considerar catéter de presión arterial invasiva para guiar la resucitación y el cuidado posresucitación ya en el entorno prehospitalario si es factible.
- Los sistemas de EMS deben utilizar registros y datos proporcionados por los equipos (por ejemplo, desfibriladores) para el análisis posterior y la mejora continua de la calidad asistencial.

## ***Parada cardíaca en vuelo y resucitación en microgravedad***

### *Parada cardíaca en vuelo*

- Se debe recabar la ayuda de otros sanitarios (anuncio en vuelo).
- El rescatador debe arrodillarse en el espacio para las piernas frente a los asientos del pasillo para realizar compresiones torácicas si el paciente no puede ser trasladado en unos pocos segundos a un área con suficiente espacio en el suelo (cocina).
- La RCP “overhead” (desde una posición superior) es una opción posible en entornos con espacio limitado.
- El manejo de la vía aérea debe basarse en el equipo disponible y en la experiencia del rescatador.
- Si la ruta prevista atraviesa zonas donde no sea posible acceder a un aeropuerto durante un tiempo prolongado y exista una alta posibilidad de RCE durante la resucitación en curso, se debe considerar una desviación anticipada del vuelo.
- Considerar los riesgos de desvío si la RCE es poco probable y dé recomendaciones apropiadas a la tripulación de vuelo.
- Si se termina la RCP (sin RCE), no existe una indicación médica para desviar el vuelo; siga la política de la aerolínea.

### *Resucitación en microgravedad*

- El manejo de la vía aérea, la desfibrilación y el acceso IV/IO son similares a los de SVA terrestre, pero deben realizarse únicamente una vez que el paciente esté asegurado.

- Considerar el uso de dispositivos de RCP mecánica
- Durante una parada cardíaca en órbita terrestre baja, debe consultarse soporte por telemedicina si es factible y los recursos humanos lo permiten.
- El miembro de la tripulación con la mayor cualificación médica será quien decida sobre la finalización de la resucitación, consultando con el soporte de telemedicina.

### *Crucero*

- Utilizar de inmediato todos los recursos de atención médica disponible (personal, equipo).
- Activar el servicio de helicóptero de los Sistemas de Emergencias Médicas si está próximo a la costa.
- Considerar el soporte temprano mediante telemedicina.
- Asegurar la disponibilidad a bordo de todo el equipamiento necesario para el soporte vital avanzado (ALS).
- En caso de contar con un número insuficiente de profesionales sanitarios para atender una parada cardíaca, solicitar la colaboración de personal médico adicional mediante un anuncio a bordo.

## **Grupos Especiales de Pacientes**

### ***Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica***

- Tratar la hipoxia potencialmente mortal con oxígeno al 100%.
- Verificar la presencia de un neumotórax (a tensión) como causa posible.
- Realizar intubación endotraqueal (debido a las altas presiones de insuflación requeridas).
- Considerar la descompresión manual y la desconexión temporal del ventilador para manejar la hiperinsuflación dinámica.
- Considere la E-RCP de acuerdo con los protocolos locales si los esfuerzos iniciales de resucitación no tienen éxito.

## Parada cardiaca en pacientes de hemodiálisis

- Asignar a una enfermera o técnico capacitado en diálisis para ser el operador de la máquina de diálisis.
- Detener la diálisis y devolver el volumen sanguíneo del paciente con un bolo de fluidos.
- Desconectar al paciente de la máquina de diálisis (a menos que sea a prueba de desfibrilación) y tener cuidado con las superficies húmedas.
- Mantener el acceso de diálisis permeable y utilizarlo para la administración de fármacos.
- Puede ser necesario reanudar la diálisis en el periodo temprano posterior a la resucitación.

### PARADA CARDIACA DURANTE LA DIÁLISIS

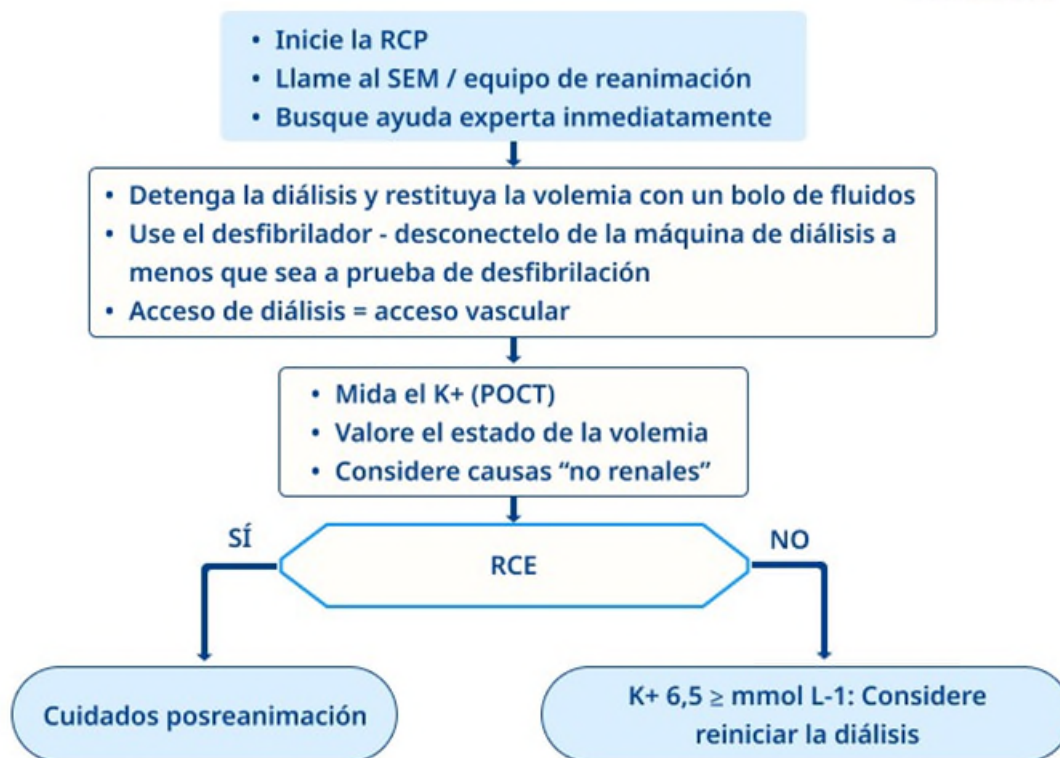


Figura 10 Parada cardiaca durante la diálisis.

### ***Resucitación en pacientes obesos***

- Los pacientes obesos deben recibir el tratamiento estándar de resucitación; no se necesita desviarse de los procedimientos estándar de SVB y SVA.

### ***Resucitación en pacientes con pectus excavatum***

- Considerar una profundidad reducida de compresiones torácicas de 3-4 cm
- En el caso de una corrección con barra de Nuss, se requiere una fuerza sustancialmente mayor para realizar compresiones torácicas efectivas
- Considerar la implementación temprana de E-RCP si las compresiones torácicas son ineficaces.
- Utilizar la colocación anteroposterior de parches para la desfibrilación usando energías estándar.

### ***Parada cardíaca en el embarazo***

- Considerar el embarazo en cualquier mujer en edad fértil que pierda el conocimiento.
- Las mujeres embarazadas y en periparto pueden deteriorarse hasta llegar a una parada cardíaca en cualquier lugar, y las instalaciones y servicios médicos deben estar preparados para tales eventos.
- Los sistemas de alerta precoz específicos para obstetricia permiten el reconocimiento precoz de pacientes embarazadas en deterioro.
- Aliviar la compresión aortocava lo antes posible y manténgala durante toda la resucitación. Se sugiere el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda en caso de parada cardíaca materna debido a cuestiones prácticas.
- Abordar sistemáticamente las 4H y las 4T y busque causas específicas del embarazo para la parada cardíaca, las 4P: Preeclampsia y eclampsia, sepsis puerperal, complicaciones placentarias y uterinas, y miocardiopatía periparto.
- La histerotomía resucitadora es una intervención que requiere tiempo. La preparación para realizar el procedimiento debe llevarse a cabo con anticipación.
- La histerotomía resucitadora debe realizarse lo antes posible en el lugar de la parada cardíaca por un equipo capacitado.
- El cuidado posresucitación en mujeres embarazadas y en el posparto requiere un enfoque multidisciplinario.

## La evidencia en la que se sustentan las Guías

### ***Causas especiales***

#### *Manejo y prevención de la parada cardiaca debido a la anafilaxia*

No existe una definición universalmente aceptada de anafilaxia. Es una reacción de hipersensibilidad sistémica aguda, que generalmente se presenta de manera rápida y puede ser fatal si no se maneja adecuadamente. El diagnóstico de anafilaxia es clínico.

La incidencia estimada de anafilaxia es de 1.5-7.9 por cada 100.000 personas por año en Europa.<sup>4</sup> Los desencadenantes más comunes de las reacciones anafilácticas son los alimentos, los medicamentos y el veneno de himenópteros.<sup>5-7</sup>

Esta guía sobre anafilaxia se basa en el CoSTR más reciente de ILCOR<sup>8</sup>, las guías y actualizaciones del Comité de Anafilaxia de la Organización Mundial de Alergias<sup>9</sup>, la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica<sup>10</sup>, el Parámetro de Práctica de América del Norte<sup>11</sup>, la Sociedad Australiana de Inmunología Clínica y Alergia<sup>12</sup>, y los hallazgos del Proyecto Nacional de Auditoría del Reino Unido (NAP 7) sobre anafilaxia perioperatoria.<sup>13</sup> La mayoría de estas recomendaciones se basan en datos observacionales, declaraciones de buenas prácticas y consenso de expertos.

#### *Reconocimiento de la anafilaxia*

Según el Comité de Anafilaxia de la Organización Mundial de Alergias, es probable que ocurra anafilaxia cuando se cumple al menos uno de los siguientes criterios<sup>9</sup>:

1. Inicio agudo, desde minutos a varias horas, con participación simultánea de la piel, tejido mucoso, o ambos (por ejemplo, urticaria generalizada, prurito o exantema súbito, labios hinchados, lengua o úvula) y uno de los siguientes:
  - a. Compromiso respiratorio (por ejemplo, disnea, sibilancia/broncoespasmo, estridor, reducción del pico de flujo espiratorio, hipoxemia)
  - b. Presión arterial reducida o síntomas asociados de hipoperfusión de órganos distales (por ejemplo, hipotonía, síncope, incontinencia)
  - c. Síntomas gastrointestinales severos (por ejemplo, dolor abdominal intenso tipo cólico, vómitos repetitivos), especialmente después de la exposición a alérgenos no alimentarios
2. Inicio agudo de hipotensión, broncoespasmo o afectación laríngea después de la exposición a un alérgeno conocido o altamente probable para ese paciente (de minutos a varias horas), incluso en ausencia de afectación cutánea típica.

La anafilaxia puede ocurrir sin ninguna manifestación cutánea o con manifestaciones cutáneas alejadas del sitio de exposición, y una reacción anafiláctica puede

presentarse inicialmente solo con afectación respiratoria o cardiovascular. Durante la anestesia general o la ventilación mecánica, en situaciones de emergencia o en cuidados intensivos, la anafilaxia puede manifestarse clínicamente a través de un aumento repentino de las presiones de ventilación y una espiración prolongada, combinados con una disminución de la presión arterial, con o sin cambios en la piel y las mucosas.

El reconocimiento precoz de los síntomas que sugieren una reacción anafiláctica debe activar una respuesta inmediata.

### *El enfoque inicial si se sospecha de una reacción anafiláctica*

Detenga o elimine el desencadenante si es posible - detenga o elimine cualquier desencadenante potencial o probable. No retrase el tratamiento si no es factible eliminar el desencadenante.

Mantenga al paciente acostado; no lo sienta ni lo ponga de pie. La anafilaxia fatal se ha asociado con la postura erguida o con el paciente sentado o de pie.<sup>14-16</sup> Coloque a los pacientes según sus síntomas y considere específicamente:

- Posición supina con las piernas elevadas, para mejorar el retorno venoso.
- Posición sentada con las piernas extendidas si se presentan síntomas respiratorios o de la vía aérea, sin alteraciones circulatorias.

### *Dar adrenalina*

Administre adrenalina intramuscular como medicamento de primera línea para el manejo de la anafilaxia.<sup>17</sup> La adrenalina IM inicial tiene como objetivo proporcionar soporte hemodinámico y también actúa para inhibir la degranulación de los mastocitos. El sitio preferido es la parte lateral del muslo medio,<sup>18</sup> la dosis estándar para adultos es de 0.5 mg.<sup>10</sup> Esto debe repetirse después de 3-5 minutos, según la respuesta clínica.<sup>19</sup> Los autoinyectores o aplicadores de adrenalina intranasal pueden ser utilizados para la autoadministración temprana o la inyección por un reanimador. Si los síntomas no se resuelven o el paciente se encuentra en un área monitorizada, por ejemplo, unidad de cuidados intensivos (UCI), quirófano, servicio de urgencias (SU), la administración de adrenalina IV, comenzando con una dosis de 0.1 microgramos/kg/min ajustada según la respuesta, puede ser realizada por personal adecuadamente capacitado cuando los pacientes están completamente monitorizados.<sup>20</sup>

En un paciente con obstrucción de las vías aéreas superiores o broncoespasmo, considere añadir adrenalina nebulizada.<sup>10,21</sup> Sin embargo, la absorción sistémica de

la adrenalina inhalada es mínima y no debería retrasar la administración concurrente de adrenalina intramuscular.<sup>22</sup>

### *Asegurar el acceso vascular - administrar líquidos por vía intravenosa*

La anafilaxia puede resultar en una hipovolemia severa debido a la vasodilatación periférica y al aumento de la permeabilidad vascular (shock distributivo).<sup>23,24</sup> La reposición de fluidos es esencial en la resucitación, además del efecto de vasoconstricción de la adrenalina. Inmediatamente después de la primera dosis de adrenalina, asegúrese de tener un acceso vascular adecuado (por ejemplo, catéter IV de gran calibre, acceso intraóseo). Administre solución cristalóide en dosis de bolo de 10-20 mL/Kg y repita según la respuesta del paciente. Se podrían requerir grandes volúmenes de fluidos para restaurar la estabilidad hemodinámica.

### *Dar oxígeno*

Proporcione oxígeno al 100% a 15L/min a los pacientes con una reacción anafiláctica y ajuste el flujo para conseguir una saturación de oxígeno entre el 94-98%.<sup>25</sup>

### *Otros medicamentos para el soporte circulatorio*

En caso de no haber respuesta a la adrenalina, considere la administración de un segundo fármaco vasoactivo, como la noradrenalina o la vasopresina.<sup>10,21</sup>

### *Papel de los esteroides y antihistamínicos en el manejo de la anafilaxia*

Los antihistamínicos H1 antagonizan la acción proinflamatoria de la histamina, lo que puede aliviar los síntomas cutáneos debidos a la liberación de la misma. Sin embargo, su inicio de acción es lento y no deben retrasar la administración de adrenalina.

Precaución: La administración IV rápida de antihistamínicos H1 de primera generación podría causar o exagerar la hipotensión.<sup>26</sup>

La administración de corticosteroides para la prevención de síntomas prolongados o reacciones bifásicas se ha basado en evidencia de baja certeza.<sup>27,28</sup> Estudios recientes indican un mayor riesgo de evolución negativa (segunda dosis de adrenalina, hospitalización o ingreso en UCI) en pacientes tratados con corticosteroides en el entorno prehospitalario.<sup>29,30</sup> Siguiendo la opinión de los expertos, el ERC no recomienda el uso rutinario de corticosteroides en el manejo de las reacciones anafilácticas

### *Consideraciones para la parada cardíaca en anafilaxia*

En una serie de casos de parada cardíaca perioperatoria, el 94% de los pacientes con parada cardíaca por anafilaxia presentaron, inicialmente, actividad eléctrica sin pulso.

13

El consenso de los expertos es seguir el protocolo estándar de SVA, incluyendo la administración de adrenalina IV y la corrección de causas reversibles de parada, en particular hipovolemia e hipoxia.

Considere E-RCP en casos de parada cardíaca refractaria, específicamente en hospitales donde esto se pueda implementar.<sup>8</sup>

### ***Hiper/hipopotasemia y otros trastornos electrolíticos***

Los trastornos electrolíticos son una causa reconocida de arritmias y parada cardíaca. Los trastornos del potasio (hiperpotasemia e hipopotasemia) son los más comúnmente observados en la práctica clínica, y se ha demostrado una asociación en forma de U entre el K<sup>+</sup> sérico y la mortalidad (valores muy bajos o muy altos son potencialmente peligrosos).<sup>31</sup>

La hiperpotasemia también ha sido objeto de una reciente revisión de ILCOR (2025).<sup>32</sup>

#### *Hiperpotasemia – sin parada cardíaca*

La hiperpotasemia afecta al 1 al 10% de los pacientes hospitalizados.<sup>33-35</sup> En pacientes con enfermedad renal crónica, la hiperpotasemia conlleva un riesgo significativamente mayor de eventos cardiovasculares adversos mayores y arritmias durante la hospitalización en comparación con pacientes sin hiperpotasemia.<sup>36</sup> Los pacientes en diálisis también son más propensos a sufrir hiperpotasemia severa que los pacientes que no están en diálisis (45.8% frente a 10.3%) durante la hospitalización.<sup>35</sup> La mortalidad hospitalaria es significativamente mayor en pacientes con hiperpotasemia (18.1%) en comparación con aquellos con hipopotasemia (5%) o normopotasemia (3.9%).<sup>33</sup> La mortalidad hospitalaria es 3.9 veces mayor en pacientes con un K<sup>+</sup> sérico > 6.5 mmol/l en comparación con pacientes normocaliémicos.<sup>37</sup>

La enfermedad renal y cardíaca a menudo coexisten, y estos pacientes están en alto riesgo de hiperpotasemia, exacerbada por la terapia farmacológica (por ejemplo, inhibidores de la ECA, antagonistas de la angiotensina II y antagonistas del receptor de mineralocorticoides). Sin embargo, la reducción de la dosis o la suspensión de estos medicamentos en respuesta a la hiperpotasemia se asocia con un peor pronóstico para los pacientes.<sup>38-40</sup> Actualmente existe papel para los quelantes de

potasio (ciclosilicato de zirconio sódico y patiomer) como terapia protectora cardiorrenal.<sup>41,42</sup>

Se define hiperpotasemia una concentración sérica de potasio ( $K^+$ ) superior a 5.5 mmol/L, aunque su diagnóstico es un continuo, y su gravedad debe guiar el tratamiento. La hiperpotasemia se clasifica como 'leve' ( $K^+$  5.5 – 5.9 mmol/L), 'moderada' ( $K^+$  6.0 – 6.4 mmol/L), 'grave' ( $K^+ \geq 6.5$  mmol/L) o 'extrema' ( $K^+ \geq 9.0$  mmol/L).

El riesgo de hiperpotasemia aumenta con múltiples factores de riesgo simultáneos (p.ej., el uso concomitante de IECA y/o ARM en presencia de enfermedad renal crónica).

### *Diagnóstico de hiperpotasemia*

Considere la hiperpotasemia en todos los pacientes en riesgo (por ejemplo, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad hepática crónica) con una arritmia o parada cardíaca. La debilidad en las extremidades, la parálisis flácida o la parestesia pueden ser indicadores de hiperpotasemia severa.

Confirme la hiperpotasemia utilizando pruebas a la cabecera del paciente, ya que las muestras de laboratorio formales tomarán tiempo.<sup>43-45</sup>

Los cambios en el ECG pueden reflejar la gravedad y la velocidad de aumento del  $K^+$  sérico,<sup>46,47</sup> pero puede ser normal incluso en casos de hiperpotasemia severa. Cuando el ECG confirma el diagnóstico de hiperpotasemia, el tratamiento puede iniciarse antes de que esté disponible el resultado del laboratorio.<sup>46</sup> Estos signos de ECG de hiperpotasemia pueden desarrollarse progresivamente e incluyen (Figura 11a):

- Ondas T altas y picudas (en forma de tienda) (es decir, onda T más grande que la onda R en más de una derivación);
- Bloqueo cardíaco de primer grado (intervalo PR prolongado > 0.2s);
- Ondas P aplanadas o ausentes;
- QRS ensanchado (>0.12s);
- Onda sinusoidal;
- Taquicardia ventricular;
- Bradicardia;
- Parada cardíaca (AESP, FV/TV, asistolia).

En pacientes con hiperpotasemia severa, se ha demostrado que las arritmias o la parada cardíaca ocurren en el 15% de los pacientes dentro de las 6 horas posteriores al ECG de presentación.<sup>46</sup> Por lo tanto, los retrasos en el tratamiento pueden tener consecuencias graves.

### *Tratamiento de emergencia de la hiperpotasemia*

El tratamiento está guiado por la gravedad de la hiperpotasemia y la presencia de cambios en el ECG. Evite retrasar el inicio de los tratamientos para reducir el potasio (es decir, insulina-glucosa, salbutamol y ciclosilicato de zirconio sódico). Siga el enfoque sistemático que se describe en el algoritmo de tratamiento de la hiperpotasemia (Figura 2). El tratamiento de la hiperpotasemia leve no forma parte del objeto de esta guía. Se han realizado revisiones sistemáticas del tratamiento farmacológico de la hiperpotasemia tanto por Cochrane como por ILCOR.<sup>32,48,49</sup>

*Insulina y glucosa.* Esta es la terapia más efectiva y confiable para reducir el K<sup>+</sup>. Funciona desplazando el K<sup>+</sup> hacia el interior de las células. Se ha demostrado que la dosis convencional de insulina soluble (10 unidades) reduce el K<sup>+</sup> sérico en 0.7 – 1.4 mmol/l.<sup>32,50</sup> Los estudios han sugerido un posible efecto dependiente de la dosis de insulina<sup>51-55</sup> y una posible correlación entre la gravedad de la hiperpotasemia y el grado de reducción de K<sup>+</sup> con 10 unidades de insulina.<sup>56</sup> Estos hallazgos son particularmente relevantes en el contexto de la resucitación.

La hipoglucemia sigue siendo un riesgo iatrogénico importante con una incidencia registrada de hasta el 28%.<sup>53,57-62</sup> Reducir la dosis de insulina (5 unidades) no disminuyó significativamente el riesgo de hipoglucemia (glucosa en sangre < 4 mmol/l).<sup>51,53,60,61</sup> Una revisión de alcance (n= > 15,000) encontró que el factor de riesgo más consistente para la hipoglucemia es un valor basal bajo de glucosa en sangre antes del tratamiento.<sup>63</sup> Un valor < 7 mmol/l de glucosa en sangre ha sido consistentemente identificado en pacientes con un mayor riesgo de hipoglucemia iatrogénica.<sup>55,64-67</sup> En un estudio, la administración de 50 g de glucosa durante 4 horas resultó en hipoglucemia en el 6.1 % de los pacientes.<sup>59</sup> Basado en estos hallazgos colectivos y en la evidencia de que esta estrategia es efectiva,<sup>68</sup> se ha desarrollado un protocolo modificado que se recomienda en el algoritmo del ERC (Figura 2) para reducir la hipoglucemia iatrogénica.<sup>50</sup>

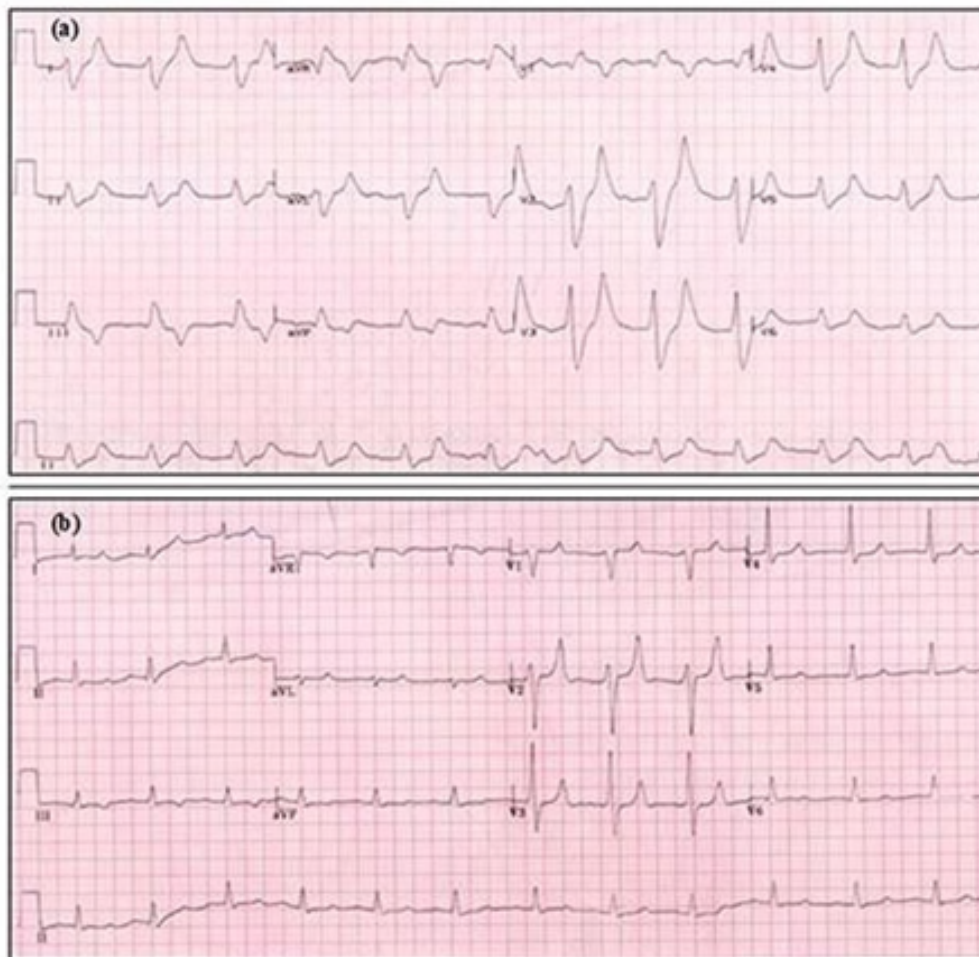
*Salbutamol.* El salbutamol es un agonista beta-2 adrenérgico y facilita el movimiento intracelular de K<sup>+</sup>. Un metaanálisis que incluyó siete estudios en los que se administraron 10-20 mg de salbutamol inhalado demostró una reducción en el K<sup>+</sup> sérico de 0.9 mmol/l en un plazo de 120 minutos.<sup>32</sup> Los estudios iniciales sugirieron que el salbutamol podría ser menos efectivo en pacientes que reciben betabloqueantes no selectivos y en hasta el 40% de los pacientes con enfermedad renal en fase terminal.<sup>69,70</sup> Con este criterio, no se ha recomendado la monoterapia. Los estudios que combinan insulina-glucosa y beta-2-agonistas fueron más efectivos

que cualquiera de los tratamientos por separado.<sup>69,70</sup> La revisión de ILCOR señaló una reducción de K<sup>+</sup> de 1.2 mmol/l con la terapia combinada y dio soporte al uso de ambos medicamentos.<sup>32</sup> Por lo tanto, el ERC recomienda la administración simultánea de insulina con glucosa y agonistas beta-2 para reducir los niveles de potasio. La insulina-glucosa y el salbutamol son efectivos durante 4-6 horas, después de lo cual puede ocurrir un rebote de la hiperpotasemia.

*Sales de calcio por vía intravenosa (cloruro cálcico o gluconato).* El calcio por vía intravenosa se ha utilizado durante décadas para el tratamiento de la hiperpotasemia, especialmente en presencia de cambios en el ECG, a pesar de la falta de evidencia clínica. Un ensayo aleatorizado reciente sugirió daño por el uso rutinario de calcio IV durante una parada cardíaca extrahospitalario; sin embargo, se excluyó a los pacientes con hiperpotasemia.<sup>71</sup> En la práctica de la resucitación, el uso de calcio IV se ha restringido al tratamiento de trastornos electrolíticos (es decir, hiperpotasemia, hipocalcemia, hipermagnesemia) y sobredosis de antagonistas de los canales de calcio. En la práctica clínica, la mejora en los cambios del ECG después de la administración de calcio IV puede observarse incluso antes de que los medicamentos para reducir el K<sup>+</sup> hayan surtido efecto (Figura 11).

La razón para el uso de calcio IV en la hiperpotasemia y la hipermagnesemia es el "antagonismo" de su efecto sobre el músculo cardíaco y esquelético (es decir, la estabilización de la membrana), pero la eficacia puede estar afectada por la dosis y la velocidad de administración. Se ha propuesto un mecanismo alternativo en un estudio con animales donde se demostró que el calcio IV restaura la 'conducción', lo que resulta en una mejora de los cambios en el ECG inducidos por la hiperpotasemia.<sup>72</sup> En la preeclampsia, el calcio IV mejora la debilidad de las extremidades, la depresión respiratoria y los efectos cardíacos inducidos por la hipermagnesemia iatrogénica.<sup>73</sup>

## EFFECTO DEL CALCIO IV EN LA HIPERPOTASEMIA



**Figura 11 Efecto del calcio IV en el ECG en hiperpotasemia.**

ECG al ingreso (a) y tras la administración preventiva de 20 ml de gluconato cálcico al 10 % IV (b) en un paciente que presentó una parálisis flácida. Se muestra la respuesta al calcio IV con estrechamiento del complejo QRS. El analizador de gases en sangre no estaba disponible y el resultado formal del laboratorio fue posterior.

La reciente revisión sistemática de ILCOR incluyó solo un estudio no relacionado con parada cardíaca sobre el calcio IV en adultos y no encontró evidencia para justificar un efecto clínico del calcio IV en la hiperpotasemia, aunque consideró que el estudio tenía un riesgo crítico de sesgo.<sup>32</sup>

Las revisiones Cochrane no incluyeron estudios que evaluaran el efecto del calcio IV, pero sugirieron que no se debe rechazar la administración de calcio IV en pacientes con hiperpotasemia severa o cambios en el ECG, o ambos, dado que las consecuencias podrían ser potencialmente mortales.<sup>48</sup> Actualmente, no hay suficiente evidencia a favor o en contra del uso de calcio IV en el tratamiento de la hiperpotasemia; por lo tanto, el ERC sigue recomendando la administración de calcio IV a los pacientes con mayor riesgo de arritmias (es decir, hiperpotasemia severa con cambios presentes en el ECG).

*Bicarbonato sódico:* La revisión de ILCOR incluyó cinco estudios en adultos que utilizaron dosis variables de bicarbonato (50-390 mmol) y encontraron una disminución de K<sup>+</sup> de solo 0.1 mmol/l en un plazo de 60 minutos.<sup>32</sup> La revisión Cochrane también concluyó que no hay evidencia para el uso de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia.<sup>48,49</sup> Por lo tanto, el ERC desaconseja el uso rutinario de bicarbonato sódico en el tratamiento de la hiperpotasemia en casos que no sean de parada cardíaca.

*Agentes quelantes de potasio.* Los nuevos aglutinantes de potasio no fueron incluidos en la revisión de ILCOR, pero el ciclosilicato de zirconio sódico (SZC) y el Patiromer son bien tolerados y desempeñan un papel tanto en la hiperpotasemia aguda como crónica. El SZC tiene un inicio de acción más rápido (dentro de 1 hora) que el Patiromer.<sup>74</sup> Dentro de 48 horas, SZC reduce el K<sup>+</sup> sérico en 1.1 mmol/L y muestra una mayor eficacia con niveles de potasio más altos (reducción de 1.5 mmol/l de K<sup>+</sup> en pacientes con un K<sup>+</sup> sérico > 6.0 mmol/L).

### *Indicaciones para la diálisis*

La diálisis es el tratamiento más definitivo para la hiperpotasemia, y las principales indicaciones para la hiperpotasemia son:

- Hiperpotasemia grave y potencialmente mortal con o sin cambios en el ECG o arritmia;
- Hiperpotasemia resistente al tratamiento médico;
- Enfermedad renal en fase terminal

- Lesión renal aguda oligúrica (producción de orina < 400 mL/día);
- Destrucción tisular masiva (por ejemplo, rabdomiólisis).

Después de la diálisis, también puede ocurrir un rebote de hiperpotasemia.

### *Entorno prehospitalario e hiperpotasemia*

La gestión e identificación de pacientes con hiperpotasemia en el entorno prehospitalario puede ser un todo un reto, debido a la limitación de medios de diagnóstico.

### *Resucitación de la parada cardíaca por hipercalemia*

La hiperpotasemia es la alteración metabólica más común asociada con la parada cardíaca y es potencialmente reversible, con una incidencia registrada de parada cardíaca intrahospitalaria (PCR-IH) del 1%<sup>75</sup> al 12%,<sup>76</sup> siendo la actividad eléctrica sin pulso (AESP) el ritmo inicial de parada más común.<sup>77</sup> La revisión de ILCOR incluyó solo un estudio de hiperpotasemia en parada cardíaca (con un alto riesgo de sesgo debido al tiempo de resucitación). Esta revisión describe tasas de reducción de RCE con calcio, bicarbonato sódico o ambos.<sup>32</sup>

Un estudio de PCR-IH por hipercalemia (n = 109; media de K<sup>+</sup> sérico 7.8 mmol/L) utilizó calcio IV y bicarbonato<sup>76</sup> sódico en una población muy heterogénea y logró un 36.7% de RCE, pero solo el 12.8% sobrevivió más de 24 horas y solo el 3.7% sobrevivió hasta el alta hospitalaria. Dado el pobre pronóstico en pacientes con hiperpotasemia extrema, los autores propusieron que la diálisis pudiera ser una opción.

La diálisis es el tratamiento definitivo para la hiperpotasemia, pero rara vez se emplea en la parada cardíaca. Una revisión de informes de casos de diálisis durante RCP demuestra éxito pronóstico en pacientes con un nivel de K<sup>+</sup> en suero que oscila entre 8.2 y 10.2 mmol/l.<sup>50</sup> Todas las modalidades de diálisis (con y sin ECMO) se han utilizado durante la RCP, demostrando que es técnicamente viable.<sup>78-81</sup> La duración media de la diálisis para lograr el retorno de la circulación espontánea (RCE) fue de 45.4 minutos (rango de 15 a 95 minutos) y la reducción media en el K<sup>+</sup> sérico fue de 3.2 mmol/l, lo cual sería difícil de lograr solo con medicamentos, especialmente durante una parada cardíaca.<sup>50</sup> La gravedad de la hiperpotasemia parece ser un buen indicador de la probabilidad de lograr y mantener RCE. Se ha comunicado un protocolo para la iniciación de la diálisis durante la RCP.<sup>50</sup>

Un estudio que evaluó el pronóstico de la PCR-EH tras el tratamiento médico antihipercalemico (n=465; media de K<sup>+</sup> 6.9 mmol/l, IQR 5.7-8.4 mmol/l) no encontró efecto en el RCE, a pesar de lograr la reducción de K<sup>+</sup> (media de K<sup>+</sup> 5.4 mmol/L, IQR 4.4-6.8 mmol/l).<sup>82</sup> Actualmente, no hay evidencia suficiente a favor o en contra del uso de calcio IV en el tratamiento de la hiperpotasemia, por lo tanto, el ERC continúa recomendando la administración de calcio IV a pacientes con parada cardíaca por hipercalemia en todos los entornos.

### ***Hipopotasemia***

La hipopotasemia se define como un valor sérico de K<sup>+</sup> < 3.5 mmol/L [leve (K<sup>+</sup> 3.0 – 3.4 mmol/L), moderada (K<sup>+</sup> 2.5 – 2.9 mmol/L) o severa (K<sup>+</sup> < 2.5 mmol/L) o sintomática].<sup>83</sup> Generalmente se debe a una pérdida excesiva de K<sup>+</sup>, un desplazamiento transmembrana de K<sup>+</sup> hacia las células, o una ingesta reducida de K<sup>+</sup>.<sup>84</sup> La hipopotasemia se asocia con una mayor mortalidad hospitalaria y un mayor riesgo de arritmias ventriculares. Los riesgos aumentan en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente,<sup>85,86</sup> aquellos tratados con digoxina<sup>87</sup> o aquellos que se someten a una intervención coronaria percutánea primaria para un infarto de miocardio con elevación del ST.<sup>88</sup> En la insuficiencia cardíaca aguda, la hipopotasemia puede estar asociada con un aumento de la mortalidad por todas las causas a corto y largo plazo después del alta hospitalaria.<sup>89</sup>

#### ***Tratamiento de la hipopotasemia***

El tratamiento se guía por la gravedad de la hipopotasemia y la presencia de síntomas y/o anomalías en el ECG, como se ilustra en la Figura 3. La reposición lenta de potasio es preferible, pero en una emergencia, se requiere una reposición rápida por vía IV, preferiblemente a través de una vía central. El nivel objetivo es 4 mmol/l<sup>de</sup> K<sup>+</sup>.<sup>90</sup> La corrección de cualquier hipomagnesemia concomitante es esencial. La deficiencia concomitante de magnesio es común en pacientes con hipopotasemia. La reposición de magnesio facilitará una corrección más rápida de la hipopotasemia.<sup>91</sup> Busque el consejo de un experto para el reemplazo de potasio en pacientes con insuficiencia renal grave.

### ***Trastornos del calcio y magnesio***

El reconocimiento y tratamiento de los trastornos de calcio y magnesio se resumen en la Tabla 2.

| Alteración                                     | Causas   | Presentación   | ECG  | Tratamiento   |
|--|--|--|--|---|
| <b>Hipercalcemia</b><br><br>Calcio >2.6 mmol/L | Hiperparatiroidismo primario<br>o terciario<br>Malignidad<br>Sarcoidosis<br><br>Medicamentos   | Confusión<br>Debilidad<br>Dolor abdominal<br>Hipotensión<br>Arritmias<br>Parada cardiaca   | Intervalo QT corto<br>Intervalo QRS prolongado<br>Ondas T planas<br>Bloqueo auriculoventricular<br>Parada cardiaca | Guiado por la causa subyacente<br>Reposición de fluidos IV<br><br>Furosemida 1mg/kg IV<br><br>Hidrocortisona 200-300mg IV<br><br>Pamidronato 30-90mg IV   |
| <b>Hipocalcemia</b><br><br>Calcio <2.1 mmol/L  | Enfermedad renal crónica<br>Pancreatitis aguda<br>Sobredosis de antagonistas<br>de los canales de calcio<br>Síndrome del shock tóxico<br>Rabdomiólisis<br>Síndrome de lisis tumoral<br>Transfusión masiva de<br>sangre | Parestesia<br>Tetania<br>Convulsiones<br>Bloqueo<br>auriculoventricular<br>Parada cardiaca | Intervalo QT prolongado<br>Inversión de la onda T<br>Bloqueo cardiaco<br>Parada cardiaca                           | Bolo: 10-20 mL de gluconato de calcio<br>al 10% durante 5-10 minutos<br>Infusión: 100 mL de gluconato de<br>calcio al 10% en 1000 mL de solución<br>salina al 0.9% o glucosa al 5% a 50<br>mL/h IV (monitorizar el nivel de Ca <sup>2+</sup> y<br>ajustar la velocidad)<br><br>50% sulfato de magnesio 4-8 mmol IV<br>(si es necesario) |

|   |   |  |  |  |
|---|---|--|--|--|
| <p><b>Hipermagnesemia</b></p> <p>Magnesio &gt; 1,1 mmol/L</p> | <p>Insuficiencia renal<br/>iatrogénico</p>  | <p>Confusión</p> <p>Parálisis flácida</p> <p>Depresión respiratoria</p> <p>Hipotensión</p> <p>Bloqueo auriculoventricular</p> <p>Parada cardiaca</p> | <p>Intervalos PR y QT prolongados</p> <p>Onda T picuda</p> <p>Bloqueo auriculoventricular</p> <p>Parada cardiaca</p> | <p>Considere el tratamiento cuando el magnesio &gt; 1,75 mmol/L:</p> <p>Gluconato de calcio al 10% (10-30 mL) o cloruro cálcico al 10% (5-10 mL) IV, repetir si es necesario</p> <p>Diuresis salina: 150 mL de solución salina al 0.9% por hora IV y Furosemida 1 mg/kg IV</p> <p>Hemodiálisis: cuando la función renal está deteriorada o hay síntomas severos, pero existe el riesgo de causar hipocalcemia.</p> <p>Soporte ventilatorio si es necesario</p> |
| <p><b>Hipomagnesemia</b></p> <p>Magnesio &lt; 0,6 mmol/L</p>  | <p>Pérdida gastrointestinal</p> <p>Poliuria</p> <p>Inanición</p> <p>Alcoholismo</p> | <p>Temblor</p> <p>Ataxia</p> <p>Nistagmo</p> <p>Convulsiones</p>   | <p>Intervalos PR y QT prolongados</p> <p>Depresión del segmento ST</p> <p>Inversión de la onda T</p>                 | <p>Severa o sintomática:</p> <p>Sulfato de magnesio al 50% 2g (8 mmol) IV durante 15 min</p>   |

|  |              |  |   |  |
|--|--------------|--|---|--|
|  | Malabsorción | Arritmias: torsade de pointes<br>Parada cardiaca | Ondas P aplanadas<br>Aumento de la duración del QRS<br>Torsade de pointes | Torsades de pointes:<br>sulfato de magnesio al 50% 2g (8 mmol) IV durante 1-2 min<br><br>Convulsiones:<br>sulfato de magnesio al 50% 2g (8 mmol) IV durante 10 min |
|--|--------------|--|---|--|

## **Hipertermia e hipertermia maligna**

La hipertermia se define como una temperatura corporal por encima de lo normal (temperatura central de 36.5-37.5°C) debido a una falla en la termorregulación. Edades extremas y la multimorbilidad son factores de riesgo específicos.<sup>92,93</sup>

La hipertermia maligna es un trastorno farmacogenético raro de la homeostasis del calcio en el músculo esquelético, caracterizado por contractura muscular y una crisis hipermetabólica potencialmente mortal tras la exposición de individuos genéticamente predispuestos a anestésicos halogenados, succinilcolina o neurolépticos.<sup>94,95</sup> Raramente, la hipertermia maligna puede ser desencadenada de manera no farmacológica. Los signos y síntomas clínicos más comunes incluyen hipercapnia (34%), taquicardia sinusal (25%), hipertermia (20%), espasmo del masetero (11%), rigidez muscular generalizada (3%), acidosis, hiperpotasemia y muerte si no se trata.<sup>96</sup> Esta sección se basa en dos revisiones sistemáticas, cinco revisiones no sistemáticas y dos revisiones exploratorias, estas últimas realizadas más recientemente el 15 de junio de 2024.<sup>94-101</sup>

### **Hipertermia**

La hipertermia asociada al medio ambiente (temperatura central >38°C) se puede evitar mediante la climatización, una hidratación adecuada y evitando la actividad física en días muy calurosos.<sup>92,98,102</sup> El principal factor de riesgo es la deshidratación, que conlleva el riesgo de progresar a síncope por calor, agotamiento por calor, golpe de calor y, finalmente, disfunción multiorgánica y parada cardiaca. Tratamiento de la hipertermia ver Figura 4 y Tabla 3. La temperatura central debe medirse con sondas centrales (por ejemplo, timpánica, rectal, esofágica) para guiar el tratamiento.<sup>103</sup>

**Tabla 3.** Tratamiento de la hipertermia <sup>92,98,104-107</sup>

| <b>Grado de hipertermia</b>             | <b>Síntomas</b>   | <b>Tratamiento</b>   |
|---|---|--|
| <b>Leve - Síncope por calor</b>         | Pérdida transitoria de conciencia y rápido retorno al estado neurológico basal.   | Traslade al paciente a un ambiente fresco, enfriamiento pasivo, descanso y administración de líquidos orales isotónicos o hipertónicos (estos últimos sólo si Na <sup>+</sup> ≤ 130 mmol/L).   |
| <b>Moderado - Agotamiento por calor</b> | Sed intensa, debilidad, malestar, ansiedad, mareo, síncope. Causado por hipertermia leve a moderada (>40°C) debido a la exposición a un calor ambiental elevado o ejercicio excesivo. | De forma adicional, acueste al paciente y administre líquidos isotónicos por vía IV. Las medidas simples de enfriamiento externo generalmente no son necesarias, pero pueden involucrar medidas conductivas (por ejemplo, suelo frío, sábanas frías; paquetes de hielo comerciales para manos, pies y mejillas), medidas convectivas (inmersión en agua fría, ducha fría) y medidas de evaporación (rociar agua fría, abanicar la piel desnuda). |
| <b>Severo - Golpe de calor</b>          | Tríada de hipertermia severa (temperatura central >40°C), síntomas neurológicos y exposición ambiental pasiva   | Enfríe rápidamente al paciente a menos de 39°C, preferiblemente a menos de 38.5-38.0°C tan pronto como sea posible mediante enfriamiento. <sup>98</sup> Priorice los métodos de enfriamiento activo sobre el enfriamiento  |

|  |   |   |
|--|---|---|
|  | <p>reciente (golpe de calor clásico o pasivo) o ejercicio excesivo (golpe de calor por esfuerzo). Los síntomas incluyen disfunción del sistema nervioso central (por ejemplo, alteración del estado mental, convulsiones, coma), taquicardia, taquipnea e hipotensión arterial.<sup>92</sup> La mortalidad es aproximadamente del 10%, y cuando se combina con hipotensión se acerca al 33%.<sup>98</sup> El pronóstico empeora si la temperatura central se mantiene por encima de 40.5°C.</p> | <p>pasivo: se recomienda una tasa de enfriamiento de <math>\geq 0.155^{\circ}\text{C}/\text{min}</math>.<sup>104</sup> Es importante tener en cuenta el tiempo entre la aparición de los síntomas y el inicio de la atención al seleccionar un método de enfriamiento, alcanzar la temperatura objetivo dentro de los 30 minutos desde el inicio del golpe de calor debería ser el objetivo.<sup>104</sup> Para el golpe de calor por esfuerzo, una tasa de enfriamiento más rápida que <math>0.10^{\circ}\text{C}/\text{min}</math> es segura y deseable.</p> <p>La inmersión en hielo o agua fría (desde el cuello hacia abajo) o el enfriamiento conductivo de todo el cuerpo deben utilizarse, pudiendo lograrse<sup>98,639</sup> tasas de enfriamiento de <math>0.2\text{-}0.35^{\circ}\text{C min}^{-1}</math>. La inmersión en agua fría debe continuar hasta que los síntomas hayan desaparecido o durante un tiempo razonable, por ejemplo, p.ej. 15 minutos, porque el beneficio supera el riesgo (recomendación débil, evidencia de muy baja certeza).<sup>105</sup></p> <p>Si la inmersión en agua fría no está disponible, se puede utilizar una combinación de técnicas simples de enfriamiento, incluidas medidas conductivas, convectivas y por evaporación, aunque no existen estudios comparativos que orienten sobre la mejor opción.<sup>105</sup> Una revisión sistemática concluyó que la inmersión en agua (agua de <math>1\text{-}26^{\circ}\text{C}</math>) reduce la temperatura corporal más rápida y efectivamente en comparación con el enfriamiento pasivo (certeza de evidencia de baja a muy baja).</p> <p>Las técnicas de enfriamiento por nebulización y ventilación son ligeramente más rápidas que el enfriamiento pasivo, y las duchas frías (<math>20.8^{\circ}\text{C}</math>) enfrían más rápido que el enfriamiento pasivo.<sup>105</sup> Se deben administrar líquidos IV isotónicos o hipertónicos (si <math>\text{Na}^+ \leq 130 \text{ mmol/l}</math>, por ejemplo, hasta <math>3 \times 100 \text{ mL}</math> de NaCl al 3% a intervalos de 10 minutos).<sup>106</sup> Se debe considerar el reemplazo adicional de electrolitos con fluidos isotónicos y puede ser necesario administrar cantidades sustanciales de líquidos.</p> <p>Siga el abordaje ABCDE en cualquier paciente con signos vitales en deterioro. Los pacientes críticos requerirán un tratamiento agresivo y prolongado en una unidad de cuidados intensivos.<sup>92,107</sup> Pueden ser necesarias técnicas avanzadas de enfriamiento, incluyendo dispositivos externos o internos utilizados para la gestión de la temperatura objetivo. No existen medicamentos específicos que reduzcan la temperatura central.</p> |
|--|---|---|

### *Hipertermia maligna*

La prevención de la hipertermia maligna es clave; es una enfermedad genética que, si no se trata, resulta en la muerte.<sup>97,108,109</sup> Drogas como la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, 'éxtasis') y las anfetaminas también pueden causar una condición similar a la hipertermia maligna (HM), y el uso de dantroleno puede ser útil en estos casos.<sup>110</sup> Considere siempre la hipertermia maligna en aumentos inexplicados e inesperados en el  $\text{ETCO}_2$ , la frecuencia cardiaca o la

temperatura. Para obtener más información sobre el manejo de la hipertermia maligna, escanee el código QR. <sup>94,111</sup>



**Código QR 1**

Brevemente, detenga la administración de desencadenantes, proporcione oxígeno de alto flujo, administre dantroleno hasta que el  $\text{ETCO}_2$  sea  $< 45$  mmHg (6 kPa) usando ventilación normal y la temperatura central  $< 38.5^\circ\text{C}$ , enfríe al paciente. Si ocurre una parada cardíaca, siga el algoritmo universal de SVA y continúe con el enfriamiento del paciente. Aplique las mismas técnicas de enfriamiento que para la gestión de la temperatura objetivo en el cuidado posresucitación.

Es esencial contactar con un centro experto en hipertermia maligna para obtener asesoramiento continuo.<sup>97 112</sup> El dantroleno debe almacenarse de manera centralizada donde se proporcione anestesia, y los algoritmos para el manejo de la HM deben estar fácilmente disponibles.

### *Hipertermia inducida por toxinas*

La intoxicación puede debutar con hipertermia como un signo temprano. El riesgo es mayor en personas que toman medicamentos psicotrópicos (sea terapéutico o recreativo), simpaticomiméticos, anticolinérgicos, salicilatos, medicamentos para la pérdida de peso o tras la ingestión de hongos silvestres.

Realice un abordaje ABCDE inicial después de protegerse con el equipo de protección personal (EPP) adecuado, como en todos los casos de agentes tóxicos desconocidos. Los síntomas específicos y el historial del paciente pueden ayudar a identificar la sustancia sospechada, incluso antes de que estén disponibles los resultados de toxicología. Para la mayoría de los casos el tratamiento sintomático

rápido es clave. Enfriamiento activo y estrategias dirigidas para síntomas específicos: benzodiazepinas para reducir la agitación y el temblor, dantroleno para la contracción muscular y la rigidez, y medidas para reducir las concentraciones de toxinas (ver Tabla 4).

**Tabla 4. Toxinas que inducen hipertermia**<sup>113-137 138-149</sup>

| Categoría  | Sustancia  | Mecanismo  | Síntomas   | Pruebas diagnósticas   | Tratamiento específico  |
|--|--|--|--|--|---|
| <b>Antipsicóticos</b><br>113-117                       | Risperidona, Aripiprazol, Haloperidol, Olanzapina, Quetiapina, Clozapina, Blonanserina | Antagonismo de dopamina /retirada aguda de agonistas de dopamina → síndrome neuroléptico maligno (SNM)   | Hipertermia, rigidez muscular, temblor, disfunción autonómica, estado mental alterado          | Análisis de sangre para antipsicóticos                           | Benzodiazepinas contra la agitación. Bromocriptina para el estado Hipodopaminérgico. Dantroleno como relajante muscular |
| <b>Antidepresivos</b><br>118-122                       | Litio, IMAO, ISRS, IRSN, ATC   | Síndrome serotoninérgico   | Hipertermia, enrojecimiento escalofríos, acatisia, agitación, midriasis, disfunción autonómica | Análisis de sangre para antidepresivos, niveles séricos de litio | Benzodiazepinas contra la agitación. Considera la Clorpromazina. Considera el bicarbonato sódico para TCA               |
| <b>Drogas Recreativas/ Festivas</b> <sup>123-137</sup> | MDMA (Éxtasis), LSD  | Liberación central de catecolaminas e inhibición de la recaptación en el SNC, condición hipermetabólica y estimulación del músculo esquelético, taquicardia y vasoconstricción | Hipertermia, euforia, alucinaciones, agitación, escalofríos, midriasis, náuseas                | Cribado en orina (MDMA, LSD)                                     | Benzodiazepinas para la agitación. Dantroleno para la hipertermia. Considera carvedilol para MDMA                       |
|  | Metanfetamina  |  | Hipertermia, alucinaciones, temblor, agitación, midriasis<br><br>Disfunción autonómica         | Cribado en orina o sangre para anfetaminas                       | Cloruro de amonio para la excreción (acidificante urinario). Carbón activado para reducir la absorción                  |

|                                      |  |   |   |  |   |
|--------------------------------------|--|---|---|--|---|
|                                      | Cocaína  | Inhibidor no selectivo de la recaptación de dopamina, serotonina y noradrenalina. Estimulación del SNC, activación del sistema simpático. Bloqueo directo de los canales de sodio. Vasoconstricción coronaria | Hipertermia, Alucinaciones, temblores, agitación, midriasis, disfunción autonómica, arritmias, dolor torácico                                 | Cribado en orina y sangre  | Considere el bicarbonato sódico para la taquicardia de complejo ancho o la parada cardiaca, evite los $\beta$ -bloqueantes  |
| <b>Anticolinérgicos</b><br>138-142   | Atropina, Escopolamina, alcaloides vegetales ( <i>belladona</i> , <i>brugmansia</i> , <i>amanita</i> ) | Bloqueo de los receptores Muscarínicos.<br><br>Síndrome anticolinérgico   | Hipertermia, taquicardia, inhibición de la sudoración, piel seca y membranas mucosas, enrojecimiento, midriasis, alteración del estado mental | Cribado en orina y sangre  | Benzodiazepinas e inhibidores de la colinesterasa de acción central contra la agitación. Carbón activado dentro de la primera hora (la ventana temporal puede extenderse ya que los anticolinérgicos reducen la motilidad gastrointestinal) |
| <b>Simpaticomiméticos</b><br>143-145 | Efedrina, pseudoefedrina   | Activación del sistema simpático, aumento de la tasa metabólica y vasoconstricción periférica   | Hipertermia, taquicardia, hipertensión, arritmias, espasmos musculares, náuseas, midriasis, retención urinaria                                | Cribado en orina, pruebas séricas de toxicología para pseudoefedrina/ efedrina | Benzodiazepinas contra la agitación   |

|                               |                                      |   |   |   |  |
|-------------------------------|--------------------------------------|---|---|---|--|
| <b>Salicilatos</b><br>146,147 | Aspirina,<br>salicilato de<br>metilo | Desacoplamiento de la fosforilación oxidativa que conduce a un aumento en la producción de calor. | Hipertermia leve, náuseas, taquipnea, confusión, <i>tinnitus</i>                      | Niveles séricos de salicilato           | Alcalinización de la orina con NaHCO <sub>3</sub> .<br>Prevención de la hipoglucemia.<br>Considere la diálisis para la excreción de drogas y el enfriamiento |
| <b>Misceláneas</b><br>148,149 | Dinitrofenol (DNP)                   | Desacoplamiento de la fosforilación oxidativa que conduce a un aumento en la producción de calor  | Hipertermia, sudoración, <i>flushing</i> , agitación, taquicardia y taquipnea, fatiga | Pruebas séricas de toxicología para DNP | Considere dantroleno   |

### ***Hipotermia accidental y rescate en avalanchas***

La hipotermia accidental se define como una disminución de la temperatura central a menos de 35°C, durante la cual los signos vitales y la conciencia se desvanecen y finalmente desaparecen.<sup>150</sup> Sin embargo, los signos vitales pueden ser mínimos, pero aún estar presentes con temperaturas <24°C.

En pacientes hipotérmicos con circulación espontánea, las intervenciones clave son el aislamiento, el *triage* hospitalario seguido de la transferencia y el recalentamiento. En pacientes hipotérmicos en parada cardíaca, las intervenciones clave son la RCP continua y el recalentamiento mediante soporte vital extracorpóreo. Estas medidas pueden conllevar buen pronóstico neurológico incluso con tiempos prolongados de ausencia de flujo o bajo flujo (es decir, RCP), si la hipotermia (p.ej., <30°C) ocurrió antes de la parada cardíaca. Una revisión exploratoria hasta el 13 de febrero de 2025 encontró tres revisiones sistemáticas para esta recomendación,<sup>151-153</sup> pero también incluyó otros artículos relevantes.<sup>150,154-161</sup>

### *Prevención de la parada cardiaca*

La hipotermia accidental primaria es inducida por la exposición al frío, mientras que la hipotermia accidental secundaria es provocada por enfermedades y otras causas externas. La hipotermia primaria es común en actividades al aire libre (principalmente entre atletas y personas perdidas) y en entornos urbanos (como personas sin hogar y personas intoxicadas), mientras que la incidencia de hipotermia secundaria está aumentando entre personas mayores y con múltiples enfermedades en ambientes interiores.<sup>154,157</sup>

Medir la temperatura central con un termómetro de baja lectura es "gold standard" en el diagnóstico de hipotermia:<sup>157</sup>

- timpánico en pacientes con respiración espontánea y
- esofágico en pacientes que tienen un tubo traqueal o una vía aérea supraglótica in situ.<sup>159</sup>

Si no se puede medir la temperatura central, se debe evaluar la temperatura según el nivel de conciencia con el Sistema de Clasificación Suizo Revisado<sup>156</sup>. (Tabla 5 y Figura 12).

- En el Sistema Suizo Revisado, "Alerta" corresponde a una puntuación de GCS de 15; "Verbal" corresponde a una puntuación de GCS de 9-14, incluyendo a los pacientes confundidos; "Doloroso" e "Inconsciente" corresponden a una puntuación de GCS <9. Aunque los escalofríos no se utilizan como un signo definitorio de etapa en el Sistema Suizo Revisado, su presencia generalmente indica que la temperatura es superior a 30°C, una temperatura a la cual es poco probable que ocurra una parada cardiaca por hipotermia.
- Sin respiración aparente, pulso carotídeo o femoral palpable aparente, ni presión arterial medible: verifique signos de vida (pulso y, especialmente, respiración) durante 1 minuto.
- La transición de colores entre etapas representa la superposición de pacientes dentro de los grupos. El riesgo estimado de parada cardiaca se basa en que la hipotermia accidental sea la única causa de los hallazgos clínicos (Figura 12). Si otras condiciones afectan la conciencia, como la asfixia, la intoxicación, el edema cerebral por gran altitud o el trauma, el Sistema Suizo Revisado puede predecir erróneamente un mayor riesgo de parada cardiaca debido a la hipotermia. Se debe tener precaución si un paciente permanece "alerta" o "con respuesta verbal" y signos de inestabilidad hemodinámica o respiratoria, como bradicardia, bradipnea o hipotensión, porque esto puede sugerir una transición a una etapa con mayor riesgo de parada cardiaca.

**Tabla 5<sup>157</sup>** Sistema Suizo Revisado para la clasificación de la hipotermia accidental<sup>156</sup>

| Escenario                | Hallazgos Clínicos   | Temperatura central (°C) (si está disponible) |
|--------------------------|--|---|
| Hipotermia I (leve)      | Consciente   |   |
| Hipotermia II (moderada) | Deterioro del nivel de consciencia*<br>Inconsciente*; signos vitales presentes | <32-28°C<br><28°C                             |
| Hipotermia IV (severo)   | Muerte aparente; signos vitales ausentes                                       | Variable**                                    |

**SISTEMA SUIZO REVISADO PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA HIPOTERMIA ACCIDENTAL**



|                    | Hipotermia I     | Hipotermia II    | Hipotermia III   | Hipotermia IV  |
|--------------------|------------------|------------------|--|--|
| Hallazgos clínicos | "Alerta" en AVDN | "Verbal" en AVDN | "Dolor" o "No respuesta" en AVDN<br>Signos vitales presentes | "Inconsciente" en AVDN<br>Y<br>No se detectan signos vitales |
| Riesgo de PCR      | Bajo             | Moderado         | Alto   | Paro cardíaco hipotérmico                                    |

Los pacientes con hipotermia deben ser protegidos del ambiente frío mediante una exposición mínima y aislamiento, y ser trasladados lo más rápido posible al hospital adecuado para su recalentamiento. Aunque no es perjudicial, el recalentamiento activo es poco práctico durante períodos de transporte breves (por ejemplo, menos de 1 hora).<sup>153</sup> Los pacientes hipotérmicos con inestabilidad cardíaca prehospitalaria (es decir, frecuencia cardíaca <45/min, presión arterial sistólica <90 mmHg, arritmia ventricular, temperatura central <30°C) deben ser recalentados en el hospital utilizando técnicas mínimamente invasivas, siendo esencial la consulta oportuna con un centro de ECMO.<sup>156,161</sup>

### *Manejo de la parada cardíaca*

La temperatura más baja publicada a la cual se ha logrado una resucitación y recalentamiento exitosos es actualmente de 11.8°C<sup>155</sup> para la hipotermia accidental y de 4.0°C para la hipotermia inducida.<sup>162</sup> Una revisión sistemática informó que solo cinco pacientes (de 28 a 75 años de edad) habían sufrido una parada a una temperatura corporal central superior a 28°C, lo que sugiere que una parada cardíaca causada por hipotermia primaria a más de 28°C es posible, pero poco probable.<sup>151</sup>

Algunos pacientes aún pueden tener signos vitales mínimos a una temperatura central  $<24^{\circ}\text{C}$ .<sup>163</sup>

Verifique signos de vida durante un minuto, no solo mediante un examen clínico, sino también utilizando ECG y ultrasonido.<sup>164</sup>

En el caso de una parada cardíaca por hipotermia, se debe recopilar información relevante para el pronóstico con el fin de estimar la probabilidad de supervivencia de la parada cardíaca por hipotermia utilizando la puntuación HOPE (Hypothermia Outcome Prediction after ECLS rewarming for hypothermic arrested patients).<sup>158,160,165</sup>

El pronóstico de los pacientes en parada cardíaca primaria por hipotermia puede ser excelente,<sup>157</sup> mientras que en los casos de hipotermia secundaria el pronóstico está más influenciado por la comorbilidad.<sup>166</sup> Los pacientes con hipotermia en parada cardíaca presenciada y no presenciada tienen buenas perspectivas de recuperación neurológica si la hipotermia se desarrolló antes de la hipoxia y la parada cardíaca, y si la cadena de la supervivencia funcionó bien.<sup>151,152,166</sup> La hipotermia disminuye la demanda de oxígeno del cuerpo (6-7% por cada  $1^{\circ}\text{C}$  de enfriamiento) y, de este modo, protege a los órganos más dependientes del oxígeno del cuerpo (cerebro y corazón) contra el daño hipóxico.<sup>167</sup> Una revisión sistemática de pacientes con parada cardíaca hipotérmica presenciada (n=214) informó una tasa de supervivencia hasta el alta hospitalaria del 73%, con un 89% de los supervivientes con pronóstico neurológico favorable. Una revisión sistemática de pacientes con parada cardíaca por hipotermia no presenciada (n=221) informó una tasa de supervivencia del 27%, con un 83% de los supervivientes con pronóstico neurológico favorable. Cabe destacar que el primer ritmo fue asistolia en el 48% de estos supervivientes.<sup>152</sup>

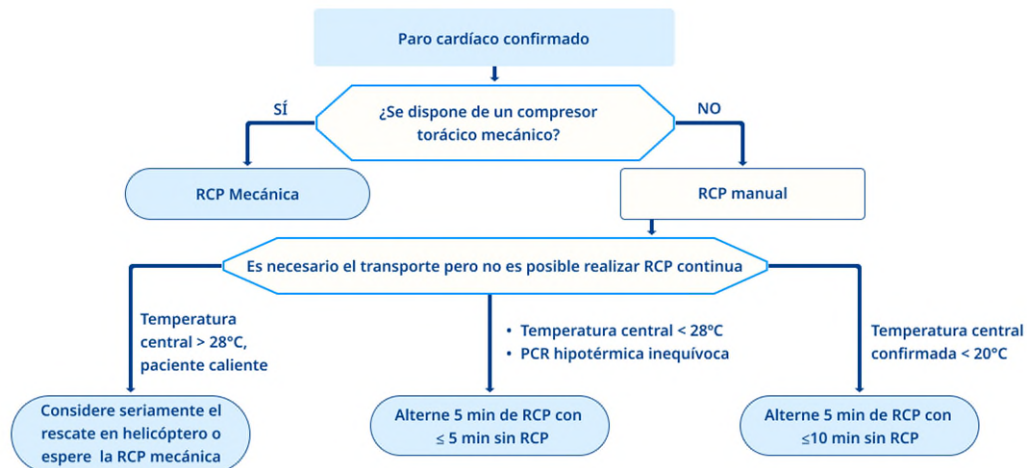
Los pacientes en parada cardíaca por hipotermia deben recibir RCP continua hasta que se haya restablecido la circulación. La tasa de compresiones torácicas y ventilación debe seguir el algoritmo estándar de SVA como para pacientes normotérmicos. Los esfuerzos también deben centrarse en mantener la normoxia durante la resucitación.

La parada cardíaca por hipotermia a menudo es refractaria a la desfibrilación y a la adrenalina.

Los intentos de desfibrilación han tenido éxito en pacientes con una temperatura central  $>24^{\circ}\text{C}$ , sin embargo, el RCE tiende a ser inestable con temperaturas más bajas.<sup>168</sup> El corazón hipotérmico puede no responder a los fármacos cardioactivos, a la estimulación por marcapasos y a la desfibrilación. Si la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso persisten después de tres descargas, es razonable retrasar más intentos hasta que la temperatura central sea  $>30^{\circ}\text{C}$ .

El metabolismo de los medicamentos se ralentiza, lo que lleva a concentraciones plasmáticas potencialmente tóxicas; por lo tanto, los medicamentos deben administrarse con precaución. La evidencia sobre la eficacia de la medicación en casos de hipotermia severa es limitada y se basa principalmente en estudios con animales. En la parada cardíaca por hipotermia severa, la efectividad de la amiodarona se reduce.<sup>169</sup> La adrenalina puede ser efectiva para aumentar la presión de perfusión coronaria, pero no la supervivencia.<sup>170 171</sup> La adrenalina puede inducir lesiones miocárdicas y deteriorar la recuperación neurológica; es razonable retrasar el uso de adrenalina y otros medicamentos de RCP hasta que el paciente haya sido calentado a una temperatura central  $\geq 30^{\circ}\text{C}$ . Si el acceso al soporte vital extracorpóreo se demora, dado que una duración más corta de la RCP podría estar asociada con un mejor pronóstico, puede ser razonable administrar 1 mg de adrenalina incluso a una temperatura central más baja en un intento de lograr el RCE.<sup>172</sup> Una vez que se haya alcanzado los  $30^{\circ}\text{C}$ , los intervalos entre las dosis de medicamentos deben duplicarse en comparación con los de la normotermia (es decir, adrenalina cada 6–10 minutos). Una vez que se logre la normotermia ( $\geq 35^{\circ}\text{C}$ ), utilice los protocolos estándar de medicamentos.

Si es posible, transfiera a los pacientes hipotérmicos en parada (o aquellos en riesgo de parada) directamente a un hospital que disponga de sistemas de resucitación extracorpórea. Si se requiere un transporte prolongado o el terreno es difícil, se sugiere el uso de RCP mecánica. En pacientes en parada por hipotermia con una temperatura corporal  $< 28^{\circ}\text{C}$ , se puede emplear RCP demorada cuando la RCP es demasiado peligrosa, y se puede utilizar RCP intermitente cuando la RCP continua no es posible, por ejemplo, debido a un rescate técnicamente complicado (Figura 13).<sup>173</sup>



RCP: reanimación cardiopulmonar. RCP retardada e intermitente en pacientes hipotérmicos cuando la RCP continua no es posible durante un rescate peligroso o difícil.<sup>170</sup>

Establezca soporte vital extracorpóreo (SVEC) solo en casos de parada cardíaca o en pacientes que se están deteriorando (por ejemplo, disminución de la presión arterial, aumento de la acidosis). El SVEC primario puede considerarse en pacientes con  $\text{ETCO}_2 < 10\text{mmHg}$  (1.3 kPa) o una presión arterial sistólica  $\leq 60\text{mmHg}$ .<sup>174</sup> Una parada cardíaca no presenciada con asistolia como primer ritmo no es una contraindicación para el recalentamiento con ECLS.<sup>152</sup> El recalentamiento debería realizarse preferiblemente con VA-ECMO en lugar de con bypass cardiopulmonar.<sup>175,176</sup> Si el SVEC no está disponible dentro de las 6 horas, se puede utilizar el recalentamiento con soporte vital no-extracorpóreo.<sup>177,178</sup>

El pronóstico hospitalario de un recalentamiento exitoso debe basarse en la puntuación HOPE.<sup>158,160</sup> La puntuación 5A es una herramienta de cribado para predecir la mortalidad hospitalaria entre pacientes ancianos con hipotermia accidental, con o sin parada cardíaca, lo que también puede orientar las opciones de tratamiento.<sup>179,180</sup> En pacientes en parada por hipotermia, los criterios para el recalentamiento con resucitación extracorpórea no deben basarse en las guías para la parada cardíaca normotérmica<sup>181</sup>. Esto podría demorar un tratamiento capaz de salvar vidas en pacientes con un posible buen pronóstico neurológico.<sup>176</sup>

Los Sistemas de Emergencias Médicas y los hospitales deben implementar protocolos estructurados para mejorar el cribado, el transporte y el tratamiento prehospitalarios, así como la gestión hospitalaria de pacientes con hipotermia.

### *Rescate en avalancha*

Las posibilidades de sobrevivir a un sepultamiento por avalancha están mejorando día a día, gracias a los esfuerzos conjuntos para optimizar la búsqueda y rescate en avalanchas, así como las intervenciones médicas posteriores.<sup>182</sup> La mayoría de las víctimas de avalanchas mueren por asfixia, menos por trauma o hipotermia. En casos de parada cardíaca no presenciada que se presenta en asistolia, las víctimas de avalanchas tienen escasas posibilidades de sobrevivir, incluso si se siguen los protocolos.<sup>183-185</sup>

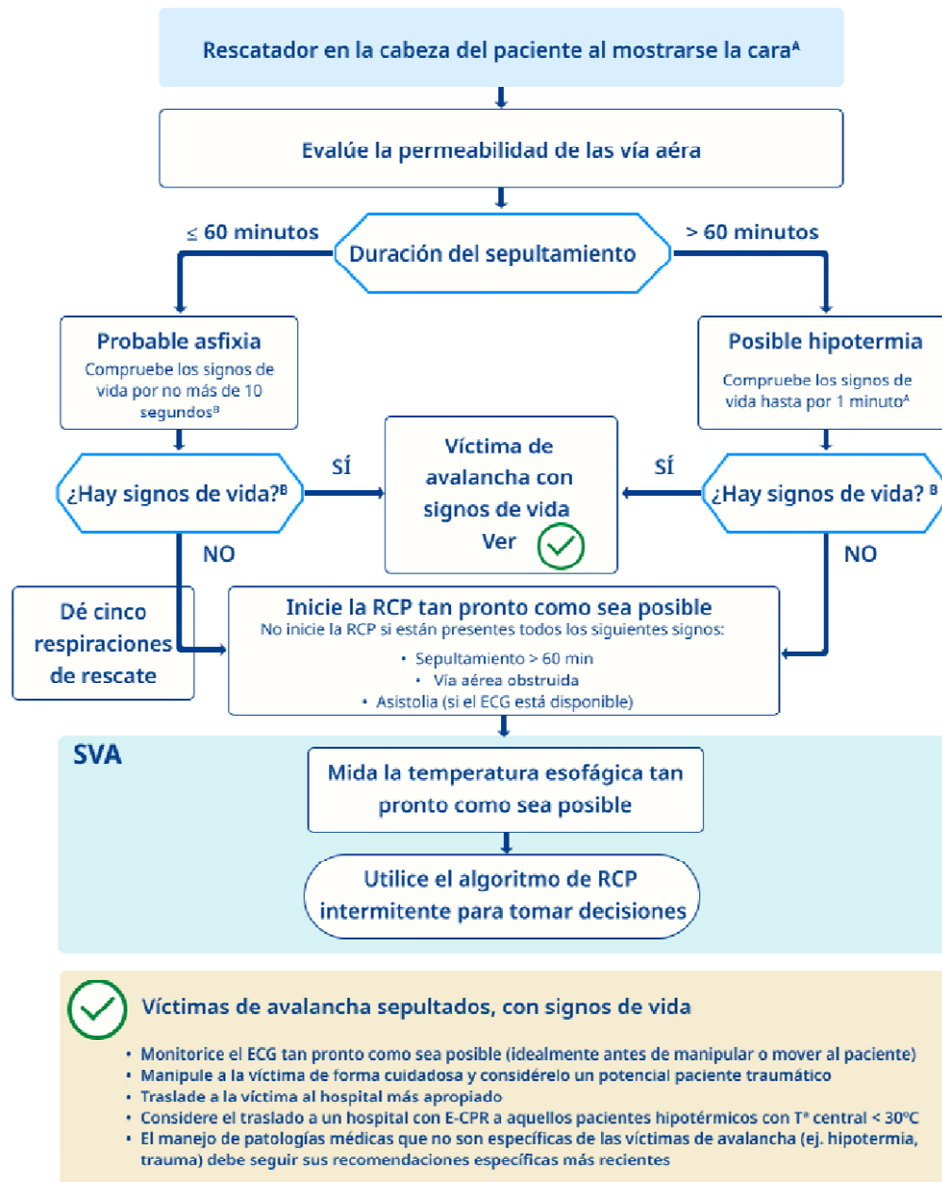
Varios factores mejoran la probabilidad de un buen pronóstico tras un sepultamiento por avalancha. Estos incluyen sepultamiento no crítico (es decir, cabeza y pecho fuera de la nieve), sepultamiento superficial, sepultamiento por un corto tiempo, sepultamiento durante las horas del día, la presencia de una bolsa de aire (es decir, vías aéreas abiertas además de cualquier espacio en la nieve frente a la nariz y la boca), recuperación antes de la parada cardíaca, parada cardíaca presenciada y RCE en los primeros minutos de RCP.<sup>182-184,186,187</sup> La International Commission for Mountain Emergency Medicine realizó una revisión exploratoria y publicó guías para el manejo de víctimas sepultadas en avalanchas (Figura 14).<sup>188</sup>

El algoritmo AvaLife debe utilizarse en escenarios de entierro múltiple con muy pocos rescatadores en el lugar.

En esta situación de cribado, AvaLife permite identificar i) a los sujetos enterrados que deben ser desenterrados primero (con un límite de <1.5m de profundidad de enterramiento) y ii) quiénes deben ser resucitados y durante cuánto tiempo.

<sup>189</sup> AvaLife ha sido desarrollado específicamente para reanimadores acreditados en SVB.

La calidad de la RCP puede verse comprometida por varios factores, incluyendo el espacio confinado del lugar de atrapamiento, las compresiones torácicas sobre la nieve, la hipoxia hipobárica en las montañas que lleva a un agotamiento más rápido de los rescatadores, y la larga y difícil extracción y transporte de las víctimas. Los dispositivos de compresión torácica mecánica pueden ser útiles en rescates técnicamente difíciles y prolongados.<sup>190-192</sup>



**Figura 14.** Tratamiento inicial de una víctima de avalancha enterrada en estado crítico.188

RCP: reanimación cardiopulmonar, ECG: electrocardiograma, E-RCP: soporte vital extracorpóreo.  
 Leyenda de la figura. A Evaluar si hay lesiones letales: decapitación; transección troncular; cuerpo entero descompuesto. Si están presentes, no inicie la RCP. B Los signos de vida incluyen cualquiera de los siguientes: A, V o P de AVPU (alerta, responde a estímulos verbales, responde al dolor, no responde) o escala de coma de Glasgow > 3, cualquier movimiento visible, respiraciones o pulso carotídeo o femoral palpable (para proveedores de SVA experimentados). C Tasas de compresión/ventilación estándar.

Dosis de fármaco y desfibrilación en función de la temperatura central o, si no se dispone de ella, de la duración del entierro. Si la fibrilación ventricular persiste tras tres descargas, retrasar los intentos hasta que la temperatura central sea > 30 °C.

## ***Trombosis***

### *Embolia pulmonar*

La parada cardíaca por embolia pulmonar (EP) aguda es la presentación clínica más grave de la tromboembolia venosa, en la mayoría de los casos originada por una trombosis venosa profunda (TVP).<sup>193</sup> La incidencia comunicada de parada cardíaca causada por EP es del 2 al 7% de todas las paradas cardíacas extrahospitalarias,<sup>194,195</sup> y del 5 al 6% de todas las paradas cardíacas hospitalarias,<sup>75,196</sup> pero es probable que esté subestimada. La supervivencia general es baja, incluso si se utiliza tratamiento invasivo o E-RCP.<sup>195,197,198</sup> Los tratamientos específicos para la parada cardíaca debido a una embolia pulmonar incluyen la administración de fibrinolíticos, la embolectomía quirúrgica y la trombectomía mecánica percutánea.

La revisión sistemática de ILCOR de 2020 exploró la influencia de tratamientos específicos (por ejemplo, fibrinolíticos, u otros) que se asocian con pronósticos favorables.<sup>199</sup> La declaración resumida de ILCOR de 2019 revisó el uso de E-RCP para la parada cardíaca en adultos,<sup>200</sup> mientras que la declaración resumida de ILCOR de 2022 actualizó la evidencia sobre la sensibilidad y especificidad de POCUS para estados fisiopatológicos específicos, incluyendo la EP, y revisó cuatro pequeños estudios observacionales adicionales sobre la parada cardíaca por EP que se publicaron desde la revisión anterior. No se encontró evidencia adicional para cambiar el manejo.<sup>201</sup> Se identificó evidencia adicional en la guía sobre embolia pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).<sup>193</sup>

Estas guías de la ESC definen la ‘embolia pulmonar confirmada’ como una probabilidad de embolia pulmonar lo suficientemente alta como para indicar la necesidad de un tratamiento específico.<sup>193</sup> La historia clínica, la evaluación, la capnografía y la ecocardiografía (si está disponible) pueden ayudar en el diagnóstico de embolia pulmonar aguda durante la RCP. La parada cardíaca comúnmente se presenta como AESP.<sup>197</sup> Lecturas constantes de ETCO<sub>2</sub> bajas (por debajo de 1.7 kPa (13 mmHg)) mientras se realizan compresiones torácicas de gran calidad pueden servir de soporte para un diagnóstico de embolia pulmonar, aunque no es un signo específico.<sup>202,203</sup> Si se puede obtener un ECG de 12 derivaciones antes de la parada cardíaca, los cambios indicativos de sobrecarga ventricular derecha pueden ser útiles para la toma de decisiones.

Los síntomas comunes que preceden a la parada cardíaca se describen en la Tabla 6. La embolia pulmonar aguda puede causar sobrecarga de presión y disfunción del ventrículo derecho. El POCUS podría ser útil para la detección (Tabla 6), pero ningún parámetro ecocardiográfico individual proporciona información rápida y confiable sobre el tamaño o la función del ventrículo derecho. Los signos de sobrecarga o disfunción ventricular derecha también pueden ser causados por otras enfermedades cardíacas o pulmonares.<sup>204</sup>

**Tabla 6.** Características inespecíficas del paciente observadas con mayor incidencia en la parada cardíaca extrahospitalaria causada por embolia pulmonar en comparación con otras causas<sup>193,198,205</sup>

| <b>Síntomas que preceden a la parada cardíaca</b>  |
|--|
| Inicio repentino de disnea   |
| Dolor torácico pleurítico o subesternal  |
| Tos  |
| Hemoptisis   |
| Síncope (colapsos inexplicados y/o repetidos)  |
| Signos de TVP (hinchazón unilateral de la extremidad inferior)   |
| Signos de tensión ventricular derecha en el ECG de 12 derivaciones (si se obtiene antes de la parada cardíaca) <ul style="list-style-type: none"> <li>● Inversión de ondas T en las derivaciones V1–V4</li> <li>● Patrón QR en V1</li> <li>● Patrón S1 Q3 T3 (es decir, una onda S prominente en la derivación I, una onda Q y una onda T invertida en la derivación III)</li> </ul> |

### *Tratamiento inicial*

Todos los pacientes con disnea progresiva de inicio subitico, especialmente en aquellos sin enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente, son sospechosos de embolia pulmonar. La hipoxemia generalmente se revierte con la administración de oxígeno, mientras que, en algunos pacientes, la corrección de la hipoxemia no será posible sin una reperfusión pulmonar simultánea.<sup>193</sup>

Se debe sospechar una embolia pulmonar de alto riesgo en caso de shock o hipotensión arterial persistente y es signo de riesgo potencialmente mortal inminente. Deje a los pacientes hipotensos acostados si la respiración lo permite, para la prevención de una mayor progresión de la hipotensión y la parada cardíaca. La insuficiencia ventricular derecha aguda es la principal causa de muerte en pacientes con embolia pulmonar de alto riesgo. La expansión agresiva de volumen no tiene ningún beneficio e incluso puede empeorar la función ventricular derecha. Sin embargo, la administración de volumen progresiva ( $\leq 500$  mL durante 15–30 min)

puede aumentar el gasto cardíaco, y el uso de vasopresores y/o inotrópicos es frecuentemente beneficioso.<sup>193</sup>

La anticoagulación IV debe iniciarse mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas. Se recomienda la heparina no fraccionada para pacientes con shock e hipotensión, y para quienes se considera la reperfusión primaria. El tratamiento trombolítico de la embolia pulmonar aguda restaura la perfusión pulmonar más rápidamente que la anticoagulación solo con heparina.<sup>206</sup>

### *Modificaciones en el SVA*

*Fibrinólisis.* Si se sospecha que la embolia pulmonar es la causa de la parada cardíaca, se deben administrar fármacos fibrinolíticos, según la evidencia de un CoSTR de ILCOR.<sup>201</sup> No hay suficiente evidencia para recomendar una estrategia óptima de medicamentos y dosificación para la fibrinólisis durante la RCP. Se observaron RCE y supervivencia después del activador del plasminógeno tisular recombinante (alteplasa, bolo de 50 mg IV con o sin 50 mg adicionales después de 30 minutos, o 0.6–1.0 mg/kg IV - máx. 100 mg).<sup>197,207,208</sup> Cuando se han administrado medicamentos trombolíticos, continúe con la RCP durante al menos 60–90 minutos.<sup>195,209,210</sup> Según la opinión de expertos, se debe considerar la trombólisis o la embolectomía quirúrgica para mujeres embarazadas con embolia pulmonar de alto riesgo y EP que cause parada cardíaca.<sup>193</sup>

*Embolectomía quirúrgica o trombectomía mecánica percutánea.* Se han comunicado embolectomías quirúrgicas exitosas y trombectomías mecánicas percutáneas en pacientes en parada cardíaca, y se recomiendan si la embolia pulmonar es la causa conocida de la parada cardíaca, y si se dispone de la formación especializada adecuada.<sup>211-213</sup> Las decisiones de tratamiento deben ser tomadas por un equipo interdisciplinario altamente experimentado, que incluya a un cirujano torácico o un cardiólogo intervencionista.<sup>193,214</sup>

*RCP extracorpórea.* Algunos estudios observacionales sugieren el uso de E-RCP si la parada cardíaca está asociada con embolia pulmonar.<sup>198,215</sup> E-RCP mantiene la circulación y el intercambio de gases. El intervalo hasta la E-RCP se correlaciona con el pronóstico neurológico.<sup>216</sup> Considere la E-RCP, en entornos donde se puede implementar, como una terapia de rescate para pacientes seleccionados en parada cardíaca cuando la RCP convencional está fallando.<sup>201</sup> Se recomienda que se establezca un flujo adecuado de E-RCP dentro de los 60 minutos siguientes al inicio de la parada cardíaca.<sup>217</sup> Los pronósticos neurológicos favorables en pacientes con embolia pulmonar sometidos a E-RCP son inferiores a los relacionados con otras etiologías.<sup>198,218</sup> A pesar de la tasa de mortalidad extremadamente alta de los

pacientes con parada cardíaca refractario al soporte vital avanzado estándar, la E-RCP también es una opción para aumentar el número de donantes de órganos.<sup>198</sup>

### ***Trombosis coronaria***

La enfermedad arterial coronaria (EAC) sigue siendo la principal causa de parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH) en adultos, ya sea debido a arritmias ventriculares desencadenadas por isquemia miocárdica aguda, o aquellas que surgen del sustrato arritmogénico fibrótico en pacientes con infarto de miocardio previo.<sup>219,220</sup> Aunque la prevalencia de la enfermedad coronaria aumenta con la edad, también es la causa más común de muerte cardíaca en adultos de entre 35 y 50 años.<sup>221,222</sup>

Una revisión sistemática y un meta-análisis recientes informaron de una enfermedad arterial coronaria significativa en el 75% de los casos de parada cardíaca extrahospitalaria,<sup>223</sup> que varía del 88% en pacientes con ritmo inicial desfibrilable y elevación del ST en el ECG, al 54% en casos no desfibrilables sin elevación del ST. Se identificaron lesiones culpables en casi el 60%, más a menudo en pacientes con ritmo desfibrilable y elevación del ST, mientras que se encontró una oclusión coronaria aguda en alrededor del 40%, con una mayor prevalencia en pacientes con elevación del ST. Entre aquellos con parada cardíaca refractaria, el 75% tenía una obstrucción coronaria significativa y el 70% presentaba una lesión culpable, a menudo involucrando el tronco de la arteria coronaria izquierda.

Las estrategias de prevención para la EAC como causa de parada cardíaca extrahospitalaria deben incluir la promoción de estilos de vida saludables en individuos asintomáticos, así como abordar los factores de riesgo modificables de la aterosclerosis en pacientes con enfermedad conocida, de manera más efectiva a través de la rehabilitación cardíaca.<sup>224,225</sup>

La educación en salud debe enfocarse en reducir el tiempo desde la aparición de los síntomas (es decir, dolor en el pecho) hasta buscar ayuda médica, para permitir un diagnóstico y tratamiento tempranos. Las técnicas de cambio de comportamiento (planificación de acciones, información sobre las consecuencias para la salud, signos y síntomas e instrucciones sobre qué hacer) podrían ser útiles para este propósito en particular.<sup>226</sup>

Una actualización de 2022 del CoSTR de ILCOR concluyó que la capacitación en SVB mejoró consistentemente las habilidades en resucitación, el conocimiento y aumentó la confianza para realizar RCP. Por lo tanto, se recomienda la capacitación en RCP básica para los testigos próximos a poblaciones de alto riesgo y debe ser promovida activamente por los sanitarios.<sup>201</sup>

Junto con iniciativas que aumenten la concienciación pública, los sistemas de salud deberían establecer redes regionales de alerta precoz en infarto con elevación del ST (IAMCEST), para garantizar un acceso igualitario y oportuno a la intervención coronaria percutánea (ICP).<sup>225</sup> Una revisión sistemática y un meta-análisis recientes encontraron que tales redes pueden reducir la letalidad de los casos de IAMCEST en un 35% y la mortalidad a largo plazo en un 27%.<sup>227</sup> La integración del sistema de transporte de emergencia fue un factor crítico para el éxito.

## 1. Prevenga y prepárese



Promueva la salud cardiovascular para reducir el riesgo de eventos coronarios agudos



Mejore la educación sanitaria para reconocer síntomas y el entrenamiento en SVB para los rescatadores



Fortalezca las redes regionales de atención al SCA para asegurar una rápida ICP

## 2. Sospeche y reaccione



Valore el ECG de 12 derivaciones tras la RCE; repítalo si no es concluyente



Evalúe los datos clínicos que sugieren un síndrome coronario agudo



Active la red regional de atención al SCA y transfiera al paciente a un centro con ICP si hay elevación del ST o isquemia en curso

## 3. Reanime y defina una estrategia de reperfusión



Insertar Figura 15 Algoritmo de trombosis coronaria

SVB: soporte vital básico; IAMCEST: infarto de miocardio con elevación del ST; ICP: intervención coronaria percutánea; ECG: electrocardiograma; PCSA: parada cardíaca extrahospitalaria; RCE: retorno de la circulación espontánea.

## *Detectar características que sugieran trombosis coronaria y activar la red IAMCEST*

Se debe obtener y evaluar un electrocardiograma de 12 derivaciones después del RCE para identificar posibles características isquémicas. ECGs adicionales pueden facilitar la toma de decisiones, ya que la desfibrilación y el tiempo transcurrido desde el RCE hasta la realización del ECG pueden influir en los resultados, con un mayor porcentaje de falsos positivos para IAMCEST si el ECG se realiza en  $\leq 8$  minutos desde el RCE.<sup>228</sup> La elevación del ST sigue siendo el signo más sensible y específico de la oclusión de las arterias coronarias; sin embargo, su ausencia no excluye completamente la condición.<sup>229</sup> Otros patrones de ECG, como el bloqueo de rama o la depresión difusa del ST con elevación concurrente del segmento ST en aVR y/o V1, pueden sugerir una oclusión coronaria y deben considerarse si el contexto clínico es compatible.<sup>225</sup> Además, condiciones no cardíacas, como la hemorragia subaracnoidea, también pueden provocar cambios en el segmento ST<sup>230</sup>, lo que resalta la importancia de la correlación clínica.

Se recomienda un enfoque integral que contemple los hallazgos del ECG y la información clínica<sup>231</sup> que sugiera una posible causa coronaria, como un historial de enfermedad coronaria, dolor en el pecho antes de la parada, o un ritmo inicial desfibrilable. Una vez que se establece la sospecha clínica, se debe activar rápidamente la red de IAMCEST para asegurar el traslado temprano a un centro con capacidad para ICP.

## *Resucitar según el algoritmo de SVA y establecer una estrategia de reperfusión*

*Pacientes con RCE y elevación del ST.* La resucitación de una parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH) debe seguir el protocolo estándar de Soporte Vital Avanzado (consulte el capítulo de SVA). Los pacientes conscientes con elevación persistente del ST (o equivalente) después del retorno de la circulación espontánea (RCE) deben someterse a una angiografía coronaria inmediata y a una intervención coronaria percutánea (ICP) dentro de los 120 minutos posteriores al diagnóstico, según el manejo estándar del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Si se esperan retrasos significativos, se puede considerar la fibrinólisis prehospitalaria a menos que la RCP haya sido prolongada o traumática o existan otras contraindicaciones, seguida de una transferencia inmediata a un centro de intervención coronaria percutánea (ICP).<sup>225</sup> Los pacientes comatosos con elevación del ST después de la RCP tienen un pronóstico significativamente peor, y no hay ensayos clínicos aleatorizados que hayan comparado directamente la angiografía

temprana versus la tardía en este grupo. Sin embargo, dado que la angiografía temprana es el estándar de atención para el IAMCEST y no hay evidencia que sugiera lo contrario, tanto el ILCOR<sup>232</sup> como la Sociedad Europea de Cardiología<sup>225</sup> recomiendan el mismo enfoque para estos pacientes.

La terapia farmacológica debe alinearse con los protocolos de IAMCEST para pacientes que no han sufrido una parada cardíaca.<sup>225</sup> En pacientes destinados a una estrategia de ICP primaria, se recomienda la aspirina y se puede considerar la administración temprana de un inhibidor de P2Y12 (ticagrelor o prasugrel sobre clopidogrel, o cangrelor IV si la administración oral no es posible). La heparina no fraccionada (IV) es el anticoagulante preferido, con enoxaparina (SC) o bivalirudina (IV) como alternativas.

*Pacientes con RCE y sin elevación del ST.* Aunque estudios observacionales previos sugerían un posible beneficio de la angiografía coronaria temprana en pacientes resucitados sin elevación del ST en el ECG<sup>233,234</sup>, los ensayos clínicos aleatorizados recientes no han confirmado esto. Una revisión sistemática y un meta-análisis de ILCOR de 2021 compararon la angiografía coronaria temprana (2-6 horas) de rutina frente a la diferida (dentro de las 24 horas) en pacientes adultos inconscientes con RCE después de una parada cardíaca extrahospitalaria.<sup>235</sup> Esto incluyó datos del ensayo Direct or Subacute Coronary angiography in Out-of-hospital Cardiac Arrest-DISCO trial (n=79)<sup>236</sup>, Coronary Angiography After Cardiac Arrest Trial-COACT (n=552)<sup>237</sup> y el Randomized Pilot Clinical Trial of Early Coronary Angiography-PEARL (n=99),<sup>238</sup> siendo este último de limitada potencia estadística. No se encontró ningún beneficio de supervivencia ni neurológico al comparar la angiografía temprana con la diferida en pacientes sin elevación del ST. En 2022, una actualización del ILCOR CoSTR<sup>232</sup> añadió los resultados del ensayo Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST Segment Elevation-TOMAHAWK (n=554),<sup>239</sup> que tampoco encontró ventaja en un enfoque temprano rutinario. En consecuencia, el Grupo de Trabajo consideró razonable tanto la angiografía temprana como la diferida en pacientes sin elevación del ST después del RCE (recomendación débil, evidencia de baja certeza).<sup>232</sup> Dos ensayos clínicos aleatorizados más recientes, Emergency vs Delayed Coronary Angiogram in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest-EMERGE (n=279)<sup>240</sup> y Coronary angiography in Out-of-hospital cardiac arrest Patients without ST-segment Elevation-COUPE (n=66) han reforzado estos hallazgos<sup>241</sup>, a pesar de las variaciones en los protocolos de estudio y las definiciones de pronóstico, así como la limitada potencia estadística.

Es importante destacar que los pacientes en shock, con inestabilidad eléctrica o signos de isquemia en curso fueron excluidos o se les permitió pasar al grupo emergente. Por lo tanto, la evidencia actual no proporciona soporte para la

angiografía temprana de rutina sobre la angiografía tardía en pacientes estables sin elevación del ST en el ECG post-RCE. Sin embargo, las decisiones individuales deben considerar el estado hemodinámico del paciente y los signos de isquemia en curso. Además, se recomienda descartar causas no coronarias si el contexto clínico sugiere una etiología alternativa potencial para la parada.

El tratamiento farmacológico generalmente debe seguir las recomendaciones para el síndrome coronario agudo sin elevación del ST si se sospecha.<sup>225</sup> Se recomienda la aspirina, pero se desaconseja el uso temprano rutinario de inhibidores de P2Y12 si se planea una angiografía temprana. La heparina no fraccionada (IV) y el fondaparinux (SC) son los anticoagulantes preferidos para las estrategias de angiografía temprana y diferida, respectivamente. Sin embargo, si existen preocupaciones sobre otras causas no coronarias de la parada, es razonable posponer las terapias antiplaquetarias y anticoagulantes hasta realizar una evaluación adicional.

*Pacientes sin RCE sostenido.* La RCP mecánica y, en última instancia, la E-RCP podría ser la única opción terapéutica para la parada cardíaca extrahospitalaria refractaria. La primera no ha demostrado una superioridad consistente sobre la RCP manual, pero puede facilitar la realización de compresiones torácicas de gran calidad durante el transporte o mientras se realiza una angiografía coronaria.<sup>242</sup> Los estudios que abordan la E-RCP en este contexto han reportado resultados contradictorios. Una revisión sistemática actualizada de ILCOR comparó la E-RCP con la RCP manual o mecánica para el PCR-EH refractaria, evaluando la supervivencia y los pronósticos neurológicos.<sup>8,243</sup> Esto incluyó dos ECA de un solo centro: el ensayo ARREST (n=30) se terminó prematuramente debido a la superioridad en el brazo de E-RCP para el pronóstico primario (supervivencia hasta el alta hospitalaria). La interpretación de los estudios incluidos se vio dificultada debido a los diferentes diseños de estudio y a los hallazgos inconsistentes.<sup>244,245</sup> Un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico no encontró diferencias en la supervivencia a 30 días con pronósticos neurológicos favorables.<sup>246</sup> Dados estos hallazgos inconclusos, pero considerando el posible equilibrio riesgo-beneficio en este escenario de mal pronóstico, la E-RCP puede considerarse, cuando sea posible, como una terapia de rescate para pacientes seleccionados de PCR-EH cuando la RCP convencional no logra alcanzar el RCE.<sup>243</sup>

## **Agentes tóxicos**

La intoxicación es una de las ocho causas reversibles de parada cardiaca. Por lo tanto, todos los pacientes con parada cardiaca deben ser sometidos a un cribado para detectar signos de intoxicación, especialmente en casos sospechosos, paradas cardiacas inesperadas o en casos con más de una víctima. Si es probable la intoxicación, los equipos de resucitación deben evitar la contaminación poniéndose primero el equipo de protección personal (EPP) adecuado. El contacto directo con la piel o la ventilación boca a boca podría transmitir agentes tóxicos y, por lo tanto, debería evitarse. La estrategia terapéutica de la intoxicación consiste en tres pilares:

- Descontaminación
- Potenciar la eliminación
- Administración de antídotos

Bases de datos en línea útiles sobre centros de envenenamiento y toxinas se pueden encontrar en los códigos QR 2 y 3. La temperatura del paciente debe medirse porque puede ocurrir hipo- o hipertermia durante una sobredosis de drogas, como se mencionó anteriormente. Las guías ERC de 2021 ofrecen una visión detallada sobre la intoxicación.<sup>99</sup> Estas recomendaciones actualizadas se basan en evidencia científica reciente, revisiones sistemáticas y consenso de expertos. Un subcapítulo separado aborda la toxicidad sistémica de los anestésicos locales.



**Código QR 2** Directorio mundial de centros toxicológicos - proporcionado por la Organización Mundial de la Salud.



**Código QR 3** *PubChem* – la mayor colección del mundo de información química de libre acceso - proporcionada por la Biblioteca Nacional de Medicina.

### *Intoxicación con opioides*

Una revisión sistemática de ILCOR encontró resultados heterogéneos sobre el beneficio de las terapias de soporte vital avanzado específicas para opioides en el caso de parada cardíaca.<sup>247</sup> La evidencia existente no es suficiente para recomendar la administración de un antagonista de opioides (por ejemplo, naloxona) para la parada cardíaca causada por intoxicación por opioides.

### *Intoxicación con glucósidos cardíacos*

Una revisión narrativa sobre el tratamiento de pacientes con inestabilidad hemodinámica causada por intoxicación con glucósidos cardíacos encontró una mejora en el estado hemodinámico y la supervivencia después de la administración de fragmentos de unión al antígeno (Fab) digoxina. Se observaron pronósticos favorables en pacientes que recibieron magnesio, cardioversión o marcapasos.<sup>248</sup>

### *E-RCP*

La E-RCP parece estar asociada con un aumento de la supervivencia en pacientes intoxicados con shock cardiogénico refractario o parada cardíaca.<sup>249</sup>

## ***Parada cardíaca traumática***

La parada cardíaca traumática está asociada con una mortalidad muy alta y en menos del 50% de aquellos que sobreviven se reporta un buen pronóstico neurológico. La respuesta a la parada cardíaca traumática es crítica en cuanto al tiempo, y el éxito depende de una cadena de la supervivencia bien establecida, que incluye atención avanzada prehospitalaria y en centros de trauma especializados. Los esfuerzos de resucitación inmediata en la parada cardíaca traumática se centran en el tratamiento simultáneo de las causas reversibles, lo cual tiene prioridad sobre las compresiones torácicas. La evidencia se basa en nueve revisiones sistemáticas y actualizaciones de evidencia, así como en el consenso del grupo de expertos.<sup>250-258</sup>

En Europa, la parada cardíaca traumática representa el 4% de todas las paradas cardíacas que ocurren en el entorno prehospitalario.<sup>259</sup> Los datos del registro para la supervivencia varían del 0%<sup>260</sup> al 37%.<sup>261</sup> Una reciente revisión sistemática<sup>255</sup> de parada cardíaca traumática identificó 36 estudios, y un total de 51,722 pacientes, reportando una tasa de mortalidad general del 96.2%, con un 43.5% de los sobrevivientes logrando un pronóstico neurológico favorable. La presencia de un médico en la escena prehospitalaria se asoció con mejores pronósticos (6.1% vs 2.4%

de supervivencia y 57.0% vs 38.0% de pronóstico neurológico favorable, con o sin médico respectivamente). Otra revisión sistemática confirmó estos hallazgos.<sup>253</sup> Los factores relevantes para el pronóstico se enumeran en la Tabla 7.

**Tabla 7.** Pronóstico en parada cardiaca traumática <sup>254,262-270</sup>

| -   | +  |
|---|--|
| Edad  | Cirugía de emergencia                          |
| Sexo femenino                                   | Atención en centros de trauma mayor            |
| <i>Injury Severity Score</i> (ISS) incrementado | Ritmo ECG desfibrilable                        |
| Lesión craneal                                  | Pupilas reactivas                              |
| Shock al ingreso                                | Actividad respiratoria                         |
| Necesidad de transfusión de sangre              | Movimientos espontáneos de ojos o extremidades |
| RCP en el servicio de urgencias                 | Ritmo ECG organizado                           |
| Niños   | Duración más corta de RCP                      |
|   | Tiempo prehospitalario reducido                |
|   | Lesión penetrante en el pecho                  |
|   | Parada cardiaca presenciada                    |
|   | Contractilidad cardiaca por ecografía          |

### *Futilidad de la Resucitación*

El *American College of Surgeons* y la *National Association of EMS Physicians* recomiendan abstenerse de iniciar la resucitación en situaciones donde la muerte es inevitable o ya está establecida, y en pacientes traumáticos que se presentan con apnea, sin pulso y sin actividad organizada por ECG.<sup>271</sup> Sin embargo, se han reportado supervivientes neurológicamente intactos que inicialmente se presentaban en este estado.<sup>272</sup> El ERC, basado en el consenso de expertos, recomienda el siguiente enfoque:

Considere abstenerse de realizar la resucitación en una parada cardiaca traumática en cualquiera de las siguientes condiciones:

- sin señales de vida en los últimos 15 minutos.
- trauma masivo incompatible con la supervivencia (por ejemplo, decapitación, destrucción extensa del corazón, lesión masiva en la cabeza con pérdida de tejido cerebral).

Se sugiere la terminación de los esfuerzos de resucitación si:

- no hay RCE dentro de 20 minutos después de haber abordado las causas reversibles.
- no se detecta actividad cardiaca por ecografía en AESP 20 minutos después de haber abordado las causas reversibles.

## Muertes Prevenibles

Para un diagnóstico de PCT, debe haber signos plausibles de lesión traumática o, al menos, un mecanismo de lesión consistente con el trauma. En ausencia de un mecanismo identificable o signos visibles de lesión, se debe seguir en su lugar el algoritmo estándar de SVA. El uso de la ecografía proporciona soporte a los hallazgos en este contexto, ayudando a diferenciar la peri-parada de la PCT, identificando causas reversibles y guiando los esfuerzos de resucitación en consecuencia.<sup>273</sup>

Una proporción considerable de muertes relacionadas con traumatismos puede atribuirse a errores de manejo. En una población urbana alemana, la prevalencia de muertes prehospitalarias potencialmente prevenibles por trauma se informó como 15.1%,<sup>274</sup> mientras que en una población urbana de EE. UU., esta cifra fue mayor, alcanzando el 29%.<sup>275</sup> En Australia, se encontró que la tasa de muertes por traumatismos potencialmente prevenibles era del 20%.<sup>276</sup> A lo largo de estos estudios, la exanguinación fue identificada como una causa principal de muerte prevenible. Teniendo en cuenta estos datos, el ERC recomienda la participación en un programa acreditado de formación en manejo de traumas para aquellos involucrados en el cuidado de pacientes con trauma. Idealmente, dicho formato de entrenamiento refleja el enfoque estándar de equipo proporcionado en los sistemas europeos.<sup>277</sup>

Las causas reversibles asociadas con PCT son hemorragia incontrolada (48%); neumotórax a tensión (13%); asfixia (13%); y taponamiento cardiaco (10%). Los ritmos presentes encontrados en la parada cardiaca traumática suelen ser AESP o asistolia, dependiendo del intervalo de tiempo entre la parada circulatoria y el primer registro de ECG; AESP (66%); asistolia (30%); FV (4%).<sup>278</sup> Los mecanismos fisiopatológicos clave que conducen a una parada cardiaca traumática se enumeran en la tabla 8:

**Insertar Tabla 8. Causas principales de la parada cardiaca traumática y su fisiopatología**

| Causa                | Mecanismo  | Impacto en la Circulación   |
|----------------------|--|---|
| Shock hipovolémico   | Pérdida severa de sangre → precarga y gasto cardiaca inadecuados     | Disminución del llenado ventricular derecho → hipotensión, reducción en el gasto cardiaco |
| Neumotórax a tensión | Aumento de la presión intratorácica → disminución del retorno venoso | hipoperfusión tisular incluyendo la perfusión coronaria, → hipoxia                        |

|  |  |  |
|--|--|--|
| Taponamiento cardiaco                      | Acumulación de sangre pericárdica → limitación del llenado ventricular   | tisular → acidosis metabólica, shock, ECG típicamente AESP, seguida de asistolia |
| Hipoxia/asfixia                            | Compromiso de la vía aérea, lesión pulmonar o apnea por impacto cerebral | Hipoxemia progresiva → bradicardia → AESP → asistolia                            |
| Acidosis metabólica (factor contribuyente) | Isquemia por hipoxia prolongada e hipoperfusión                          | Disfunción cardíaca, contractilidad reducida                                     |
| Shock neurogénico (factor contribuyente)   | Pérdida del tono simpático   | Agrava otros estados de shock, empeorando la hipotensión                         |

A medida que estos mecanismos progresan más allá de un umbral crítico, se produce una insuficiencia circulatoria irreversible:

- Bradicardia progresiva e hipotensión (causadas por hipoxia severa y acidosis)
- La AESP con actividad cardíaca mínima en la ecografía (Pseudo-AESP) se refiere a un estado en el que el corazón muestra una actividad contráctil débil en la ecografía, pero no logra generar un pulso efectivo o circulación.<sup>266</sup>
- AESP sin actividad cardíaca detectable en la ecografía. La mortalidad de esta condición se acerca al 100%.
- Asistolia → La etapa final de la parada cardíaca, sin actividad eléctrica o mecánica.

### *Efectividad de las compresiones torácicas*

En casos de parada cardíaca debido a hipovolemia, taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión, la efectividad de las compresiones torácicas es incierta. Su impacto probablemente depende del llenado ventricular, que se ve comprometido en estas condiciones, y en estados de peri-paradas (pseudo-PEA), las compresiones torácicas pueden incluso reducir el gasto cardíaco restante al disminuir aún más el retorno venoso.<sup>279-281</sup> Por lo tanto, las compresiones torácicas no deben retrasar el tratamiento inmediato de las causas reversibles.

Después de una toracotomía de resucitación, las compresiones cardíacas abiertas podrían ser beneficiosas. Los pacientes que sufren una parada cardíaca traumática dentro de las primeras seis horas de admisión hospitalaria pueden beneficiarse de

compresiones cardiacas abiertas en lugar de compresiones torácicas cerradas; en un ensayo retrospectivo, las compresiones cardiacas abiertas en la parada cardiaca traumática se asociaron con una mayor supervivencia a largo plazo tanto en traumas penetrantes como contusos. Sin embargo, el estudio no aborda la gestión de las causas reversibles.<sup>282</sup>

Los reanimadores sin la capacitación para manejar causas reversibles deben seguir el algoritmo estándar de SVA y priorizar el transporte rápido bajo SVA o SVB, dependiendo de la capacidad del sistema. Aquellos con la experiencia necesaria deben tomar decisiones, en cada caso, basándose en los recursos disponibles, las causas potencialmente reversibles y las guías regionales.

### *El papel de los inotrópicos y vasopresores*

Aunque la adrenalina puede aumentar las tasas de RCE en la parada cardiaca médica,<sup>283</sup> el papel de los inotrópicos y vasopresores en la parada cardiaca traumática no está claro.<sup>284</sup> Pueden servir como un puente temporal hasta que se aborden las causas reversibles. Su uso también puede considerarse en la etapa tardía de shock con disfunción cardiaca o en estados de shock mixtos, como el trauma con un componente neurogénico. El objetivo principal en la parada cardiaca traumática es identificar y tratar cualquier causa reversible, lo cual debe tener preferencia sobre la terapia con inotrópicos/vasopresores.

### *Atención prehospitalaria*

El algoritmo de la PCT (Figura 8) se aplica no solo a pacientes en parada cardiaca traumática, sino también a pacientes con trauma en estado peri-parada que presentan signos de colapso circulatorio inminente. En ambos escenarios, la respuesta debe ser inmediata, dirigida y adaptada a las capacidades del sistema prehospitalario. La elección entre una estrategia de "tratar in situ" frente a "recoger y correr" o "tratar sobre la marcha" depende menos de la geografía y más del conjunto de habilidades disponibles, el equipo y la infraestructura del sistema. En sistemas altamente entrenados con capacidades extendidas, las intervenciones que salvan vidas pueden ser factibles en el lugar. En otros casos, la transferencia inmediata puede ser la mejor oportunidad de supervivencia, siempre que se asegure el control básico de la hemorragia y la oxigenación durante el transporte. Independientemente de la configuración del sistema, se debe evitar un tiempo prolongado en el entorno prehospitalario.<sup>273</sup> La alerta temprana al Centro de Trauma Mayor (CTM) es esencial. En casos de hemorragia continua o compromiso fisiológico severo, se debe declarar al paciente "Código Rojo" (o su equivalente), lo que permite al hospital activar el protocolo de transfusión masiva, movilizar al equipo de trauma y asegurar el acceso inmediato a la atención quirúrgica al llegar.

Las recientemente publicadas guías del Royal College of Surgeons de Edimburgo sobre la parada cardíaca traumática ofrecen una visión general completa de la gestión prehospitalaria.<sup>285</sup>

### *Atención hospitalaria*

El tratamiento exitoso de la parada cardíaca traumática requiere un enfoque altamente coordinado y basado en el trabajo en equipo, donde todas las intervenciones para salvar vidas se realizan en paralelo en lugar de secuencialmente, basándose en las prioridades clínicas dictadas por la presentación del paciente. El enfoque está en la identificación y tratamiento rápido de todas las causas potencialmente reversibles para maximizar las posibilidades de supervivencia. Un estudio observacional prospectivo en pacientes con lesiones hemorrágicas y presión arterial sistólica <90 mmHg mostró una menor mortalidad a 30 días (17.5% vs. 72.0%,  $p < 0.001$ ) al priorizar la circulación (enfoque CAB) sobre la intubación traqueal (enfoque ABC), permitiendo así el control resucitativo de la hemorragia antes de la ventilación.<sup>286</sup> La Figura 8 ilustra el algoritmo de parada cardíaca (peri-) traumática, que se basa en el algoritmo universal de Soporte Vital Avanzado (SVA) pero integra modificaciones específicas para el trauma para abordar los desafíos únicos de la gestión de la parada cardíaca traumática. Un enfoque de equipo multidisciplinario, que incluya cirujanos de trauma, médicos de emergencia, anestesistas, radiólogos, intensivistas y personal de enfermería, es esencial para garantizar que cada intervención crítica se inicie sin demora, de acuerdo con las necesidades inmediatas del paciente.

### *Tratamiento de las causas reversibles en la parada cardíaca traumática*

#### *Hipovolemia*

El tratamiento de la hipovolemia severa tiene varios componentes. El objetivo principal es lograr la hemostasia inmediata. El control temporal de una hemorragia puede salvar vidas.<sup>273</sup> La hemorragia externa compresible puede tratarse con la elevación (de un miembro que sangra), presión directa o indirecta, vendajes compresivos, torniquetes y agentes hemostáticos tópicos.<sup>273,287</sup> La hemorragia no compresible es más difícil de tratar, se pueden utilizar férulas (férula pélvica), productos sanguíneos, fluidos IV y ácido tranexámico mientras se transfiere al paciente para el control quirúrgico de la hemorragia.<sup>288</sup>

La oclusión aórtica inmediata se recomienda como una medida de último recurso en pacientes con hemorragia infra-diafragmática exanguinante e incontrolable en el

torso. Esto se puede lograr mediante una toracotomía de resucitación y el pinzado cruzado (o compresión manual) de la aorta descendente o la oclusión endovascular de la aorta con balón de resucitación (REBOA). No hay evidencia de que una técnica sea superior a la otra.<sup>289</sup> Ambas son intervenciones altamente especializadas, que requieren experiencia y equipo adecuados. Un estudio reciente del Reino Unido sobre REBOA en shock traumático reveló un posible aumento en la mortalidad.<sup>290</sup> El ERC no recomienda el uso de REBOA fuera de ensayos clínicos.

En la parada cardíaca traumática hipovolémica, es obligatoria la restauración inmediata del volumen de sangre en circulación con productos sanguíneos. La transfusión prehospitalaria de plasma fresco y glóbulos rojos empaquetados puede mejorar la supervivencia, especialmente en casos con un tiempo prehospitalario prolongado.<sup>291,292</sup> Evidencia reciente sugiere un beneficio adicional de la transfusión de sangre total.<sup>258,293</sup>

### *Hipoxia*

En la parada cardíaca traumática, la hipoxemia puede ser causada por obstrucción de la vía aérea, asfixia traumática o apnea cerebral por impacto (impact brain apnoea).<sup>294</sup> La apnea cerebral por impacto es una causa infraestimada de morbilidad y mortalidad en los traumatismos, pero no necesariamente está asociado con una lesión cerebral insuperable.<sup>295</sup> Datos de la National Trauma Audit and Research Network en el Reino Unido informaron una tasa de supervivencia del 15% con un 90% de pronóstico favorable entre los pacientes en parada cardíaca traumática con apnea cerebral por impacto.<sup>296</sup> La apnea cerebral por impacto puede agravar el curso de una lesión cerebral traumática y puede llevar a la asfixia si no se trata adecuadamente. La gestión efectiva de la vía aérea y la ventilación con oxígeno pueden prevenir y revertir la parada cardíaca hipóxica. En un estudio nacional reciente en los Países Bajos, el 52% de las paradas cardíacas traumáticas se atribuyeron a la apnea relacionada con lesiones cerebrales traumáticas.<sup>297</sup>

La ventilación controlada en pacientes con compromiso circulatorio está asociada con riesgos importantes debido al aumento de la presión intratorácica<sup>298,299</sup> que puede llevar a una mayor disminución del gasto cardíaco causada por:

- Colapso del retorno venoso al corazón, particularmente en casos de hipovolemia severa.
- Reducción del llenado diastólico, especialmente en el taponamiento cardíaco
- Conversión de neumotórax en un neumotórax a tensión
- Aumento de la pérdida de sangre en sitios de sangrado venoso

Minimizar la presión intratorácica utilizando volúmenes corrientes bajos y PEEP mínima puede ayudar a optimizar la precarga cardiaca. La ventilación debe ser monitorizada con capnografía y ajustada para lograr la normocapnia.<sup>265,300,301</sup>

### *Neumotórax a tensión*

El neumotórax a tensión es una causa reversible de parada cardiaca y debe ser excluido en la parada cardiaca traumática. Puede llevar a una parada cardiaca al obstruir el retorno venoso mediante el desplazamiento mediastínico e impedir un intercambio de gases efectivo. La ventilación con presión positiva puede convertir un neumotórax simple en un neumotórax a tensión.<sup>302</sup> La prevalencia de neumotórax a tensión es aproximadamente del 0.5% en todos los pacientes con trauma mayor tratados en el entorno prehospitalario, y el 13% de ellos desarrolla parada cardiaca traumática.<sup>278</sup> El diagnóstico de neumotórax a tensión en un paciente con parada cardiaca o inestabilidad hemodinámica debe basarse en el examen clínico o POCUS. Los síntomas incluyen compromiso hemodinámico (hipotensión o parada cardiaca) junto con signos que sugieren un neumotórax (dificultad respiratoria previa, hipoxia, ausencia de sonidos respiratorios unilaterales en la auscultación, enfisema subcutáneo y desplazamiento mediastínico con desviación traqueal y distensión venosa yugular).<sup>302</sup> La presentación de un neumotórax a tensión no siempre es la clásica, pero cuando se sospecha en presencia de parada cardiaca o hipotensión severa, se debe realizar inmediatamente la descompresión torácica mediante toracostomía abierta. Para descomprimir el tórax en una parada cardiaca traumática, realice toracostomías bilaterales en el cuarto espacio intercostal en la línea media axilar, permitiendo la extensión a una toracotomía bilateral transesternal (o clamshell) si fuera necesario. Se debe intentar la toracocentesis con aguja si el profesional no es competente para realizar una toracostomía, o si los instrumentos quirúrgicos necesarios no están disponibles de inmediato.<sup>303-306</sup>

### *Taponamiento cardiaco y toracotomía de resucitación*

El taponamiento cardiaco es una causa frecuente de parada cardiaca en el trauma penetrante de tórax. Aquellos con la capacidad clínica, competencia y equipo para realizarlo, pueden restaurar la circulación con una toracotomía de resucitación inmediata a través de una incisión clamshell o anterolateral izquierda.<sup>307,308</sup> Una revisión sistemática sobre la pericardiocentesis con aguja en el taponamiento cardiaco traumático concluyó que sigue habiendo un papel limitado para este método en centros no especializados en trauma donde la gestión quirúrgica definitiva no está disponible de inmediato.<sup>309</sup>

Aunque la toracotomía de resucitación a menudo se realiza para aliviar el taponamiento cardíaco, no está indicada exclusivamente para esta condición. La toracotomía de resucitación también es aplicable para el control directo de hemorragias, el pinzado transversal de la aorta y las compresiones cardíacas abiertas.<sup>282</sup>

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis examinó la toracotomía de resucitación en el trauma torácico civil, analizando 49 estudios tanto en entornos prehospitalarios como en el servicio de urgencias.<sup>251</sup> El estudio encontró que el tiempo es crítico, ya que realizar una toracotomía de resucitación prehospitalaria más de cinco minutos después de llegar al lugar se asoció con un aumento de complicaciones neurológicas, mientras que un retraso de más de diez minutos desde el encuentro inicial hasta la toracotomía resucitativa se vinculó con tasas de mortalidad más altas. Los pacientes con ISS (Injury Severity Score) de 25 o más y aquellos sin signos de vida también presentaron pronósticos más desfavorables. En general, la mortalidad fue mayor en la toracotomía de resucitación prehospitalaria (93.5%) en comparación con la toracotomía de resucitación en el departamento de emergencias (81.8%) ( $P = 0.02$ ). Entre los casos de toracotomía de resucitación en el servicio de urgencias, los pacientes con trauma contuso presentaron una mortalidad significativamente mayor (92.8%) en comparación con los pacientes con trauma penetrante (78.7%) ( $P < 0.001$ ). En resumen, la toracotomía de resucitación de emergencia es una intervención de alto riesgo, con mejores tasas de supervivencia en el hospital, y una intervención oportuna dentro de 5 a 10 minutos es crucial para mejorar el pronóstico. Los pacientes con traumatismos contusos tienen peores peor supervivencia en comparación con aquellos con lesiones penetrantes.

Los requisitos previos para una toracotomía de resucitación exitosa se pueden resumir como la 'regla de las cuatro E' por sus nombres en inglés (Expertise, Equipment, Environment y Elapsed time):

- Experiencia: los equipos que realizan una toracotomía de resucitación deben estar dirigidos por un profesional de la salud altamente capacitado y competente. Estos equipos deben funcionar en un marco de protocolización sólido.
- Equipo: es obligatorio disponer de equipo adecuado para realizar una toracotomía de resucitación y para tratar los hallazgos intratorácicos.
- Entorno: idealmente, la toracotomía de resucitación debería realizarse en un quirófano. La toracotomía de resucitación no debe realizarse si no hay acceso físico adecuado al paciente, o si el hospital receptor no es de fácil acceso.
- Tiempo transcurrido: el tiempo desde la pérdida de signos vitales hasta comenzar una toracotomía de resucitación no debe ser superior a 15 minutos

Si alguno de los cuatro criterios no se cumple, la toracotomía de resucitación es inútil y expone al equipo a riesgos innecesarios.<sup>310</sup> Un estudio de cohorte retrospectivo encontró que la toracotomía de resucitación prehospitalaria en la parada cardíaca traumática se asoció con una supervivencia del 3.8% de pacientes con un pronóstico neurológico favorable, todos presentando taponamiento cardíaco tras un trauma penetrante, y ninguno de los pacientes con exanguinación u otra patología sobrevivió con un pronóstico neurológico favorable. No hubo supervivientes en pacientes con más de 15 minutos en parada cardíaca traumática por taponamiento cardíaco y 5 minutos después de una parada cardíaca inducido por exanguinación.<sup>311</sup>

### *Cuidados posresucitación después de una parada cardíaca traumática*

Al igual que con todas las etiologías de la parada cardíaca, optimizar el gasto cardíaco es esencial para restaurar la oxigenación y satisfacer las demandas metabólicas de la fisiología posterior a la parada. Esto incluye la resucitación con fluidos y el soporte con vasopresores según sea necesario para mantener una perfusión tisular adecuada y el aporte de oxígeno. La tomografía computarizada de cuerpo entero temprana puede ayudar a identificar lesiones importantes y guiar el manejo inicial después del RCE al detectar condiciones potencialmente mortales como hemorragia activa, neumotórax o taponamiento cardíaco, que pueden requerir intervención inmediata.

El principio de la resucitación "con control de daños" se recomienda para la hemorragia no controlada en traumatismos. La resucitación de control de daños integra la hipotensión permisiva, la resucitación hemostática y la cirugía de control de daños. La evidencia respalda un enfoque conservador de fluidos IV, manteniendo la presión arterial a un nivel no mayor del necesario para mantener pulso radial, hasta que se logre la hemostasia quirúrgica. Sin embargo, se necesita precaución en el caso de una lesión cerebral traumática, donde el aumento de la presión intracraneal puede requerir una presión arterial más alta para lograr una presión de perfusión cerebral suficiente. La duración de la resucitación hipotensiva no debe exceder los 60 minutos, ya que el riesgo de daño irreversible a los órganos supera sus beneficios.<sup>312-</sup>

314

La gestión de la temperatura es crucial, ya que la hipotermia exacerba la coagulopatía, la acidosis y la inestabilidad hemodinámica (la 'tríada letal'). Para la prevención de un mayor deterioro, se deben implementar tempranamente estrategias de calentamiento activo, incluyendo el calentamiento con fluidos, dispositivos de calentamiento externo y el mantenimiento de un entorno de resucitación óptimo.

La gestión de la coagulación es un componente clave de la resucitación, ya que la coagulopatía inducida por trauma puede agravar la hemorragia y la disfunción de los órganos. Las estrategias incluyen la administración temprana de productos sanguíneos (por ejemplo, plasma, plaquetas, fibrinógeno o sangre completa), ácido tranexámico y control de la coagulación in situ para guiar la terapia hemostática dirigida.

## Entornos Especiales

### ***Parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo***

La incidencia y el pronóstico de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo cardíaco (conocido como '*cath lab*' en inglés) varían dependiendo del entorno, el perfil del paciente y el tipo de intervención realizada.

Los casos varían desde procedimientos electivos de rutina hasta el tratamiento de emergencia de pacientes críticos con isquemia cardíaca, shock o arritmias con riesgo vital. Además, las intervenciones estructurales del corazón, que a menudo se dirigen a pacientes ancianos y de alto riesgo, están volviéndose cada vez más prevalentes y complejas. Las causas de parada cardíaca en este entorno incluyen, entre otras, isquemia severa, taponamiento, arritmias, perforación/disección vascular o anafilaxia.

Una revisión exploratoria reciente de ILCOR estimó que la incidencia general de parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo es del 0.2% al 0.5% en todos los procedimientos<sup>315</sup>.

<sup>316,317</sup> Para la ICP, la incidencia es ligeramente mayor (0.8% - 2%),<sup>318-320</sup> y para el infarto de miocardio con elevación del ST aún más alta (IAMCEST - 1.9% a 5.5%), debutando con un ritmo inicial de fibrilación ventricular.<sup>321-325</sup>

Las tasas de supervivencia iniciales en general oscilan entre el 67% y el 77% en el momento del evento<sup>316,317,326</sup> y entre el 38% y el 56% al alta hospitalaria.

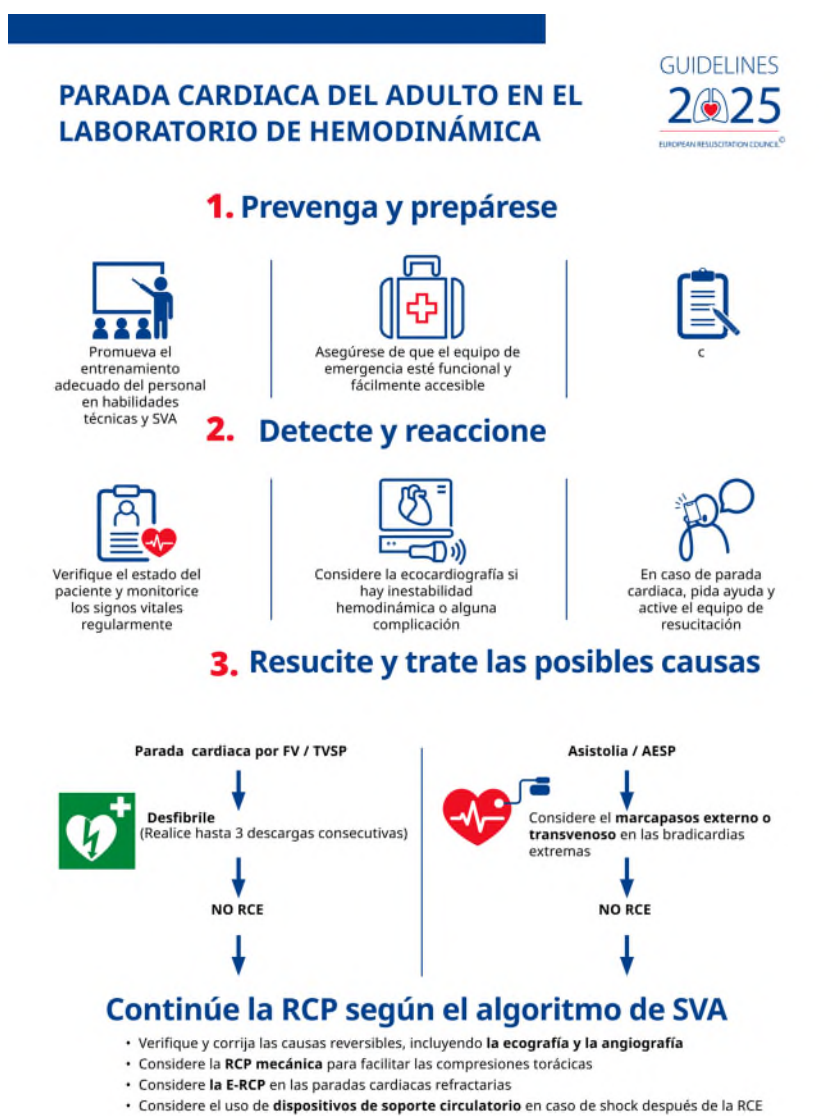
<sup>317,326</sup> Para ICP y para IAMCEST, la supervivencia al alta es mayor (82% - 100%).<sup>321,322,325</sup>

### ***Prevención y preparación***

Una educación adecuada es esencial para asegurar los mejores pronósticos de parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo. El personal debe estar capacitado

en soporte vital avanzado y preparado para reconocer y manejar rápidamente los riesgos y complicaciones específicas del procedimiento, incluyendo el marcapasos, la pericardiocentesis, la iniciación de dispositivos de asistencia ventricular o E-RCP. El equipo de emergencia debe estar operativo y disponible de inmediato (Ver Fig. 16).

Los estudios sustentan los simulacros de emergencia periódicos como método para mejorar las habilidades técnicas y no técnicas en el laboratorio de cateterismo.<sup>327</sup> La capacitación en habilidades no técnicas tiene el potencial de minimizar errores en este entorno.<sup>328</sup> Se aconseja una cuidadosa evaluación del riesgo-beneficio, así como una planificación para los procedimientos electivos, con el fin de minimizar las complicaciones. Se ha visto que el uso de listas de verificación de seguridad ha sido eficaz para reducir los errores humanos y ha dado como resultado menos complicaciones.



**Figura 16.** Tratamiento de la parada cardiaca en el laboratorio de cateterismo

SVA: soporte vital avanzado, FV: fibrilación ventricular, TVSP: taquicardia ventricular sin pulso, RCE: retorno de la circulación espontánea, AESP: actividad eléctrica sin pulso, POCUS: ecografía en el punto de atención.

### *Detectar y reaccionar*

Los parámetros vitales monitorizados del paciente, incluyendo el ECG, deben ser revisados regularmente para detectar complicaciones tempranas. La ecocardiografía debe estar disponible en caso de inestabilidad hemodinámica o sospecha de complicación (por ejemplo, taponamiento cardíaco). La ecocardiografía transesofágica (ETE), a menudo utilizada para monitorizar intervenciones estructurales del corazón en el laboratorio de cateterismo, puede facilitar la detección temprana de complicaciones con imágenes de mayor calidad y precisión.<sup>330</sup>

La parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo debe generar una llamada de ayuda inmediata y la activación del equipo de resucitación.<sup>316</sup> Mientras el personal del laboratorio de cateterismo debe iniciar rápidamente la RCP, se necesita ayuda adicional para mantener la RCP mientras se abordan las causas reversibles. Dependiendo de la complicación subyacente sospechada o la causa de la parada cardíaca, también se debe alertar al equipo de cirugía cardíaca. Es importante, como se destaca en la guía de las Joint British Societies sobre el manejo de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo,<sup>331</sup> que todos los miembros del equipo de emergencia se pongan delantales de plomo antes de entrar, ya que la fluoroscopia puede ser necesaria con frecuencia. Asegúrese de que haya un suministro adecuado de delantales de plomo, protección para los ojos y la tiroides disponible con anticipación.

### *Resucitar y tratar posibles causas*

La parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo debe gestionarse generalmente de acuerdo con las Guías ERC 2025 SVA<sup>164</sup>, con algunas modificaciones. En presencia de FV/TV monitorizada, se recomienda la desfibrilación inmediata con hasta tres descargas consecutivas si hay un ritmo desfibrilable, antes de comenzar las compresiones torácicas. Este enfoque se ajusta a las recomendaciones para parada cardíaca presenciada en pacientes monitorizados con un ritmo desfibrilable y con desfibrilador fácilmente accesible. En caso de AESP/asistolia, se debe iniciar la RCP y administrar adrenalina. Sin embargo, la bradicardia extrema puede tratarse con marcapasos temporal externo o transvenoso, especialmente si surge como complicación (bloqueo auriculoventricular) de ciertos procedimientos, como el implante valvular transaórtico, intervenciones en la válvula tricúspide o ablación con catéter. Durante una parada cardíaca, pueden ser necesarios procedimientos invasivos para corregir causas reversibles (como la ICP, la pericardiocentesis o la

iniciación de un dispositivo de soporte mecánico) durante la RCP en curso o inmediatamente después del RCE.<sup>331</sup>

### *Ecografía a pie de cama (POCUS)*

ILCOR revisó la precisión diagnóstica del POCUS en la detección de causas reversibles de parada cardíaca en diferentes escenarios, concluyendo que la evaluación con POCUS puede considerarse durante la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo si es realizada por personal experimentado sin interrumpir la RCP, especialmente cuando se sospecha clínicamente una causa reversible específica.<sup>332</sup> En pacientes que ya están sometidos a ETE en el momento de la parada cardíaca, se podría considerar mantener la sonda de ETE en su lugar si la vía aérea está asegurada, ya que la ETE puede ofrecer retroalimentación adicional y ayudar a guiar la colocación de E-RCP o dispositivos de soporte mecánico si es realizada por un operador capacitado, sin interferir con las compresiones torácicas. Sin embargo, el uso de estas herramientas no debe comprometer la adherencia al protocolo SVA.

### *RCP mecánica.*

Una revisión sistemática de ILCOR evaluó el impacto de los dispositivos de compresión torácica mecánica en comparación con la compresión manual en el pronóstico de la parada cardíaca,<sup>242</sup> y encontró evidencia en contra del uso rutinario de compresiones torácicas mecánicas automatizadas para reemplazar las compresiones manuales en la parada cardíaca intrahospitalaria. Sin embargo, la RCP mecánica se consideró una alternativa razonable cuando las compresiones manuales de gran calidad pueden comprometer la seguridad del reanimador o interferir con procedimientos críticos, como los realizados en el laboratorio de cateterismo. Además, la revisión exploratoria de ILCOR sobre la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo<sup>315</sup> describió los pronósticos de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo tras el uso de RCP mecánica, principalmente durante la ICP o la canulación para soporte circulatorio mecánico o RCP extracorpórea. Las cohortes mixtas incluidas en los estudios restantes y la inconsistente mejoría del pronóstico hicieron que la interpretación fuera difícil, por lo que los resultados generales en este tema son inciertos. Hasta que se produzca nueva evidencia, la RCP mecánica puede utilizarse en el laboratorio de cateterismo siguiendo las consideraciones de ILCOR CoSTR discutidas anteriormente.<sup>242</sup> Es importante que, si se utiliza, las pausas durante la colocación del dispositivo se minimicen y se asegure una correcta posición para evitar lesiones viscerales.

### *RCP extracorpórea*

El uso de Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial (ECMO-VA) para asistencia en pacientes con parada cardíaca refractaria se actualizó por el ILCOR recientemente.<sup>243</sup> En el entorno hospitalario, la E-RCP se consideró como una terapia de rescate para pacientes seleccionados con parada cardíaca refractaria si la implementación es factible. Una revisión exploratoria reciente de ILCOR cubrió el uso de E-RCP en el laboratorio de cateterismo.<sup>315</sup> La mayoría de la evidencia proviene del registro de la Extracorporeal Life Support Organization con un 39% de supervivencia al alta hospitalaria.<sup>333</sup> A pesar de sus posibles ventajas para mantener la resucitación mientras se abordan las causas reversibles, la evidencia es limitada debido a la heterogeneidad de los estudios y al alto riesgo de sesgo. No obstante, considerando la relación riesgo-beneficio, la E-RCP puede considerarse en pacientes seleccionados en parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo, basándose en la situación clínica, los recursos disponibles y la experiencia. La E-RCP facilita la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, incluyendo angiografía/angioplastia coronaria, embolectomía pulmonar o cirugía cardíaca.

### *Soporte circulatorio mecánico*

En el laboratorio de cateterismo se pueden usar variedad de dispositivos temporales para asistir la función de bombeo cardíaco, ofreciendo diferentes niveles de soporte hemodinámico para la insuficiencia cardíaca severa o durante procedimientos de alto riesgo. Ejemplos comunes incluyen el balón de contrapulsación aórtico, Impella®, TandemHeart® o ECMO-VA.

El uso de dispositivos de soporte circulatorio mecánico para el shock cardiogénico después del RCE en cualquier entorno fue abordado por ILCOR.<sup>334</sup> Esto no mostró ningún beneficio en la supervivencia en diferentes puntos de seguimiento al comparar el uso rutinario temprano del dispositivo con el cuidado estándar. Sin embargo, la mayoría de la evidencia se deriva de pacientes con shock cardiogénico en lugar de aquellos específicamente reanimados de una parada cardíaca. En resumen, el soporte circulatorio mecánico en pacientes con shock cardiogénico después de RCE en el laboratorio de cateterismo, puede considerarse en casos seleccionados. Las decisiones individualizadas deben considerar el cuadro clínico, la disponibilidad de dispositivos y la experiencia del equipo. Se recomienda una estrecha vigilancia para detectar complicaciones y asegurar un manejo oportuno.

### ***Adrenalina intracoronaria.***

La reciente revisión de alcance de ILCOR sobre la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo incluyó una comparación de la adrenalina intracoronaria con la administración por vía intravenosa periférica o venosa central.<sup>334</sup> La adrenalina administrada por vía intravenosa central e intracoronaria se asoció con tasas más altas de RCE, supervivencia hasta el alta hospitalaria y supervivencia con buen pronóstico neurológico en comparación con la administración por vía intravenosa periférica. Sin embargo, la administración intracoronaria se asoció con un mayor riesgo de trombosis del stent. A pesar de estos hallazgos prometedores, la evidencia actual es insuficiente para recomendar la administración rutinaria de adrenalina intracoronaria durante la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo.

### ***Ahogamiento***

Una vez que la Organización Mundial de la Salud reconoció el ahogamiento accidental como un grave problema de salud pública—especialmente en entornos con pocos recursos—las muertes anuales globales por ahogamiento disminuyeron de 370,000 en 2000 a 300,000 en 2021<sup>335</sup>. Este descenso podría atribuirse a la legislación y regulaciones (por ejemplo, cercado de piscinas y uso obligatorio de chalecos salvavidas),<sup>336</sup> así como a medidas de prevención efectivas (por ejemplo, centros de cuidado infantil y entrenamiento en seguridad acuática).<sup>337</sup> Los ahogamientos fatales están asociados con varios factores de riesgo: 1) sexo: los hombres representan hasta seis veces más ahogamientos que las mujeres; 2) edad: aunque en Europa el ahogamiento es la cuarta causa principal de muerte en niños de 5 a 14 años, las personas mayores de 50 años tienen la incidencia más alta; 3) ubicación: las vías fluviales interiores representan un riesgo significativo; 4) circunstancias como el consumo de alcohol y el estatus de migrante aumentan la probabilidad de ahogarse. Las estadísticas de la OMS no incluyen las muertes por ahogamiento causadas por suicidio (la causa más frecuente de muerte por ahogamiento en varios países europeos), accidentes de transporte o desastres naturales como inundaciones.<sup>338-340</sup> La mayoría de los ahogamientos fatales nunca llegan al sistema de salud porque el rescate o la recuperación a menudo ocurren demasiado tarde para una intervención médica.<sup>341</sup>

Las recomendaciones se basan en una revisión exploratoria en 2021 y una revisión sistemática en 2023.<sup>342,343</sup> No hay estudios controlados aleatorizados. La mayoría de las recomendaciones son declaraciones de buenas prácticas u opiniones de expertos basadas en evidencia indirecta y están en línea con las declaraciones de posición de la comisión médica de la International Lifesaving Federation (ILS).<sup>344</sup>

El ahogamiento se define como 'el proceso de experimentar una insuficiencia respiratoria por sumersión o inmersión en líquido'.<sup>345</sup> La inmersión es una situación en la que la persona permanece en un líquido con la vía aérea por encima de la superficie del líquido, mientras que la sumersión se refiere al estado en el que la vía aérea permanece sumergida. Cuando el deterioro respiratorio progresa durante la sumersión, el corazón se ralentiza y finalmente se detiene debido a la hipoxia prolongada, y solo la resucitación puede evitar que el ahogamiento sea fatal.<sup>346,347</sup> El tiempo de sumersión es el factor pronóstico más sólido e independiente<sup>348</sup>. La CoSTR de SVB para Adultos 2020 recomienda que el tiempo de sumersión sea el único indicador que guíe el pronóstico y las decisiones respecto al manejo clínico y las actuaciones de búsqueda y rescate.<sup>349</sup> Menos de 5-10 minutos de sumersión se asocian con un mejor pronóstico.<sup>348-350</sup>

La magnitud del daño pulmonar depende de la cantidad y el grado de contaminación del agua aspirada.<sup>346</sup> La salinidad no tiene un valor predictivo comprobado.<sup>348,349,351</sup>

El conflicto autonómico, causado por la estimulación simultánea del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático, puede explicar la génesis de las arritmias cardíacas en circunstancias de inmersión en agua fría y contención de la respiración.<sup>352</sup> En el ahogamiento, la baja temperatura del agua puede ejercer un efecto protector al reducir el metabolismo cerebral.<sup>346,348,349</sup> Sin embargo, este fenómeno es extremadamente raro y es más probable en individuos pequeños que experimentan un enfriamiento rápido en agua por debajo de 6°C.<sup>353</sup> Se ha informado de sumersiones de más de 60 minutos con buen pronóstico neurológico,<sup>354</sup> particularmente en niños que ya estaban inmersos en agua fría antes de la sumersión.<sup>354,355</sup> Estos informes sugieren que si la temperatura del agua está por encima de 6°C, la supervivencia o la resucitación exitosa es extremadamente improbable después de aproximadamente 30 minutos de sumersión, mientras que en agua a 6°C o menos, este umbral puede extenderse a alrededor de 90 minutos.<sup>354</sup>

### *Rescate acuático*

El rescate acuático es necesario para la prevención del ahogamiento, para interrumpir el ahogamiento y para proporcionar una intervención inmediata que salve vidas. Muchas personas sin formación han muerto al intentar realizar un rescate.<sup>356</sup> Los rescatadores nunca deben ponerse deliberadamente en peligro. Por esta razón, se recomienda encarecidamente que los testigos, especialmente aquellos que no saben nadar, no entren en aguas profundas. En su lugar, deberían emplear métodos de rescate indirectos, como salvavidas de rescate públicos, lanzar cualquier otro dispositivo de flotación disponible o alcanzar con algún tipo de objeto alargado,

mientras buscan ayuda profesional. Los socorristas con entrenamiento en rescate tienen las competencias para seleccionar y aplicar la técnica de rescate adecuada, así como el material de rescate y los dispositivos de flotación cuando sea posible.<sup>357</sup> Los materiales de rescate y los dispositivos de flotación también reducen el tiempo de rescate.<sup>357</sup>

La fatiga física es un factor limitante cuando se requiere RCP, especialmente después de un rescate en el agua.<sup>358,359</sup> Si es posible, una persona no involucrada en el rescate debería realizar RCP.<sup>357</sup> Las lesiones de la columna vertebral son excepcionales después de ahogarse.<sup>360</sup> La estabilización espinal no debe retrasar la evaluación de los signos vitales ni la resucitación. Si no se necesita resucitación y hay signos claros de una lesión en la columna cervical, se recomienda que al menos tres personas realicen la restricción del movimiento espinal durante la extracción del agua, preferiblemente con al menos una de ellas específicamente capacitada en el procedimiento.<sup>361</sup> Si las personas requeridas no están disponibles, la extracción del agua, no debe posponerse más. En cada situación de una lesión espinal en el agua, los Sistemas de Emergencias Médicas deben ser alertados de inmediato.

### *Parada cardíaca por ahogamiento*

La evidencia mostró un mejor pronóstico cuando las personas ahogadas son ventiladas al iniciar la RCP.<sup>362-364</sup> Por esta razón, ventilar en el agua y la resucitación a bordo están ganando aceptación dentro de la comunidad de salvamento, ya que estas técnicas son factibles con entrenamiento<sup>342,362,365-367</sup>. En la práctica, algunas circunstancias no lo permiten. Por ejemplo, debido a la falta de entrenamiento, la ausencia de equipo de flotación o las condiciones de las aguas. Entonces, es más práctico esperar hasta que la víctima esté en tierra firme.

En tierra, los primeros intervinientes y los servicios de emergencia deben seguir el enfoque ABC.<sup>362,365</sup> La RCP debe comenzar con 5 ventilaciones. Si la persona permanece inconsciente sin respiración normal, continúe con la RCP estándar (Figura 9). Iniciar RCP con compresiones sólo se aconseja si el rescatador rechaza realizar ventilaciones.<sup>368</sup>

Para mayor simplicidad, los testigos no entrenados deben comenzar con compresiones torácicas, mientras que los profesionales de primeros auxilios, entrenados deben considerar ventilar, ya que el tiempo para ventilar es crítico para restaurar la parada cardíaca en víctimas ahogadas. En la parada respiratoria aislada, ventilar puede prevenir la parada cardíaca.

En el ahogamiento, un ritmo inicial desfibrilable está presente en menos del 10% de los casos debido a la respuesta cardíaca a la hipoxia. Aunque las víctimas sacadas

del agua podrían estar en parada cardíaca debido a una causa cardíaca, p.ej., debido a arritmias causadas por un conflicto autonómico<sup>352</sup> o la presencia de una enfermedad cardiovascular<sup>369</sup>, no se debe retrasar la RCP por la aplicación del DEA.

Debe proporcionarse oxígeno precozmente porque el ahogamiento es un evento respiratorio. Sin embargo, un estudio reciente mostró que es difícil encontrar evidencia del impacto del oxígeno en el pronóstico.<sup>370</sup> El manejo de la vía aérea debe basarse en las competencias y la formación del primer interviniente o del servicio de emergencias médicas.<sup>365</sup> La intubación traqueal en comparación con los dispositivos supraglóticos se asoció con un mayor RCE, pero no con la supervivencia, ni con un pronóstico neurológico favorable al cabo de un mes.<sup>371</sup>

### *Impacto de la hipotermia*

La mayoría de las víctimas ahogadas están hipotérmicas (temperatura central < 35°C), lo que afecta el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.<sup>346,348,372,373</sup> En general, las pautas para la hipotermia accidental también pueden aplicarse a las víctimas ahogadas con hipotermia, incluyendo la verificación de signos vitales de un minuto, la medición precisa de la temperatura central, el tratamiento alternativo respecto a la desfibrilación, el uso de medicamentos cuando la temperatura corporal está por debajo de 30°C, y el acceso al recalentamiento mediante resucitación extracorpórea.<sup>372</sup> La hipotermia refleja un tiempo de inmersión más prolongado, lo que produce un peor pronóstico neurológico y de supervivencia. Sin embargo, cuando el ahogamiento ocurre en agua fría, generalmente considerada por debajo de 6°C, y después de un período prolongado de inmersión, la hipotermia asociada puede ejercer un efecto neuroprotector.<sup>374</sup>

El CoSTR de SVB del adulto de 2020 sugiere no usar la temperatura del agua para decidir el pronóstico<sup>349</sup> ni existen guías específicas que indiquen exactamente cuándo pasar del rescate a la recuperación, una postura que también reconoce la excepcionalidad de pronósticos favorables en aguas heladas. Esto se debe en parte a la amplia variedad de escenarios de ahogamiento en relación con el tiempo de inmersión, la temperatura del agua, los recursos disponibles o los peligros ambientales. Algunas agencias o países tienen protocolos locales o nacionales. En ausencia de una guía definitiva, es crucial que aquellos en la escena lleguen a un consenso sobre el punto en el que se considere que una intervención médica adicional es inútil.<sup>374</sup>

## ***Parada cardíaca en el quirófano (OR)***

La parada cardíaca en quirófano es un evento raro con una incidencia de aproximadamente 3/10,000 actos anestésicos<sup>375-377</sup>, con una mayor incidencia en entornos de bajos recursos<sup>378</sup>, en pacientes mayores y más frágiles, y en recién nacidos y niños.<sup>379,380</sup> La tasa de supervivencia general es >50%.<sup>381</sup> Los factores predictivos de parada cardíaca intraoperatorio son puntuaciones más altas en la American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status, sepsis, urgencias o emergencias, la complejidad del caso, la técnica anestésica y la edad.<sup>381</sup> Las principales causas son complicaciones durante la cirugía cardíaca, hemorragia mayor, bradiarritmias y shock séptico.<sup>378,381</sup>

### ***Especificidades de la parada cardíaca intraoperatoria y su tratamiento***

Fundamentalmente, el deterioro fisiológico gradual conduce a una parada cardíaca intraoperatoria.<sup>382</sup> El tratamiento de la parada cardíaca en el quirófano sigue el algoritmo general de Soporte Vital Avanzado (SVA). Sin embargo, se requieren varias modificaciones destinadas a identificar causas reversibles. Las intervenciones clave incluyen pedir ayuda de inmediato, informar al equipo quirúrgico y de anestesia, y asegurar la presencia de personal suficientemente capacitado.

Los pacientes de alto riesgo quirúrgico a menudo tienen monitorizada la presión arterial de forma invasiva antes de la parada. Propuestas recientes sugieren iniciar las compresiones torácicas si la presión arterial sistólica se mantiene por debajo de 50 mmHg a pesar de las intervenciones para tratar la causa subyacente.<sup>375,383,384</sup> Una caída repentina en el ETCO<sub>2</sub> en tales casos es un fuerte indicador de parada cardíaca. Ajuste la posición y la altura de la mesa de quirófano o camilla para optimizar la realización de compresiones torácicas de gran calidad.

Los valores iniciales bajos de capnografía al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub> <2.7 kPa o 20 mmHg) se asocian a una calidad inadecuada de las compresiones torácicas, lo que indica la necesidad de mejora y posiblemente sugiere fatiga del rescatador.<sup>385-387</sup> Para pacientes en pre-parada (PAS < 50 mmHg), se han propuesto bolos crecientes iniciales de 50–100 µg de adrenalina por vía intravenosa, en lugar del bolo estándar de 1 mg. En pacientes en estado pre-parada, dosis más altas de adrenalina pueden inducir hipertensión severa o taquiarritmias. Si un bolo de adrenalina a baja dosis falla, se debe administrar el estándar de 1 mg de adrenalina por vía intravenosa.<sup>375,388</sup>

En circunstancias donde la probabilidad de parada cardíaca es alta, un DEA debe estar disponible en modo de espera y los electrodos autoadhesivos de desfibrilación deben aplicarse antes de la inducción de la anestesia. La desfibrilación segura debe realizarse de inmediato en caso de un ritmo desfibrilable con un desfibrilador. Asegure un acceso venoso adecuado, prepare los medicamentos y líquidos de resucitación, establezca el manejo avanzado de la vía aérea (si aún no se ha realizado) y utilice un respirador con oxígeno al 100% lo antes posible.<sup>389</sup> Los datos actuales sugieren que la ventilación mecánica produce un PaO<sub>2</sub> similar al de la ventilación manual con balón de resucitación.<sup>390-393</sup> Si hay un ecografista calificado capaz de realizar una ecografía (transtorácica/transesofágica) con interrupciones mínimas a las compresiones torácicas, se le debe avisar para ayudar en el diagnóstico.<sup>389</sup>

La compresión torácica se realiza de manera óptima en posición supina, pero en caso de una parada cardíaca en posición prona con la vía aérea asegurada, siga las Declaración de Buenas Prácticas de ILCOR para iniciar la RCP en posición prona.<sup>394,395</sup> Considere la colocación simultánea en decúbito lateral izquierdo y con la cabeza hacia abajo en casos de embolia gaseosa masiva<sup>396-398</sup>, siempre que no afecte la calidad de las compresiones torácicas.

La identificación de causas reversibles debe ser priorizada y tratada adecuadamente:

- Si la parada es causada por una pérdida significativa de sangre, las compresiones torácicas son efectivas solo si el volumen de circulación se reemplaza simultáneamente y se inicia de inmediato el control de la hemorragia (por ejemplo, cirugía, endoscopia, técnicas endovasculares).<sup>389</sup>
- En casos de exanguinación subdiafragmática severa, se puede considerar la oclusión endovascular con balón de la aorta (REBOA) en un intento de ralentizar la disminución del volumen intravascular. Sin embargo, hay evidencia limitada sobre la mejora en la supervivencia y se requieren más estudios para dilucidar el beneficio potencial.<sup>389,399,400</sup>
- La resucitación extracorpórea debe considerarse en casos donde la RCP convencional falla o cuando se requiere una resucitación prolongada.
- Las compresiones cardíacas abiertas deben ser realizadas solo por sanitarios capacitados en casos de parada cardíaca intraoperatoria o como parte de una toracotomía de resucitación para pacientes con trauma.
- Si ocurre la parada durante una cirugía laparoscópica o robótica, considere liberar cualquier neumoperitoneo y desinflar el abdomen para mejorar el retorno venoso durante la RCP; durante la toracoscopia, detenga la insuflación de CO<sub>2</sub> y descarte un neumotórax contralateral.
- Para otras causas reversibles, consulte los subcapítulos específicos de estas Guías.

### *Factores humanos en la parada cardiaca intraoperatoria*

Como en cada evento de resucitación, un líder de equipo designado debe dirigir y coordinar al equipo de resucitación y sus asistentes, enfocándose en compresiones torácicas de gran calidad y ventilaciones, minimizando los tiempos sin flujo, abordando simultáneamente las causas reversibles y previniendo el enfoque en tareas distractoras de baja prioridad. La cirugía debe detenerse a menos que aborde una causa reversible de parada cardiaca. Puede ser necesario cubrir el área quirúrgica para permitir el acceso al paciente y realizar tareas de resucitación.

El manejo exitoso de una parada cardiaca intraoperatoria requiere no solo habilidades técnicas individuales y una respuesta bien organizada del equipo, sino también una cultura de seguridad institucional integrada en la práctica diaria a través de la formación continua, la capacitación y la cooperación multidisciplinaria.<sup>8,401,402</sup> Los protocolos institucionales para dar respuesta a situaciones de posible parada (por ejemplo, protocolos de transfusión masiva) y las listas de verificación ayudarán a optimizar la atención a la parada cardiaca en quirófano.<sup>8,403</sup>

No hay evidencia que brinde soporte al uso de hipotermia controlada después de una parada cardiaca intraoperatoria en adultos.<sup>404</sup> Por lo tanto, el control de la temperatura tras la parada debe seguir los protocolos locales de posresucitación.

### *Toxicidad sistémica por anestésicos locales*

La parada cardiaca es una complicación rara de la sobredosis de anestésicos locales, que a menudo se produce por administración intravascular inadvertida. La acción directa de los anestésicos locales sobre los canales de sodio de los miocitos cardiacos provoca un colapso cardiovascular, generalmente en 1 a 5 minutos (aunque puede presentarse desde 30 segundos hasta 60 minutos).<sup>405,406</sup> Los primeros síntomas son entumecimiento peribucal, sabor metálico, mareos, tinnitus y visión borrosa, seguidos de una hipotensión severa, arritmias y convulsiones generalizadas. El diagnóstico de la emergencia a menudo se basa en la exclusión de otras causas.<sup>407,408</sup> El manejo de las convulsiones implica la administración de benzodiazepinas en dosis progresivas (por ejemplo, lorazepam IV 0.1 mg/kg IV, midazolam 0.05-0.1 mg/kg IV), seguido de dosis escalonadas de propofol o tiopental (hasta dosis de inducción) si es necesario. Se debe asegurar la vía aérea y la ventilación mientras se evita el colapso cardiovascular durante la administración de fármacos sedantes (especialmente propofol). El tratamiento con emulsión lipídica intravenosa se recomienda como terapia de rescate para tratar el colapso cardiovascular y la parada cardiaca, aunque su uso se basa en evidencia de muy baja

calidad,<sup>131,408-410</sup> pero sin daño documentado.<sup>411</sup> Una emulsión lipídica al 20% (al menos 4 bolsas de 250 mL) debe estar disponible si se utilizan grandes dosis de anestésicos locales (por ejemplo, en quirófanos, salas de parto, servicio de urgencias)<sup>409,412</sup>. Durante la parada cardiaca, después de un bolo inicial de emulsión lipídica al 20% IV (1.5 mL/kg IV durante 1 min), se debe iniciar una infusión (0.25 mL/kg/min IV).

Si no se logra la RCE en 5 minutos, la velocidad de infusión debe duplicarse con dos bolos adicionales a intervalos de 5 minutos.<sup>409,412</sup> Se recomienda una dosis acumulativa máxima de 12 mL/kg IV de emulsión lipídica al 20% para evitar la sobrecarga de grasa.<sup>411</sup> Se sugiere que la adrenalina IV se administre a una dosis más baja ( $\leq 1\mu\text{g/kg}$ ) en la intoxicación por anestésicos locales porque sus efectos arritmogénicos y acidóticos pueden impedir la RCE sostenida, como se ha demostrado en estudios con animales.<sup>409,413-416</sup>

Más información sobre la parada cardiaca debido a la toxicidad de anestésicos locales se puede encontrar en el código QR 4.



**Código QR 4.** Manejo de la parada cardiaca secundaria a toxicidad por anestésia local.

### *Cirugía cardiaca*

La incidencia de parada cardiaca tras una cirugía cardiaca es del 2-5%, con tasas de supervivencia (alrededor del 50%) que son superiores a las de otras causas.<sup>417-421</sup> Esto se debe en gran medida a la detección temprana y a la alta incidencia de causas reversibles. Las causas comunes de parada cardiaca en este contexto incluyen arritmias que causan FV, representando hasta el 50% de los casos, seguida por taponamiento cardiaco y hemorragia mayor, que a menudo se presenta como AESP. Las recomendaciones basadas en evidencia para el manejo de la parada cardiaca después de la cirugía cardiaca provienen de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery<sup>422,423</sup>, el documento de consenso de expertos de la Society of Thoracic Surgeons para la resucitación de pacientes que sufren una parada después de la cirugía cardiaca<sup>424</sup>, las British Societies Guidelines<sup>425</sup> y el ILCOR CoSTR para el manejo de portadores de dispositivos de asistencia del ventrículo izquierdo implantables.<sup>426</sup>

Se debe asegurar una formación suficiente con las actualizaciones adecuadas del personal en resucitación, soporte vital avanzado y trabajo en equipo a través de escenarios simulados de cirugía cardíaca, incluyendo entrenamiento para realizar una reesternotomía de emergencia. El trabajo en equipo, incluyendo factores humanos como la conciencia situacional y las habilidades de comunicación, debe incluirse en la formación y adquirirse mediante la práctica en escenarios simulados. Los roles deben ser asignados previamente al personal en cada entorno para garantizar una coordinación efectiva de los esfuerzos de resucitación.<sup>427</sup>





El equipo de emergencia debe incluir sets de reesternotomía pequeños que contengan sólo los elementos esenciales para abrir el pecho, estar estandarizados, adecuadamente marcados, fácilmente accesibles donde los pacientes con intervenciones recientes se están recuperando y revisados periódicamente.<sup>423,424</sup>

Las listas de verificación de seguridad reducen las complicaciones y la mortalidad en cirugías no cardíacas y deben implementarse para el manejo de la parada cardíaca en estos entornos.<sup>428</sup>

**1. Prevenga y prepárese**

|  |  |  |   |
|--|--|--|---|
|  <p>Asegure la capacitación adecuada del personal en habilidades técnicas y SVA</p> |  <p>Asegure la disponibilidad y funcionamiento del equipo de emergencia</p> |  <p>Utilice listas de verificación de seguridad</p> |  <p>Identifique y maneje el deterioro en el paciente cardíaco postoperatorio</p> |
|--|--|--|---|

**2. Detecte la parada cardíaca y active el protocolo de PCR**

|  |  |   |  |
|--|--|---|--|
|  <p>Confirme la parada cardíaca mediante signos clínicos y la ausencia de onda de pulso</p> |  <p>Pida ayuda y active el protocolo de parada cardíaca</p> |  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asegure la vía aérea y la ventilación</li> <li>• Administre O<sub>2</sub> al 100%</li> <li>• Detenga las bombas de jeringa</li> </ul> |  <p>Considere la ecocardiografía para identificar precozmente las posibles causas reversibles</p> |
|--|--|---|--|

**3. Reanime y trate las posibles causas reversibles**

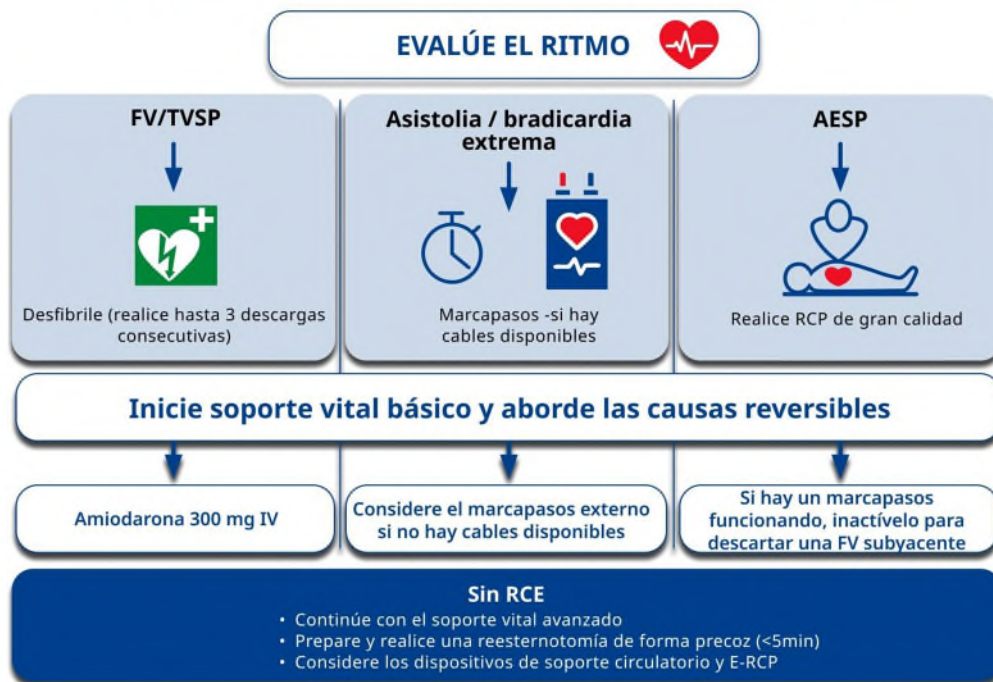


Figura 17. Algoritmo de parada cardíaca poscirugía cardíaca

SVA: soporte vital avanzado, FV: fibrilación ventricular, TVSP: taquicardia ventricular sin pulso, RCE: recuperación de la circulación espontánea, AESP: actividad eléctrica sin pulso, IV: vía intravenosa.

|  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● Hemorragia</li> <li>● 'Sangrado' médico: coagulopatía postoperatoria</li> <li>● Sangrado 'quirúrgico': trauma operatorio</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Corrija la hipotermia e hipotensión, evite la hemodilución</li> <li>● Considere la transfusión de productos sanguíneos y el uso de agentes hemostáticos, guiado por pruebas hematológicas</li> <li>● Revise los drenajes torácicos para identificar sangrado activo y realice una ecocardiografía para excluir el taponamiento cardíaco; considere una reintervención temprana si se sospecha del mismo.</li> </ul> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● Estado de bajo gasto cardíaco</li> <li>● Precarga inadecuada</li> <li>● Sobrecarga excesiva</li> <li>● Reducción de la contractilidad ventricular</li> <li>● Disfunción diastólica</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Realice una ecocardiografía para evaluar la función ventricular</li> <li>● Asegure un llenado ventricular adecuado</li> <li>● Corrija la vasoconstricción sistémica</li> <li>● Mantenga la coordinación auriculoventricular</li> <li>● Corrija los trastornos metabólicos y la hipocalcemia</li> <li>● Considere inotrópicos o soporte circulatorio mecánico</li> </ul>   |
| <p>Fallo de injerto o válvula</p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Compruebe anomalías en el ECG</li> <li>● Realice una ecocardiografía</li> <li>● Considere la intervención percutánea o la reintervención</li> </ul>   |
| <p>Arritmias</p>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Corrija las alteraciones electrolíticas</li> <li>● Considere antiarrítmicos, cardioversión eléctrica o marcapasos</li> </ul>  |
| <p>Vasodilatación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Recalentamiento</li> <li>● Analgésicos / sedantes</li> <li>● Sepsis</li> <li>● Anafilaxia</li> <li>● Insuficiencia suprarrenal</li> <li>● Síndrome vasopléjico</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>● Corrija las causas específicas subyacentes</li> <li>● Considere la terapia de fluidos IV guiada por hemodinámica</li> <li>● Considere el soporte vasopresor</li> </ul>  |

### *Detectar parada cardíaca y activar el protocolo de parada*

Los signos precoces de deterioro en el posoperatorio pueden identificarse en el paciente monitorizado tras un examen cuidadoso. La hipotensión es un signo común de varias complicaciones posoperatorias (Tabla 9).<sup>429-431</sup> La ecocardiografía debe realizarse en caso de inestabilidad hemodinámica; considere la ecocardiografía transesofágica para un diagnóstico más preciso.<sup>432,433</sup> La monitorización continua del ECG permite la identificación temprana de arritmias; las taquicardias supraventriculares son las más frecuentes en este contexto.<sup>434</sup>

La parada cardíaca puede detectarse mediante la revisión del ritmo del ECG, el examen clínico y la revisión de los signos vitales, incluyendo las formas de onda de presión (presiones arteriales, venosas centrales y de la arteria pulmonar, y la oximetría de pulso) y el ETCO<sub>2</sub>.<sup>423,424</sup>

### *Reanimar y tratar posibles causas en cirugía cardíaca*

Las modificaciones clave al algoritmo estándar de SVA incluyen la corrección inmediata de causas reversibles y, si esto no tiene éxito, una reesternotomía de emergencia.<sup>423,424</sup>

Reanimar y tratar las posibles causas:

- Inicie la resucitación según el SVA, pero con modificaciones:
  - FV/TV sin pulso: Aplique hasta 3 descargas consecutivas (< 1 min).
  - Asistolia/bradicardia extrema: Aplicar marcapasos temprano – salida máxima (< 1 min).
  - AESP: Corrija las causas potencialmente reversibles. Si el ritmo es de marcapasos, apague temporalmente el marcapasos para excluir la FV.
- Sin RCE:
  - Inicie compresiones torácicas y ventile.
  - Considere ultrasonografía: POCUS/ ETE.
  - Realizar una reesternotomía precoz (< 5 min).
  - Considere los dispositivos de soporte circulatorio y E-RCP (Figura 17).

En pacientes con FV/TVsp, la desfibrilación con hasta tres descargas consecutivas se prioriza dentro de un tiempo máximo de 60 segundos.<sup>435,436</sup> Si estos fallan, se aconseja una reesternotomía inmediata y desfibrilación interna.<sup>436</sup> En caso de asistolia o bradicardia extrema, se debe intentar el marcapasos epicárdico (modo DDD a 80 a 100 latidos/min y a voltajes de salida máximos) o el marcapasos transcutáneo durante un minuto antes de iniciar las compresiones torácicas.

Ante AESP debería iniciar compresiones torácicas externas inmediatas, buscar causas reversibles y prepararse para una reesternotomía temprana. En presencia de un ritmo estimulado sin pulso, pare el marcapasos para excluir la FV subyacente y, si está indicado, realice desfibrilación.<sup>423,424</sup>

Si no se logra el RCE después de la desfibrilación o el marcapasos, o en caso de AESP, se deben iniciar compresiones y ventilar mientras se prepara para la reesternotomía de emergencia. Realice compresiones externas a 100-120 latidos/min, con el objetivo de alcanzar una presión arterial sistólica > 60 mmHg; si no se alcanza este valor a pesar de un rendimiento adecuado puede indicar taponamiento o hemorragia severa, requiriendo una reesternotomía de emergencia.<sup>423,424</sup> Comparando con las compresiones externas, la compresión cardíaca interna proporciona una mejor presión de perfusión coronaria y sistémica, lo que puede justificar la reapertura del tórax.<sup>437,438</sup> El manejo de la vía aérea en este entorno sigue las indicaciones habituales para el SVA.

En pacientes en ventilación mecánica, verifique la posición y permeabilidad del tubo traqueal, aumente el oxígeno inspiratorio al 100% y retire la presión positiva al final de la espiración (PEEP). Si se sospecha de un neumotórax a tensión, es necesaria la descompresión de emergencia.<sup>423,424</sup>

#### *Medicamentos durante la resucitación*

Como principio general, detenga todas las infusiones excepto aquellas necesarias para la resucitación. Amiodarona (300 mg) o lidocaína (100 mg) pueden administrarse por vía intravenosa después de tres descargas fallidas para tratar FV/TVsp.<sup>424,439</sup> La inyección de adrenalina (1 mg) inmediata después de una cirugía cardíaca es controvertida. La European Association of Cardio-Thoracic Surgery y la Society of Thoracic Surgeons desaconsejan el uso rutinario de adrenalina debido a la preocupación de que la hipertensión intensa inducida por la adrenalina pueda causar sangrado o disrupción de las anastomosis quirúrgicas después del RCE<sup>423,424,439</sup>, aunque se pueden considerar dosis más bajas (bolos de 50-100 mcg) en situaciones de peri-parada según el consenso de expertos.<sup>375,388,424,429,437</sup>

#### *Ecografía in situ y ecocardiografía transesofágica.*

En un paciente en peri-parada tras una cirugía cardíaca, considere el uso de ecografía transtorácica a pie de cama, aunque puede ofrecer vistas limitadas de las cámaras cardíacas posteriores y de cualquier taponamiento cardíaco posterior circundante. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es una alternativa preferible, ya que ofrece vistas más claras de 360 grados que incluyen las estructuras cardíacas posteriores y permite realizar compresiones torácicas sin interrupciones. La presencia de

taponamiento cardiaco, hemorragia intratorácica, derrames pleurales, hipovolemia, obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo y disección aórtica generalmente se puede identificar utilizando ETE.<sup>432,433,440-447</sup> La ETE puede evaluar la efectividad de las compresiones torácicas mediante imágenes en tiempo real del vaciado y llenado de las cámaras cardiacas comprimidas, lo que podría llevar a repositonar las manos para las compresiones torácicas.<sup>448,449</sup>

### *Reesternotomía temprana*

La parada cardiaca refractaria requiere una reesternotomía en un plazo de 5 minutos, para realizar compresiones cardiacas abiertas, liberar cualquier taponamiento y corregir las causas subyacentes. Este es un procedimiento seguro en la UCI,<sup>450</sup> que lleva a tasas de supervivencia más altas, especialmente si se realiza con un retraso mínimo y en presencia de un problema que se puede reparar quirúrgicamente al reabrir.<sup>451</sup> La reesternotomía debe intentarse como parte del protocolo de resucitación de pacientes cardiacos hasta al menos el día 10 después de la operación.<sup>424</sup>

### *Dispositivos de soporte circulatorio*

#### *Balón de contrapulsación*

En pacientes en soporte con balón de contrapulsación que presentan parada cardiaca, el dispositivo puede contribuir a mejorar la perfusión coronaria y cerebral si se coordina con la compresión cardiaca (relación 1:1, con amplificación máxima).<sup>452</sup> El disparador del balón en el ECG no es confiable durante la resucitación y debe cambiarse al modo de disparo por presión, o al modo interno a 100 latidos/min si la compresión cardiaca se interrumpe durante un intervalo significativo.

#### *RCP extracorpórea*

La E-RCP puede considerarse si la reesternotomía no logra revertir la parada cardiaca o como un enfoque inicial, alternativo a la reesternotomía, para pacientes sometidos a cirugía cardiaca mínimamente invasiva o aquellos que sufren una parada más de 10 días después de la esternotomía inicial.<sup>424</sup> Sin embargo, hay datos limitados que abordan este escenario específico, ya que la mayoría de los estudios se relacionan con el shock cardiogénico o las poblaciones pediátricas.<sup>453</sup>

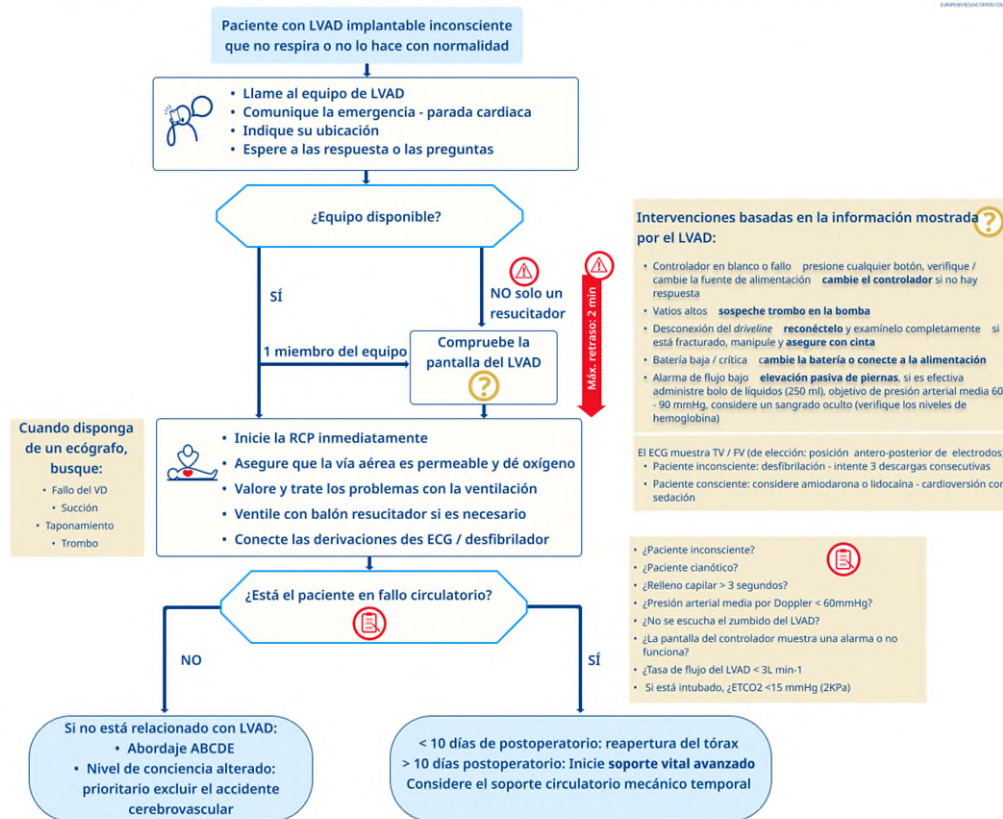


Figura 18. Algoritmo de soporte vital avanzado con LVAD

Los dispositivos de soporte circulatorio mecánico, especialmente los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (siglas en inglés LVAD), se están utilizando cada vez más como un puente hacia el trasplante de corazón o la recuperación en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. Los pacientes con estos dispositivos a menudo carecen de signos clínicos tradicionales, como un pulso, incluso cuando están hemodinámicamente estables. Por lo tanto, la evaluación del estado circulatorio mediante palpación, medición no invasiva de la presión arterial y oximetría de pulso puede ser difícil. El reconocimiento de una parada cardíaca se basa en la ausencia de respuesta y respiración. Cuando se identifica, se recomienda la RCP convencional. El riesgo de desplazamiento del dispositivo durante la RCP parece mínimo.<sup>425,426</sup>

Las recomendaciones de la ERC se basan en el CoSTR 2025 de ILCOR y en las guías de las British Societies de 2025<sup>425,426</sup> sobre el manejo de emergencias en receptores de LVAD implantables en centros de trasplante, cuyo algoritmo se reproduce a continuación.

- Activación inmediata de equipos especializados para pacientes inconscientes con LVDA.

- Comience RCP mientras intenta restaurar el dispositivo si hay varios reanimadores disponibles. Considere retrasar la RCP hasta 2 minutos para intentar restaurar el dispositivo si hay un solo rescatador presente.
- Resolver problemas de dispositivos como prioridad, siguiendo los protocolos pertinentes:
  - Alarmas de bajo flujo: Verifique la capacidad de respuesta al volumen con la técnica de elevación de piernas. Si la alarma se resuelve y se confirma la hipovolemia, proceda con la resucitación con fluidos. Revise los valores de hemoglobina lo antes posible para evaluar el contexto de hipovolemia, hemorragia o deshidratación. En casos de bajo flujo resultante de la hipertensión, maneje la poscarga con antihipertensivos.
  - Trombosis de la bomba: Administrar anticoagulación o considerar soporte circulatorio mecánico como ECMO.
  - Fallo eléctrico: Asegúrese de que haya conexión a una fuente de energía y de la integridad de las líneas eléctricas. Reemplace las baterías o el controlador.
  - Arritmias: Se debe realizar la desfibrilación o cardioversión si es necesario, asegurando una sedación adecuada si el paciente aún está consciente. Un LVAD en funcionamiento puede proporcionar una perfusión cerebral suficiente incluso en corazones en fibrilación.
- Simultáneamente (si hay un segundo reanimador disponible) abordar Vía aérea, Respiración, Circulación (Monitor/Desfibrilador).
- Compruebe la adecuación de la circulación. Evalúe al paciente para PAM >60 mmHg, ausencia de cianosis y presencia de un zumbido audible del LVAD. La ecocardiografía y la monitorización invasiva pueden ser necesarias para una evaluación precisa. En casos de circulación inadecuada, considere el soporte mecánico temporal o la cirugía correctiva. Si el dispositivo:
  - Está funcionando bien y el paciente no está en insuficiencia circulatoria: Realice una evaluación completa ABCDE
  - Todavía no funciona o el paciente está en insuficiencia circulatoria: Comience RCP y -considere la reapertura del tórax si han pasado menos de 10 días desde la implantación- realice SVA estándar, abordando 4H y 4T

## ***Parada cardíaca en los deportes***

El riesgo global de sufrir una parada cardíaca durante el ejercicio físico es bajo.<sup>454</sup> La incidencia de muerte cardíaca asociada con el deporte o el ejercicio en la población general está entre 0.46 y 6.8 por 100,000 personas - año.<sup>455-458</sup> Grandes estudios poblacionales sobre la parada cardíaca en atletas de los EE. UU. y Europa indican diferencias regionales en las causas subyacentes de muerte.<sup>459,460</sup> Aproximadamente un tercio sobrevivió; la mayoría de los casos ocurrieron durante deportes competitivos no élite o recreativos, y se realizó RCP por testigos en el 75% con DEA. En pacientes de  $\leq 35$  años, predominaron la enfermedad de las arterias coronarias prematura y el síndrome de muerte súbita arrítmica, seguidos por la miocarditis. En atletas de 35 años o más, predominó la enfermedad de las arterias coronarias.<sup>461</sup> La probabilidad de sufrir una parada cardíaca relacionada con el deporte es mayor en hombres de entre 40 y 60 años con miocardiopatía preexistente. En el 22% de los casos no se encontró patología y la supervivencia fue mejor con la resucitación precoz, el uso de DEA y la presencia de personal entrenado.<sup>462</sup> Las incidencias más altas se registran en los jugadores de fútbol durante la competición, y corriendo o haciendo ejercicio en el gimnasio, en momentos fuera de la competición.<sup>463</sup>

La parada cardíaca durante el deporte o el ejercicio requiere un reconocimiento rápido y un tratamiento efectivo si se desea que el individuo afectado sobreviva. La mejora en la supervivencia de la parada cardíaca durante el deporte se atribuye a eventos presenciados, resucitación rápida y disponibilidad de un DEA.<sup>455,464</sup> Esta evidencia respalda la importancia de planificar, adherirse e implementar el SVB estándar en eventos deportivos propensos a incidentes.

Para aquellos atletas que tienen un ritmo cardíaco desfibrilable durante una parada cardíaca, se deben administrar un mínimo de tres descargas con el DEA en el campo de juego si persiste el ritmo desfibrilable.

El equipo médico debería considerar trasladar al atleta en parada cardíaca a un punto de atención designado, de la manera más segura y eficiente posible. Si eso no es posible, la RCP debe continuar en el campo.<sup>465</sup> Estos procesos deben ensayarse regularmente.

A diferencia de los deportes profesionales, los atletas aficionados, los seguidores y los fanáticos pueden no ser tan conscientes del riesgo de parada cardíaca, lo que subraya la importancia de los programas de concienciación. Iniciativas como la cooperación ERC–UEFA en 2024 durante los campeonatos europeos demuestran cómo las colaboraciones estratégicas entre organizaciones deportivas y de salud pueden aumentar la concienciación y mejorar los pronósticos.<sup>466</sup> Una vez que un atleta es resucitado con éxito, es esencial una evaluación cardiológica exhaustiva y un seguimiento antes de considerar el regreso al deporte.<sup>467</sup>

## *Prevención*

No hay consenso entre las principales organizaciones sobre las medidas de prevención. El Comité Olímpico Internacional recomienda el cribado cardiaco para los atletas. La Sociedad Europea de Cardiología recomienda el ECG de 12 derivaciones como herramienta de cribado para todos los jóvenes atletas,<sup>467</sup> pero la AHA y el American College of Cardiology concluyen que no hay suficiente evidencia para asegurar esto como una medida de cribado fiable.<sup>468,469</sup> Los procesos aplicados a menudo siguen enfoques económicos en lugar de una perspectiva de atención médica. La prevención primaria incluye una historia clínica dirigida y un examen físico, junto con un ECG de 12 derivaciones para al menos prevenir algunas muertes innecesarias, pero esto no detecta varias condiciones importantes asociadas con la parada cardiaca, como las anomalías coronarias de alto riesgo, las aortopatías y las arritmias mediadas por adrenérgicos. Más allá de un ECG, no hay datos suficientes para la exigencia de pruebas rutinarias adicionales.<sup>470</sup>

Para los participantes mayores en deportes y ejercicio, una evaluación médica de su riesgo individual debe incluir el nivel actual de actividad física, sus enfermedades cardiovasculares, metabólicas o renales conocidas, la presencia de signos o síntomas que sugieran enfermedad cardiovascular y la intensidad de ejercicio deseada o anticipada.<sup>471</sup>

En este contexto, los enfoques de cribado deben adaptarse a las características específicas y al perfil de riesgo de la población objetivo.<sup>467,470</sup>

### *"Commotio cordis" (contusión cardiaca)*

La commotio cordis es una causa rara pero potencialmente fatal de parada cardiaca, desencadenada por un impacto contundente y no penetrante en el precordio, que típicamente ocurre dentro de una ventana de 20 milisegundos durante la fase ascendente de la onda T, induciendo FV.<sup>472,473</sup> Históricamente, se ha citado como una de las principales causas de parada cardiaca en atletas jóvenes, particularmente en deportes que involucran proyectiles de alta velocidad como el béisbol, el lacrosse y el hockey<sup>474,475</sup>. En el fútbol, se ha reportado commotio cordis en el 9% de las paradas cardiacas en jugadores de  $\leq 35$  años, con el 79% de los casos causados por un impacto de balón en el pecho.<sup>462</sup>

Las tasas de supervivencia son aproximadamente del 66% en 2008-2023.<sup>474</sup> Al presenciar una parada cardiaca, el reconocimiento precoz, la iniciación inmediata de RCP y la desfibrilación rápida con un DEA siguen siendo los factores más importantes para la supervivencia<sup>474-477</sup>. Las tasas de supervivencia son del 40% cuando la resucitación ocurre dentro de los 3 minutos, pero caen al 5% cuando se retrasa más allá de este período.<sup>475,476</sup>

El equipo de protección, como los protectores de pecho en lacrosse, se ha introducido con el fin de la prevención de la commotio cordis, pero estudios recientes sugieren que no reducen el riesgo de fibrilación ventricular en impactos críticos.<sup>478,479</sup>

## ***Sistemas de Emergencias Médicas (SEM) y transporte***

Los servicios de emergencia desempeñan un papel crucial en la cadena de la supervivencia al proporcionar atención oportuna y de gran calidad a los pacientes que enfrentan emergencias que ponen en peligro la vida, incluida la parada cardíaca. Este capítulo ofrece recomendaciones basadas en evidencia para las prácticas de resucitación en el contexto de los servicios de emergencia médica (incluidos los servicios de transporte médico especializado) y el transporte.

Los servicios de emergencia médica recopilan datos valiosos que pueden servir de soporte para la mejora continua de la calidad y proporcionar retroalimentación a los proveedores de atención médica involucrados en la RCP<sup>480</sup>. Sin embargo, la validez de los datos debe evaluarse antes de su uso.<sup>481,482</sup> Los sistemas de retroalimentación tienen un efecto positivo en la calidad de la atención y el personal médico está dispuesto a recibir retroalimentación.<sup>483,484</sup> Una revisión sistemática reciente mostró mejoras en la documentación, la adherencia a los protocolos y pequeños efectos en el desempeño durante la parada cardíaca, la toma de decisiones clínicas, los tiempos de ambulancia y las tasas de supervivencia.<sup>485</sup>

### ***Resucitación durante el transporte***

La calidad de la RCP se reduce si se realiza durante el transporte, lo que afecta la posición correcta de las manos, la tasa y profundidad de las compresiones torácicas, las pausas y la calidad general de la RCP.<sup>201,486</sup> Solo unas pocas indicaciones justifican la resucitación continua durante el transporte (intervenciones avanzadas no disponibles en el entorno prehospitalario como se describe en este capítulo). Siempre que sea posible, se debe implementar RCP mecánica para mitigar el riesgo tanto para el paciente como para el reanimador.

### ***Canalización arterial en el entorno prehospitalario***

La medición invasiva de la presión arterial en pacientes en parada cardíaca extrahospitalaria (PCR-EH) en una situación de servicios médicos de emergencia en helicóptero (HEMS) es factible<sup>383,487-491</sup> y puede ayudar a los equipos prehospitalarios

a guiar la resucitación y el cuidado posresucitación<sup>383,487,489,492</sup>, específicamente en pacientes hemodinámicamente inestables.<sup>493,494</sup>

### *Resucitación por equipos de SVA de dos miembros*

Los equipos con más de dos miembros de SVA mejoran la calidad y eficiencia de la RCP en el reconocimiento del ritmo, la administración de adrenalina y la intubación.<sup>495</sup> No se encontraron diferencias significativas en la incidencia de no-flujo entre equipos de dos, tres y cuatro integrantes.<sup>495</sup> Los equipos de dos paramédicos eran más lentos y propensos a errores que los equipos mixtos de paramédico-equipos médico de emergencia.<sup>495</sup> La evidencia no es lo suficientemente robusta como para proporcionar soporte a recomendaciones formales para la educación, protocolos o equipos relacionados con el SVA proporcionados por dos sanitarios. Sin embargo, los estudios sugieren que las jeringas precargadas y los protocolos guiados automáticamente podrían mejorar el rendimiento del equipo.<sup>495</sup>

## ***Parada cardíaca en vuelo y Resucitación en microgravedad***

### *Parada cardíaca en vuelo*

Aunque viajar en avión es generalmente seguro, los cambios fisiológicos durante el vuelo, la demografía de los pasajeros, las condiciones médicas preexistentes y el número de pasajeros a bordo de aviones más grandes y vuelos de larga distancia aumentan la probabilidad de emergencias en vuelo. Un metaanálisis informó una incidencia de 0.09 eventos de parada cardíaca por millón de pasajeros<sup>496,497</sup>.<sup>498</sup> No todas las aerolíneas están equipadas con un DEA y equipo de SVA.<sup>499-501</sup>

Se debe buscar ayuda de un profesional médico a través de un anuncio en vuelo. El rescatador debe arrodillarse en el espacio para las piernas frente a los asientos del pasillo para realizar compresiones torácicas si el paciente no puede ser trasladado en unos segundos a un área con suficiente espacio en el suelo (por ejemplo, la cocina). La RCP por encima de la cabeza es una opción posible en entornos con espacio limitado. La gestión de la vía aérea debe basarse en el equipo disponible y la experiencia del rescatador. Si el plan de vuelo es sobre aguas abiertas, con alta posibilidad de RCE durante una resucitación en curso, considere una desviación temprana. Si el RCE es poco probable (condiciones preexistentes, ausencia de un DEA), el tiempo esperado para desviar y aterrizar sería demasiado largo para mejorar el pronóstico de manera razonable.

### *Resucitación en microgravedad*

La RCP es un desafío incluso para los profesionales capacitados en la Tierra, y el vuelo espacial añade complicaciones adicionales debido a la microgravedad, el espacio confinado y los recursos limitados. Con el auge de las misiones comerciales por parte de empresas privadas, es esencial contar con guías claras para gestionar emergencias médicas tanto en misiones espaciales de larga duración como de corta duración.

Existen recomendaciones de la German Society of Aerospace Medicine y del grupo de medicina espacial de la European Society of Aerospace Medicine.<sup>502</sup> Sin embargo, un estudio de simulación reciente<sup>503</sup> que utilizó métodos subacuáticos para aproximar la microgravedad encontró que todas las técnicas de RCP comúnmente recomendadas (incluyendo el Abrazo Inverso de Oso, Schmitz Hinkelbein, Cologne y Evetts-Russomano) resultaron en tasas por debajo del 5% de compresiones torácicas efectivas<sup>504</sup>. En ausencia de datos del entorno espacial real, no es posible respaldar ningún método particular de RCP.

Las recomendaciones clave del ERC se resumen aquí

- El manejo de la vía aérea, la desfibrilación y el acceso IV/IO son similares a los de SVA terrestre, pero solo una vez que el paciente está asegurado.
- Considere la RCP mecánica
- Consultar soporte de telemedicina durante una parada cardíaca en órbita baja terrestre si es factible y el personal lo permite.
- El miembro de la tripulación con la mayor calificación médica debe decidir sobre la terminación de la resucitación, consultando el soporte de telemedicina.

### *Cruceros*

Hay evidencia limitada sobre el tratamiento de la PCR-EH en cruceros. Las guías de ERC recomiendan adherirse a los protocolos estándar de SVA y RCP básica. Se espera que el pronóstico de una parada cardíaca en los cruceros sea peor en comparación con la población general, debido a que el acceso a las instalaciones de salud es más complicado, los recursos a bordo son limitados y los traslados pueden prolongarse.<sup>505</sup> Un equipo de primeros auxilios médicos, incluyendo un DEA, debería estar disponible las 24 horas del día, los 7 días de la semana. Todo el equipo necesario para el soporte vital avanzado (SVA) debe estar disponible a bordo y ser fácilmente accesible. Un DEA debe estar disponible a bordo y solicitarse de inmediato. Cuando hay un número insuficiente de profesionales de la salud en la tripulación, se debe hacer un anuncio a bordo para solicitar ayuda adicional de profesionales médicos. En la mayoría de los cruceros, la telemedicina está disponible

y debe utilizarse lo antes posible.<sup>506</sup> El transporte aéreo médico calificado es una opción para cubrir largas distancias hacia instalaciones médicas.

## Grupos Especiales de Pacientes

### ***Asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica***

Las recomendaciones basadas en evidencia para el manejo del asma aguda que amenaza la vida se basan en la British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network<sup>507</sup> y la Global Initiative for Asthma Strategy 2021<sup>508</sup>, mientras que para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) las recomendaciones se basan en las de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.<sup>509</sup> Una actualización reciente de evidencia de ILCOR<sup>8</sup> no reveló nuevos datos sobre el manejo de la parada cardíaca en pacientes con asma más allá de las guías de ERC de 2021.

Los pacientes con una exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva (asma/EPOC) tienen un alto riesgo de sufrir una parada cardíaca.

Para la EPOC, las guías de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease recomiendan que el oxígeno suplementario se ajuste para lograr una saturación objetivo del 88-92%, con monitorización frecuente de los gases en sangre para asegurar una oxigenación adecuada sin retención de dióxido de carbono. La terapia farmacológica incluye agonistas beta-2 de acción corta inhalados, con o sin anticolinérgicos de acción corta (con dosis repetidas según sea necesario), corticosteroides sistémicos y, en caso de sospecha de infección bacteriana, antibióticos. La ventilación no invasiva (VNI) se recomienda en presencia de acidosis respiratoria ( $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}/45 \text{ mmHg}$  y  $\text{pH arterial} \leq 7.35$ ); disnea severa con signos clínicos de fatiga o aumento del trabajo respiratorio. El paso a ventilación invasiva puede ser necesario si la VNI falla, si el paciente no puede tolerar la VNI, o si hay factores como agitación, reducción de la conciencia, alto riesgo de aspiración, inestabilidad cardiovascular o hipoxia que amenaza la vida. Sin embargo, esté alerta al mayor riesgo de hipotensión potencialmente mortal después de la intubación de emergencia y la ventilación mecánica en pacientes con  $\text{CO}_2$  arterial elevado y enfermedad pulmonar obstructiva.<sup>510,511</sup> En casos seleccionados de inconsciencia con hipoxemia severa, la ECMO veno-venosa puede ser una opción para la prevención de la parada cardíaca hipóxica.<sup>512,513</sup>

## *Tratamiento de la parada cardíaca causado por enfermedad pulmonar obstructiva*

La parada cardíaca en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva puede ser causado por hipoxia, hipovolemia, agentes tóxicos (arritmias causadas por drogas estimulantes, por ejemplo, agonistas beta-adrenérgicos, aminofilina), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia), neumotórax a tensión y/o los efectos del atrapamiento de gas que conducen a un retorno venoso reducido y a hipotensión.<sup>514-519</sup> La parada cardíaca en la enfermedad pulmonar obstructiva suele estar asociado con un ritmo no desfibrilable y bajas tasas de supervivencia.<sup>520,521eb</sup>

Debido a la presión de insuflación extremadamente elevada durante los ataques severos de asma, existe un riesgo significativo de distensión gástrica y aspiración con hipoventilación simultánea de los pulmones al intentar ventilar a un paciente asmático severo con mascarilla y dispositivos de bolsa-autohinchable. Se debe realizar intubación traqueal lo antes posible durante una parada cardíaca causado por asma, por personal entrenado y competente para hacerlo.

El neumotórax a tensión puede producirse debido a una alta presión en la vía aérea, lo cual, si no se trata, puede causar una parada cardíaca. Verifique si hay signos de neumotórax a tensión y actúe en consecuencia.<sup>522,523</sup>

Desconecte de la ventilación con presión positiva si ocurre atrapamiento de aire e hiperinsuflación y aplique presión para reducir manualmente la hiperinsuflación. En algunos casos se ha descrito RCE en pacientes con atrapamiento de aire al desconectar los tubos traqueales del respirador.<sup>524-530</sup>

Si se sospecha hiperinsuflación dinámica de los pulmones durante la RCP, la realización de compresiones torácicas mientras se desconecta temporalmente el tubo traqueal puede aliviar el atrapamiento de aire.<sup>524,527,529</sup> Aunque este procedimiento cuenta con una evidencia limitada, es poco probable que sea perjudicial en una situación que, de otro modo sería desesperada.

Ventilar los pulmones con una frecuencia respiratoria más lenta de 8-10 respiraciones por minuto y un volumen corriente suficiente para que el pecho se eleve durante la RCP debería minimizar la hiperinsuflación dinámica de los pulmones.<sup>528</sup> En pacientes con asma severa en ventilación mecánica, aumentar el tiempo espiratorio (logrado al reducir la frecuencia respiratoria y cambiar la relación tiempo de inspiración a espiración) proporciona sólo mejoría moderada en la reducción del atrapamiento de gases cuando se utiliza un volumen minuto de menos de 10 L/min.<sup>531</sup>

No hay estudios que evaluaran el uso de líquidos IV para la parada cardíaca causado por enfermedad pulmonar obstructiva. Considere administrar líquidos por vía intravenosa a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, particularmente aquellos con una exacerbación aguda de asma, ya que pueden estar deshidratados

debido a una ingesta oral reducida y/o a un aumento de las pérdidas insensibles. Administre líquidos con precaución para la prevención de posibles efectos adversos.<sup>532</sup>

La E-RCP se ha utilizado con éxito en pacientes con asma potencialmente mortal.<sup>513,533</sup> De acuerdo con las Guías ERC 2025 SVA, la E-RCP puede considerarse si las terapias convencionales fallan y hay acceso inmediato a este tratamiento.

### ***Parada cardíaca en pacientes de hemodiálisis***

La enfermedad renal crónica es un problema de salud global que afecta a 1 de cada 10 personas en todo el mundo<sup>534</sup>, y la OMS proyecta que se convertirá en la quinta condición crónica más prevalente para el año 2040.<sup>535</sup>

Los factores de riesgo para la parada cardíaca en pacientes de diálisis se resumen en la Tabla 10. Las alteraciones de fluidos y electrolitos son comunes, siendo el período de mayor riesgo justo antes de la primera sesión de diálisis de la semana, es decir, los lunes o martes.<sup>536-540</sup> El período de riesgo se extiende durante las 12 horas posteriores al inicio del tratamiento. Esto sugiere que la eliminación rápida no fisiológica de toxinas, fluidos y electrolitos, más pronunciada durante la primera sesión de la semana, es responsable del período de alto riesgo.<sup>541,542</sup> Las arritmias clínicamente significativas son también más comunes durante los días de diálisis en comparación con los días sin diálisis.<sup>543</sup>

|   |
|---|
| 1. Hiperpotasemia   |
| 2. Desplazamientos excesivos de fluidos durante la diálisis   |
| 3. El intervalo de 3 días entre diálisis - 'descanso de fin de semana'  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● la diálisis en centro se realiza 3 días a la semana (lunes / miércoles / viernes o martes / jueves / sábado)</li> </ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● El período de mayor riesgo es justo antes de la primera sesión de la semana (es decir, lunes o martes) ya que el nivel de potasio (K+) alcanza su pico y se acumula líquido.</li> </ul>    |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>● el riesgo se extiende durante 12 horas después del inicio de la diálisis en la primera sesión de la semana tras cambios rápidos de fluidos y electrolitos desde niveles máximos</li> </ul> |
| 4. Fluido de diálisis con bajo potasio (1 mmol/L)   |
| 5. Historia de enfermedad cardíaca  |
| 6. Fármacos que prolongan el QT   |
| 7. No adherencia a la dieta y/o el régimen de diálisis  |

### *Parada cardíaca extrahospitalaria en pacientes de hemodiálisis*

La parada cardíaca representa el 47.1% de las muertes en pacientes con hemodiálisis, siendo 20 veces más frecuente en pacientes de diálisis en comparación con la población general.<sup>544-546</sup> Dentro de un centro de diálisis, se encontró que las probabilidades de FV eran 5 veces mayores en pacientes durante la diálisis y 14 veces mayores en pacientes que sufren una parada después de la diálisis en comparación con los eventos que ocurren antes de la diálisis.<sup>537</sup> En una cohorte de pacientes en diálisis con un desfibrilador cardioversor portátil, la TV/FV fue el ritmo inicial en el 78,6% y la mayoría de los casos se produjeron durante la diálisis.<sup>547</sup>

**Tabla 11.** Parada cardiaca durante la diálisis en clínicas ambulatorias<sup>538 537,539</sup>

| Estudio                              | N=  | Antes de HD | Durante HD | Después de HD |
|--------------------------------------|-----|-------------|------------|---------------|
| <b>Karnik 2001</b> <sup>538</sup>    | 400 | 7%          | 81%        | 12%           |
| <b>La France 2006</b> <sup>539</sup> | 38  | 8%          | 78%        | 14%           |
| <b>Davis 2008</b> <sup>537</sup>     | 110 | 10%         | 70%        | 20%           |

La Tabla 11 se reproduce con permiso de la Guía de Hiperpotasemia en adultos de la *UK Kidney Association*.<sup>50</sup>

Se ha demostrado un aumento de tres veces en las probabilidades de alta hospitalaria con un pronóstico neurológico favorable cuando la RCP se inicia por el personal de diálisis en lugar de esperar a la llegada de los servicios de emergencia.<sup>546</sup> Después de una parada cardiaca, el 24% de los pacientes en hemodiálisis sobrevivieron hasta el alta hospitalaria y el 15% seguía vivo un año después de la parada cardiaca.<sup>537</sup> El mal pronóstico registrando en uno de los estudios puede reflejar la baja tasa de RCP y uso de DEA por parte de testigos.<sup>548,549</sup>

### *Parada cardiaca hospitalaria en pacientes de hemodiálisis*

La incidencia de parada cardiaca hospitalaria (PCR-IH) en pacientes que reciben hemodiálisis (HD) es aproximadamente 20 veces mayor que en la población general (6.3% vs. 0.3%), con los pacientes de diálisis representando el 17% de todos los casos de PCR-IH. La incidencia de parada cardiaca específicamente en las clínicas de diálisis varía de 3.4 a 7.8 por cada 100,000 sesiones de diálisis. La mayoría de los eventos son presenciados, con un 70-80% ocurriendo durante el tratamiento.<sup>537-539,550</sup> Varios estudios en pacientes con HD demuestran un RCE en un 44 – 72%<sup>551-553</sup> y la supervivencia hasta el alta hospitalaria varía entre el 22-31%.<sup>551-555</sup> La duración de la RCP y la edad avanzada fueron predictores de un pronóstico desfavorable.<sup>555</sup> El registro *Get With The Guidelines-Resuscitatio'* muestra pronósticos neurológicos similares en pacientes con HD en comparación con pacientes no dializados (17% vs 16%, p=0.07).<sup>551</sup> Estos hallazgos sugieren que los pronósticos para los pacientes con HD no son peores que los de otros pacientes, disipando la percepción de futilidad.<sup>556</sup> No obstante, un extenso registro nacional de PCR-IH encontró que los pacientes en diálisis tenían una calidad de la resucitación más baja en comparación con los pacientes no dializados cotejados por caso.<sup>551</sup> Las deficiencias en la práctica de resucitación en pacientes de diálisis incluyen retraso en el inicio de la RCP<sup>546</sup> y la falta de una desfibrilación precoz en presencia de un ritmo desfibrilable.<sup>536,546,551</sup>

## *Modificaciones a la Resucitación cardiopulmonar en pacientes de hemodiálisis*

Comience la resucitación siguiendo el algoritmo estándar de SVA. Asigne a personal de enfermería de diálisis para que opere la máquina de HD (Ver Fig. 10). Detenga la máquina de HD y devuelva el volumen de sangre al paciente con un bolo de fluidos. Si la máquina de HD no es a prueba de desfibrilación, desconéctela del paciente de acuerdo con las normas del International Electrotechnical Committee (IEC).

Mantenga el acceso de diálisis abierto para que pueda ser utilizado para la administración de medicamentos. La guía de la Kidney Disease Outcome Initiative sobre el manejo de enfermedades cardiovasculares en pacientes de diálisis recomienda que todas las unidades de diálisis deben tener la capacidad en el lugar para la desfibrilación externa.<sup>557</sup> La mayoría están equipadas con DEAs,<sup>546,558</sup> pero el personal capacitado también puede usar desfibriladores manuales. Las clínicas de diálisis están predominantemente dirigidas por personal de enfermería. La capacitación del personal y la confianza pueden influir en la tasa de desfibrilación dirigida por el mismo. Cuando el personal de diálisis aplica el DEA antes de la llegada de los reanimadores, hay una mayor proporción de ritmos de parada iniciales desfibrilables.<sup>537,546</sup> Dada la mayor probabilidad de supervivencia con ritmos desfibrilables, evite retrasos en la desfibrilación. Todas las causas reversibles (4Hs y 4Ts) se aplican a los pacientes de diálisis. Los desequilibrios electrolíticos y los cambios de fluidos durante la diálisis son causas comunes de parada cardíaca. Considere la hiperpotasemia si ocurre una parada cardíaca antes o al inicio de la sesión de diálisis. Para el manejo de la parada cardíaca por hiperpotasemia, consulte la sección *Hiperpotasemia*. Considere la hipopotasemia si ocurre una parada cardíaca a mitad, al final, o inmediatamente después de la diálisis.

La diálisis puede ser necesaria en el período temprano posresucitación, guiada por el estado de los fluidos y la bioquímica sérica. El traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos con instalaciones de diálisis es esencial.

## *Prevención de la parada cardíaca en pacientes de diálisis*

Evitar la hiperpotasemia y la sobrecarga de volumen requiere la adherencia del paciente y una prescripción cuidadosa de diálisis, pero puede reducir el riesgo de parada cardíaca.<sup>538,559,560</sup> El uso de aglutinantes de potasio en los días sin diálisis para facilitar el uso de un contenido de potasio en el dializado más alto (3 mmol) puede reducir la aparición de arritmias clínicamente significativas (bradicardia, taquicardia ventricular y/o asistolia).<sup>561</sup> La mayor frecuencia de parada cardíaca durante la diálisis y la supervivencia equivalente en pacientes de diálisis en

comparación con pacientes no dializados puede reflejar una mayor probabilidad de una causa reversible (es decir, alteración de electrolitos o fluidos).<sup>551</sup> El período de mayor riesgo es el 'descanso de fin de semana'. Es posible que eliminar este intervalo interdialítico con sesiones de diálisis cortas y frecuentes (4-5 por semana) pueda reducir el riesgo de muerte cardíaca, pero esto solo se puede lograr con hemodiálisis domiciliaria.

### ***Resucitación en pacientes obesos***

La obesidad se define por la OMS como un índice de masa corporal superior a 30 kg m<sup>-2</sup>.<sup>562</sup> La obesidad puede aumentar la morbilidad y mortalidad cardiovascular de manera directa e indirecta.<sup>563</sup> Dado el aumento global de la obesidad, una revisión exploratoria de ILCOR evaluó la evidencia para el tratamiento de la parada cardíaca y el pronóstico en pacientes obesos.<sup>564</sup> En adultos, el efecto de la obesidad sobre el pronóstico neurológico, la supervivencia hasta el alta hospitalaria, la supervivencia a largo plazo (de meses a años) y el retorno de la circulación espontánea (RCE) fue variable. Pocos estudios registran indicadores de calidad de la resucitación, y ningún estudio informó de ajustes en las técnicas de resucitación, o desempeño de los reanimadores. La evidencia actual indica que es razonable utilizar protocolos estándar de resucitación.

La realización de RCP efectiva puede ser un desafío en pacientes obesos.<sup>564</sup> La fatiga del reanimador puede hacer aconsejable cambiar al reanimador que realiza las compresiones torácicas con más frecuencia que cada dos minutos. El uso de dispositivos de compresión torácica mecánica podría considerarse, aunque las dimensiones corporales y la inclinación de la pared torácica anterior limitan la utilidad de la mayoría de los dispositivos en pacientes muy obesos. La obesidad está asociada con la dificultad para ventilar con máscara y podría presentar dificultades en el manejo de la vía aérea.<sup>565,566</sup> Los reanimadores experimentados deben asegurar una vía aérea permeable (dispositivos de vía aérea supraglótica o intubación traqueal) precoz para minimizar el período de ventilación con bolsa y mascarilla. Aunque la mortalidad parece ser mayor en pacientes obesos que en pacientes con peso normal que reciben E-RCP, no se debe de negar ésta a los pacientes obesos.<sup>567</sup>

### ***Resucitación en pacientes con pectus excavatum***

Esta deformación de la pared torácica (a veces asociada con enfermedades cardíacas congénitas) reduce el espacio disponible para el corazón y los pulmones, ejerciendo presión directa sobre estos órganos y aumentando el riesgo de parada cardíaca.<sup>568</sup> El corazón a menudo se desplaza hacia la izquierda, lo que puede complicar las

compresiones torácicas efectivas. Las revisiones sugieren reducir la profundidad de las compresiones torácicas (3-4 cm) para minimizar el riesgo de lesiones en los órganos en presencia de un diámetro torácico anteroposterior reducido.<sup>569,570</sup>

Las barras correctivas "Nuss" colocadas quirúrgicamente complican la RCP, ya que requieren una fuerza significativamente mayor para alcanzar la profundidad adecuada de las compresiones torácicas.<sup>571</sup> La fatiga del rescatador y el daño a los órganos (laceraciones hepáticas específicamente) deben considerarse cuando se realizan compresiones torácicas mecánicas.<sup>572</sup> La desfibrilación en presencia de una barra de Nuss puede desviar el flujo de corriente eléctrica a través de la barra metálica de baja resistencia cuando los parches de desfibrilación se colocan anterolateralmente.<sup>573</sup>

Basado en datos muy indirectos de revisión de casos, estudios anatómicos y de simulación que registran parada cardíaca en pacientes con pectus excavatum, se podrían considerar las siguientes desviaciones del algoritmo estándar:

- Durante la RCP, considere una profundidad de compresiones torácicas más baja de 3-4 cm, ya que el diámetro torácico anteroposterior reducido limita la profundidad de compresión efectiva alcanzable y aumenta el riesgo de trauma directo al corazón, los pulmones y los grandes vasos.
- En caso de una corrección con barra de Nuss, se requiere una fuerza sustancialmente mayor para realizar compresiones torácicas efectivas debido al aumento de la rigidez de la pared torácica, lo que potencialmente acelera la fatiga del rescatador.
- Utilice las compresiones mecánicas con precaución.
- Si las compresiones torácicas son ineficaces, considere la implementación temprana de E-RCP para asegurar una perfusión adecuada de los órganos.
- Utilice la colocación de parches anteroposteriores para la desfibrilación con energías estándar para asegurar un flujo de corriente óptimo a través del miocardio, a pesar de la presencia de la barra metálica de Nuss.<sup>574</sup>

### ***Parada cardíaca en el embarazo***

La parada cardíaca materna se refiere a la parada cardíaca que ocurre en cualquier etapa del embarazo o dentro de las seis semanas después del parto. La mortalidad materna sigue siendo alta, con un estimado de 287,000 casos a nivel mundial en 2020, lo que equivale a una muerte cada dos minutos. La mayoría ocurren en países de ingresos bajos y medianos. Una proporción significativa de las paradas cardíacas maternas ocurre fuera de las unidades de maternidad. El embarazo no siempre es evidente desde el principio, especialmente en sus etapas iniciales. Sin embargo, considerar el embarazo en pacientes en edad reproductiva es esencial para identificar

causas reversibles como el sangrado ectópico oculto y factores modificables como la compresión aortocava después de las 20 semanas de gestación.<sup>575</sup>

Estas guías han sido elaboradas a partir de una revisión exploratoria de ILCOR<sup>334</sup> y de guías internacionales.<sup>575-583</sup> La mayoría de las orientaciones se basan en datos observacionales, opiniones de expertos y principios fisiológicos. Esta actualización introduce un nuevo proceso para la gestión de la parada cardíaca materna junto con figuras y tablas clave para proporcionar soporte a la aplicación clínica. Datos de EE. UU. revelan que el 32% de las pacientes obstétricas que experimentan una parada cardíaca no tienen antecedentes de un trastorno preexistente, el 36.1% tuvo insuficiencia respiratoria mientras que el 33.3% tuvo hipotensión como las condiciones iniciales más comunes. La actividad eléctrica sin pulso es el ritmo inicial más común.<sup>584</sup> Aunque hay datos limitados sobre las causas precisas de la parada cardíaca materna, MBRRACE-UK informa que las causas de mortalidad materna de 2020 a 2022 son tromboembolismo (16%), COVID-19 (14%), enfermedad cardíaca (13%), condiciones de salud mental (11%), sepsis (9%), epilepsia y accidente cerebrovascular (9%), sangrado obstétrico (7%), trastornos del embarazo temprano (5%), cáncer (3%) y preeclampsia (3%). Los factores de riesgo incluían la etnia negra y asiática, la marginación social, la edad materna >35 años y la obesidad.<sup>575</sup> En contraste, los datos globales de países de ingresos bajos y medianos identificaron la hemorragia (27.1%), los trastornos hipertensivos (14%) y la sepsis (10.7%) como las principales causas directas de muertes maternas.<sup>585</sup>

El Sistema de Vigilancia Obstétrica del Reino Unido identificó 66 casos de parada cardíaca durante el embarazo en un período de tres años, con una tasa de supervivencia del 58%, pronósticos desfavorables vinculados a PCR-EH (parada cardíaca extrahospitalaria) y retrasos en la histerotomía de resucitación.<sup>586</sup> La encuesta NAP7 del Reino Unido informó de una incidencia de parada cardíaca perioperatorio en pacientes obstétricas de 7.9 por cada 100,000 actos anestésicos y una tasa de supervivencia del 82%, siendo la hemorragia, el bloqueo neuraxial alto y las bradiarritmias las principales causas.<sup>587</sup>

### *Prevención de la parada cardíaca materna*

La parada cardíaca materna se suele poder prevenir, aunque en ciertos casos, como la embolia de líquido amniótico, la parada puede ocurrir antes de la prevención.<sup>588</sup> Aborde a cualquier paciente embarazada o en el parto que se deteriore siguiendo el Abordaje ABCDE. Existe evidencia a favor de que la implementación de un sistema de alerta precoz específico para obstetricia permite el reconocimiento precoz de pacientes embarazadas en deterioro; sin embargo, la adopción en toda Europa es

baja.<sup>589-593</sup> La participación temprana de un obstetra, junto con la activación simultánea de los equipos de resucitación materna y neonatal, es esencial.

### *Compresión aortocava*

La compresión aortocava (es decir, la compresión de la vena cava inferior y la aorta por el útero grávido) generalmente se manifiesta hacia la semana 20 de gestación. Esto puede reducir significativamente el retorno venoso y, consecuentemente, el gasto cardíaco en la posición supina.<sup>594,595</sup> En pacientes embarazadas sanas con mecanismos compensatorios intrínsecos preservados, los efectos de la compresión aortocava pueden estar ausentes o ser mínimos.<sup>596</sup> Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos o hipotensos, la compresión aortocava puede precipitar una parada cardíaca y limitar la efectividad de la resucitación cardiopulmonar.

La compresión aortocava en decubito supino puede aliviarse mediante el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda o la inclinación lateral izquierda (Fig. 19), aunque los datos sobre los que se basa se derivan de estudios de simulación de parada cardíaca y de estudios en los que no se incluyen casos de parada cardíaca.

ILCOR realizó una revisión exploratoria sobre este tema y encontró evidencia insuficiente para recomendar un método sobre el otro durante la RCP en pacientes embarazadas.<sup>8</sup> La resonancia magnética sugiere que se necesita una inclinación lateral izquierda de aproximadamente 30° para aliviar parcialmente la compresión de la vena cava inferior. Esto se puede lograr aplicando una inclinación lateral en una mesa de operaciones o colocando cuñas debajo de la cadera derecha para pacientes en una cama convencional.<sup>597-599</sup> Sin embargo, las cuñas rara vez están disponibles, y estudios de simulación y en animales han cuestionado la efectividad de las compresiones torácicas en la posición lateral izquierda.<sup>600,601</sup>

En consecuencia, el ERC sugiere realizar un desplazamiento manual del útero hacia la izquierda en caso de parada cardíaca materno. Se puede lograr colocando una o ambas manos debajo del útero, en el lado derecho del paciente, y empujando hacia arriba y hacia la izquierda, o si se está de pie en el lado izquierdo del paciente, extendiendo la mano para sostener el útero desde abajo y levantándolo hacia arriba y hacia la izquierda (Fig. 19).<sup>602,603</sup>

El alivio definitivo de la compresión aortocava solo puede lograrse mediante una histerotomía de resucitación (a veces conocida como "cesárea perimortem").

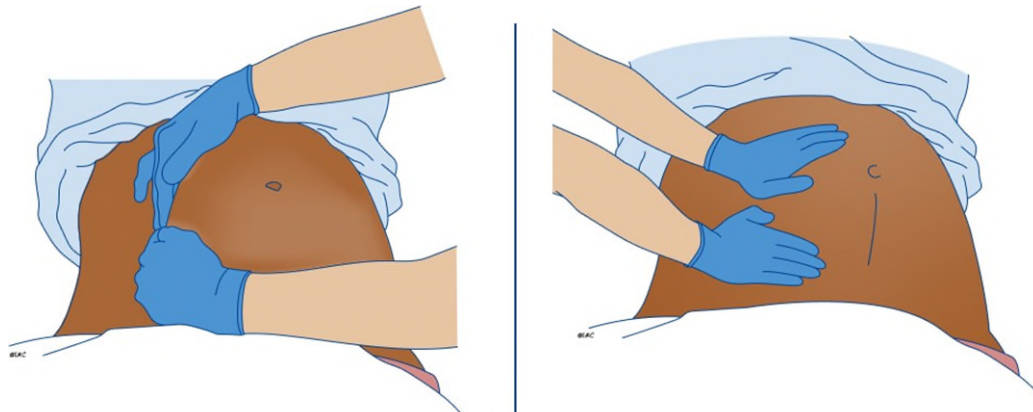


Figura 19. Maniobra manual de desplazamiento uterino hacia la izquierda

### ***Histerotomía de resucitación***

La histerotomía de resucitación debe ser realizada por un equipo capacitado en el lugar de la parada cardiaca con la finalidad de lograr el retorno de la circulación espontánea (RCE) al aliviar la compresión aortocava.<sup>604</sup> Las pautas anteriores recomendaban iniciar el procedimiento a los 4 minutos y completar la evacuación uterina a los 5 minutos.<sup>605</sup> El anexo al algoritmo de SVA de la parada cardiaca materna (Tabla 12) cambia el enfoque hacia la preparación para la histerotomía de resucitación, destacando su naturaleza emergente.

- La revisión de ILCOR encontró evidencia insuficiente para dar soporte a un tiempo específico para iniciar la histerotomía resucitativa.
- La histerotomía resucitativa ligada al tiempo depende de competencias claramente designadas del equipo, activación rápida del sistema y preparación del equipo, todo lo cual requiere entrenamiento y práctica.<sup>606,607</sup>
- Si la parada resulta de la hipotensión a pesar de una resucitación óptima, se sugiere que se realice una histerotomía de resucitación lo antes posible.
- El procedimiento no debe considerarse inútil después de 5 minutos; sin embargo, el beneficio disminuye de manera constante cuanto más se retrasa el vaciado del útero.<sup>586,608</sup>
- En casos excepcionales, la E-RCP puede iniciarse de inmediato, posponiendo la evacuación uterina debido a los riesgos de sangrado relacionados con la anticoagulación.<sup>609,610</sup>
- En el entorno prehospitalario, el procedimiento requiere un acceso adecuado al paciente y un clínico capacitado; de lo contrario, se debe priorizar el transporte al hospital en situaciones donde el tiempo es crítico.

Aunque no sea prioritario fijar un tiempo fijo para la histerotomía de resucitación, la intervención temprana sigue siendo primordial para maximizar la posibilidad de recuperación de circulación espontánea y reducir el riesgo de lesión cerebral hipóxica.

**Tabla 12.** Modificaciones al soporte vital avanzado en pacientes obstétricas

| <b>SVA durante el embarazo</b>   | <b>Razonamiento</b>  |
|--|--|
| Detección de la parada cardíaca: inconsciencia + respiración anormal = sospecha de parada cardíaca | <i>Sin cambios</i>   |
| Solicite ayuda – “equipo de parada cardíaca materna”   | Considere el embarazo en cualquier mujer en edad fértil que pierda el conocimiento.<br>Llame al equipo de parada cardíaca materna (incluyendo un obstetra y un neonatólogo)  |
| Desplazamiento manual (izquierdo) del útero durante todo el procedimiento                          | Aliviar la compresión aortocava para mejorar el gasto cardíaco lo antes posible y mantenerlo durante toda la Resucitación. Establezca el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda cuando haya dos o más miembros del equipo disponibles: uno realizando el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda y el otro realizando RCP. (Figura 19)  |
| Parámetros de calidad de las compresiones torácicas y relación ventilación-compresión              | <i>Sin cambios</i>   |
| Manejo de la vía aérea   | Aumento del riesgo de aspiración y de intubación fallida. Utilice un enfoque paso a paso (bolsa-mascarilla, tubo traqueal o vía aérea supraglótica si la intubación traqueal falla), de acuerdo con las habilidades del rescatador. Intente lograr una posición anti-trendelenburg. La intubación debe ser realizada por una persona con experiencia.<br>Consideraciones sobre el equipo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laringoscopio de mango corto para senos grandes</li> <li>• Videolaringoscopio como estándar para la intubación</li> <li>• Tubo traqueal más pequeño con guía</li> </ul> |
| Desfibrilación - Energía de descarga   | <i>Sin cambios</i>   |
| Posición de los parches  | Sin cambios: asegúrese de que los parches de desfibrilación se coloquen debajo, no sobre, el tejido mamario agrandado  |
| Monitorización fetal   | Retire los monitores fetales internos y externos antes de la desfibrilación  |
| Identificar causas comunes y reversibles   | Ver la Tabla 13 sobre los 4Hs, 4Ts y 4Ps   |
| Medicamentos   |  |
| Acceso vascular precoz   | Considere el acceso IV/IO por encima del diafragma si es posible.  |
| Dosis y tiempo de adrenalina, amiodarona y lidocaína   | <i>Sin cambios</i>   |
| Cloruro cálcico  | 10 ml de cloruro cálcico al 10% IV: para sobredosis de Mg, calcio bajo o hiperpotasemia  |

### *Resucitación extracorpórea*

Un análisis retrospectivo de pacientes periparto que requirieron resucitación extracorpórea del International Registry de la Extracorporeal Life Support Organization identificó a 280 pacientes, <sup>611</sup>con un 70% de supervivencia. Las tasas

de supervivencia fueron más altas cuando la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se inició antes de la parada cardíaca.

Si está disponible, el equipo multidisciplinario puede considerar el uso temprano de ECMO en pacientes embarazadas con signos de colapso circulatorio inminente.

### *Aliviar la Compresión Aortocava*

La compresión aortocava debe aliviarse tan pronto como sea posible y mantenerse durante toda la Resucitación (Fig. 19).

### *Compresiones torácicas*

Actualmente, no hay evidencia sólida que brinde soporte para modificar la posición de las manos para las compresiones torácicas durante el embarazo. Un estudio de resonancia magnética de remodelación cardíaca en el tercer trimestre del embarazo mostró un aumento en la masa ventricular izquierda, pero sin desplazamiento cefálico.<sup>612</sup>

Sin embargo, un estudio de ecocardiografía transtorácica posterior sobre la posición del ventrículo izquierdo durante el tercer trimestre demostró que se encuentra aproximadamente 6 cm craneal a la punta distal del proceso xifoides.<sup>613</sup>

Con respecto a los dispositivos de compresión torácica mecánica, no hay suficiente evidencia para hacer una recomendación a favor o en contra de su uso, aunque en ciertos escenarios, no hay alternativas prácticas disponibles, por ejemplo, durante la extracción o el transporte en el entorno prehospitalario.<sup>614</sup>

### *Manejo de la Vía Aérea*

El embarazo aumenta el riesgo de aspiración de contenido gástrico y de intubación difícil.<sup>615-617</sup> Maneje la vía aérea según lo indicado por las Guías ERC 2025 ALS (bolsa-mascarilla, tubo traqueal o vía aérea supraglótica si la intubación traqueal falla) de acuerdo con las habilidades del HCP. La intubación traqueal precoz facilita la oxigenación y la ventilación, al tiempo que protege contra la aspiración, pero se considera una habilidad de experto y debe realizarse de acuerdo con las guías actuales de anestesia obstétrica.<sup>617</sup>

### *Desfibrilación*

Al utilizar la posición anterolateral, asegúrese de que los parches de desfibrilación se coloquen debajo, y no sobre el tejido mamario agrandado. Los niveles de energía para la desfibrilación son los mismos que para los adultos no embarazados.<sup>618</sup> Para

evitar quemaduras, se debe retirar la monitorización fetal externa antes de la desfibrilación.

### *Fármacos*

Los fármacos utilizados en la resucitación de mujeres embarazadas son los mismos que para la población adulta en general. Aunque hay evidencia limitada, se debe establecer acceso por vía intravenosa o intraóseo por encima del nivel del diafragma siempre que sea posible, debido a consideraciones fisiológicas.<sup>619</sup>

### *Causas Reversibles*

Las 4H y 4T son consideraciones importantes en todas las paradas cardíacas, incluyendo durante el embarazo, y pueden sugerir diagnósticos específicos del embarazo, como hipovolemia por un embarazo ectópico roto o embolia pulmonar, siendo esta última más común en mujeres embarazadas y en el posparto (Tabla 13).

Sin embargo, también hay causas específicas del embarazo para la parada cardíaca, que ahora se introducen como las 4P:

1. **Preeclampsia y eclampsia:** Siga las pautas establecidas para su manejo.<sup>620</sup> Inicie el tratamiento inmediato para la hipertensión severa, definida como  $\geq 160/110$  mmHg. En casos severos, administre 4g de sulfato de magnesio por vía IV durante 5 a 15 minutos para tratar y prevención de la eclampsia, seguido de 1g/h durante 24h.<sup>620</sup> Considere el edema pulmonar y trátelo en consecuencia. La toxicidad por magnesio debido a una sobredosis de tratamiento puede provocar una parada cardíaca.
2. **Sepsis puerperal:** En caso de sospecha de sepsis puerperal, realice cultivos de sangre, administre antibióticos de amplio espectro de manera temprana y considere fuentes obstétricas como corioamnionitis, productos retenidos, endometritis o infección del sitio quirúrgico que puedan requerir intervención.
3. **Complicaciones placentarias y uterinas:** Ejemplos incluyen desprendimiento de placenta, placenta previa o acreta, atonía uterina, ruptura, inversión y embolia de líquido amniótico. Busque signos clínicos de hemorragia manifiesta u oculta (vaginal o intraabdominal). Examine el abdomen en busca de peritonismo y líquido libre (use un ecógrafo si está disponible), evalúe la hipovolemia, verifique la concentración de hemoglobina y evalúe la función de coagulación. Derivados sanguíneos, alertar al equipo obstétrico y prepararse para una intervención quirúrgica urgente. El tratamiento de la embolia de líquido amniótico es de soporte vital: mantener la oxigenación, tratar la hemorragia con productos

sanguíneos, corregir la coagulación intravascular diseminada (CID) e involucrar de inmediato a los equipos de obstetricia, anestesia y cuidados críticos.

4. **Miocardopatía periparto:** Tratar como insuficiencia cardiaca aguda. Utilice diuréticos por vía intravenosa, vasodilatadores (por ejemplo, nitratos) e inotrópicos si están indicados. Evitar la sobrecarga de líquidos. Consiga ecocardiografía y valoración cardiológica precozmente.

**Tabla 13.** Causas potencialmente reversibles de parada cardiaca en pacientes obstétricas: 4H, 4T, 4P

| <b>Causas potencialmente reversibles en el embarazo</b>      | <b>Consideraciones específicas en obstetricia</b>   |
|--|---|
| <b>Hipoxia</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alto riesgo de aspiración</li> <li>- Alto riesgo de vía aérea difícil</li> <li>- Capacidad pulmonar reducida</li> <li>- Mayor demanda de oxígeno</li> </ul>  |
| <b>Hipovolemia</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Compresión aortocava</li> <li>- Hemorragia (p.ej., embarazo ectópico y otras causas relacionadas con el embarazo, CID)</li> <li>- Distributiva (p.ej., bloqueo regional alto, anafilaxia)</li> </ul> |
| <b>Hipo-/hiperpotasemia, otros trastornos electrolíticos</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- También considere los niveles de magnesio</li> </ul>   |
| <b>Hipo-/hipertermia</b>                                     |   |
| <b>Trombosis (coronaria y pulmonar)</b>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alto riesgo de embolia pulmonar</li> <li>- Infarto de miocardio</li> <li>- Disección aórtica y coronaria</li> <li>- Embolia de líquido amniótico</li> </ul>  |
| <b>Taponamiento (cardiaca)</b>                               |   |
| <b>Neumotórax a tensión</b>                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Óxido nitroso en neumotórax preexistente</li> </ul>  |
| <b>Agentes tóxicos (envenenamiento)</b>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anestésico local y otros medicamentos perioperatorios</li> </ul>   |
| <b>Pre-eclampsia y eclampsia</b>                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Siga las pautas</li> <li>- Considere el edema pulmonar</li> <li>- Una sobredosis de magnesio puede causar una parada cardiaca</li> </ul>   |

|   |  |
|---|--|
| <b>Sepsis puerperal</b>                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tome cultivos de sangre y administre antibióticos de amplio espectro de manera temprana</li> <li>- Corioamnionitis, productos retenidos, endometritis,</li> <li>- Infección del sitio quirúrgico</li> </ul> |
| <b>Complicaciones placentarias y uterinas</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, placenta acreta, atonía uterina, ruptura uterina, inversión uterina, embolia de líquido amniótico</li> </ul>  |
| <b>Miocardopatía periparto</b>                | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trate como insuficiencia cardíaca aguda.</li> <li>- Ecocardiografía temprana</li> </ul> <p>Consulte a expertos en cardiología</p>   |

### *Enfermedad cardiovascular*

La intervención coronaria percutánea es la estrategia de reperfusión preferida para el IAMCEST durante el embarazo.<sup>582</sup> Considere la trombólisis si la ICP oportuna no está disponible. Una revisión de 200 casos de trombólisis para embolia pulmonar masiva en el embarazo registró una tasa de mortalidad materna del 1%, lo que confirma su uso seguro en el embarazo cuando está clínicamente indicado.<sup>621</sup> La ecografía in situ es de ayuda en casos donde no está claro si la causa de la parada se debe a una hemorragia oculta o a un tromboembolismo.<sup>575</sup>

### *Hemorragia*

Esta es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna.<sup>622</sup> La hemorragia que pone en peligro la vida puede ocurrir tanto prenatalmente como postnatalmente. Asegúrese de que un protocolo para hemorragias obstétricas masivas/mayores esté disponible en todas las unidades, y que se revise regularmente y se practique en colaboración con todos los miembros del equipo, incluidos los servicios de transfusión y el personal de transporte.<sup>623</sup>

La gestión incluye:

- Participación inmediata de los equipos de obstetricia, anestesia y cuidados críticos, quienes deben seguir las guías existentes para el manejo de la hemorragia obstétrica grave.<sup>623,624</sup>
- Activación del protocolo de hemorragia obstétrica mayor, con transfusión de sangre inmediata y corrección de la coagulopatía.

- Administración de ácido tranexámico 1g IV en casos de sospecha de sangrado.<sup>625-628</sup>

### *Consideraciones maternas para el cuidado posresucitación*

El cuidado posresucitación en el embarazo se alinea con el manejo estándar de adultos, con algunas consideraciones adicionales importantes. El control de la temperatura hipotérmica se ha reportado en casos aislados durante el embarazo temprano, con monitorización de la frecuencia cardíaca fetal en su lugar. No hubo evidencia de daño y los pronósticos maternos y neonatales fueron favorables.<sup>629,630</sup> El enfoque continuo debe orientarse a reanimar a la madre. Una vez que la madre esté estabilizada, también se optimizará la resucitación fetal. Esto incluye tratar la patología materna, optimizar la fisiología materna y asegurar las investigaciones necesarias y las imágenes. La preparación para una hemorragia obstétrica mayor en anticipación del retorno de la circulación espontánea (RCE) es esencial después de una histerotomía de resucitación o trombólisis, así como para otras causas de parada cardíaca materno, como la embolia de líquido amniótico.

La enfermedad crítica materna requiere un enfoque multidisciplinario, lo que hace esencial involucrar a todas las especialidades pertinentes, incluidas obstetricia, anestesia, cuidados críticos y neonatología.<sup>631</sup>

El impacto psicológico de los pronósticos maternos adversos debe ser reconocido, ofreciendo soporte al paciente, a su familia y al personal involucrado en su cuidado.

### *Preparación para la parada cardíaca durante el embarazo*

Las brechas en la preparación, incluyendo la disponibilidad de equipos y la coordinación multidisciplinaria, siguen siendo generalizadas y pueden obstaculizar el soporte vital avanzado en el embarazo, incluyendo la histerotomía de resucitación emergente y la resucitación neonatal.<sup>593</sup>

Las mujeres embarazadas y en periparto pueden deteriorarse hasta llegar a una parada cardíaca en cualquier lugar, y las instalaciones y servicios médicos deben estar preparados para tales eventos. Debería haber:<sup>632-638</sup>

- Planes y equipo preparados para la resucitación tanto de la mujer embarazada como del recién nacido (ver Tabla 14).
- Participación temprana de los equipos de obstetricia, anestesia, cuidados críticos y neonatología.
- Entrenamiento multidisciplinario regular en emergencias obstétricas, utilizando escenarios simulados de resucitación.

- Revisión e informe posterior a eventos clínicos para el ayudar en el aprendizaje y rendimiento del equipo.

|                         |  |
|-------------------------|--|
| <b>Para el personal</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Guantes estériles (sin látex)</li> <li>- Batas</li> <li>- Mascarillas</li> </ul>  |
| <b>Para la madre</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Solución para la preparación de la piel</li> <li>- 3 bisturíes (1: incisión, 2: cordón umbilical, 3: respaldo)</li> <li>- Tijeras de disección</li> <li>- Esponjas de laparotomía</li> <li>- 4 pinzas hemostáticas</li> <li>- Retractor</li> <li>- Gasas (idealmente hemostáticas)</li> </ul> |
| <b>Para el bebé</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 pinzas de cordón</li> <li>- Sombrero, 4 toallas, incubadora con calefacción</li> <li>- Equipo para resucitar al neonato</li> </ul>  |

## Datos de los autores

*Por el Grupo de Redacción de Situaciones Especiales en Resucitación de ERC*

*<sup>a</sup>Departamento de Anestesiología, Centro Médico Universitario, Universidad Johannes-Gutenberg, Maguncia, Alemania <sup>b-L</sup>laboratorio de Resucitación Cardiopulmonar, Facultad de Medicina, Universidad de Creta, Heraclión, Creta, Grecia <sup>c-D</sup>epartamento de Anestesiología, Hospital Onassis, Atenas, Grecia <sup>d-F</sup>acultad de Ciencias de la Educación y Grupo de Investigación CLINURSID, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España <sup>e</sup>Grupo de Investigación en Simulación y Unidad de Cuidados Intensivos de Santiago (SICRUS), Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago, Hospital Universitario de Santiago de Compostela-CHUS, Santiago de Compostela, España <sup>f</sup>Departamentos de Nefrología y Medicina Interna, Hospital Victoria, Kirkcaldy, Fife, Reino Unido <sup>g</sup>Laboratorio de Entornos Extremos, Escuela de Deporte, Salud y Ciencias del Ejercicio, Universidad de Portsmouth, Reino Unido <sup>h</sup>Maatschappij tot Redding van Drenkelingen, Ámsterdam, Países Bajos <sup>i</sup>Hospitales Universitarios de Nottingham NHS Trust, Nottingham, Reino Unido <sup>j</sup>Univ. Grenoble Alpes, Servicio de Urgencias y Unidad Móvil de Cuidados Intensivos, CNRS, UMR 5525, TIMC, 38000 Grenoble, Francia <sup>k</sup>Servicios de Salud Maccabi y Facultad de Medicina de la Universidad Hebrea. <sup>l</sup>Centro Médico Universitario Schleswig-Holstein, Instituto de Medicina de Emergencia y Rescate, Kiel, Alemania <sup>m</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, España Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), Centros de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBER-CV), A Coruña, España <sup>o</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Berna, Suiza <sup>p</sup>Departamento de Anestesia, Medicina de Cuidados Intensivos, Medicina de Emergencia y Medicina del Dolor, Medicina Universitaria de Greifswald, Alemania <sup>q</sup>Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Ulm, Alemania <sup>r</sup>Instituto de Deportes y Medicina de Prevención, Universidad de Saarland, Saarbrücken, Alemania <sup>s</sup> Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan de Dios, Universidad Médica Paracelso, Salzburgo, Austria <sup>t</sup> Departamento de Anestesia y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina, Tercera Facultad de Medicina y Hospital Universitario FNKV en Praga, República Checa <sup>u</sup>Departamento de Ciencias Cardiovasculares, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli, IRCCS, Italia <sup>v</sup> Instituto de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Universidad Católica del Sagrado Corazón, Italia <sup>w</sup> Departamento de Medicina de Urgencias, Hospital Universitario de Heraklion, Creta<sup>x</sup> Universidad de Bielefeld, Facultad de Medicina y Centro Médico Universitario OWL, EvKB, Departamento de Anestesiología, Cuidados Intensivos, Medicina de*

*Emergencia, Medicina Transfusional y Terapia del Dolor, Bielefeld, Alemania.<sup>y</sup> Sistemas de Emergencias Médicas de la Región de Hradec Králové, Hradec Králové, República Checa <sup>z</sup>Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina en Praga, Hospital Universitario de Hradec Králové, República Checa<sup>aa</sup> Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos, Universidad Carolina, Facultad de Medicina en Hradec Králové, República Checa <sup>ab</sup> Departamento de Anestesiología, Hospital Universitario de Southampton, Southampton, SO168AD, Reino Unido <sup>ac</sup> Superviviente de parada cardíaca, Miembro de SCAUK (Muerte Súbita Reino Unido).*

## Referencias

1. ILCOR. 2025 ILCOR Consensus on Science With Treatment Recommendations. (<https://ilcor.org/publications/preprint>).
2. Greif RL, K. G.; Djärv, T.; Ek, J. E.; Monnelly, V.; Monsieurs, K. G.; Nikolaou, N.; Olasveengen, T. M.; Semeraro, F.; Spartinou, A.; Yeung, J.; Baldi, E.; Biarent, D.; Djakow, J.; van Gils, M.; van Goor, S.; Gräsner, J-T.; Hogeveen, M.; Karageorgos, V.; Lott, C.; Madar, J.; Nabecker, S.; de Raad, T.; Raffay, V.; Rogers, J.; Sandroni, C.; Schnaubelt, S.; Smyth, M. A.; Soar, J.; Wittig, J.; Perkins, G. D.; Nolan, J. P.; European Resuscitation Council Guidelines 2025: Executive Summary Resucitación 2025.
3. Djärv TR, J.; Semeraro, F.; Brädde, L.; Cassan, P.; Cimpoesu, D.; van Goor, S.; Klaassen, B.; Laermans, J.; Meyran, D.; Singletary, E. M.; Mellet-Smith, A.; Thilakasiri, K.; Zideman, D.; . European Resuscitation Council Guidelines 2025: First Aid. 2025
4. Panesar SS, Javad S, de Silva D, et al. The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 2013;68(11):1353-1361. DOI: 10.1111/all.12272.
5. Aurich S, Dölle-Bierke S, Francuzik W, et al. Anaphylaxis in elderly patients—data from the European Anaphylaxis Registry *Front Immunol* 2019;10:750.
6. Francuzik W, Ruëff F, Bauer A, et al. Phenotype and risk factors of venom-induced anaphylaxis: a case-control study of the European Anaphylaxis Registry. *J Allergy Clin Immunol* 2021;147(2):653-662.e9. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.06.008.
7. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:956-963.e1.
8. Greif R, Bray JE, Djärv T, et al. 2024 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation* 2024;205:110414. (In eng). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110414.
9. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020 *World Allergy Organ J* 2020;13(10):100472. DOI: 10.1016/j.waojou.2020.100472.
10. Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy* 2022;77(2):357-377. DOI: 10.1111/all.15032.
11. Golden DBK, Wang J, Wasserman S, et al. Anaphylaxis: A 2023 practice parameter update. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2024;132(2):124-176. (Ing eng). DOI: 10.1016/j.anai.2023.09.015.
12. (ASCIA) ASoClaA. Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCIA). ([https://www.allergy.org.au/images/ASCIA\\_HP\\_Guidelines\\_Acute\\_Malignant\\_Anaphylaxis\\_2024.pdf](https://www.allergy.org.au/images/ASCIA_HP_Guidelines_Acute_Malignant_Anaphylaxis_2024.pdf)).
13. Cook TM, Kane AD, Armstrong RA, Kursumovic E, Soar J. Perioperative cardiac arrest due to suspected anaphylaxis as reported to the

- 7th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia* 2024;79(5):498-505. DOI: 10.1111/anae.16229.
14. Brown SGA. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2005;5(4):359-364. DOI: 10.1097/01.all.0000174158.78626.35.
  15. Pumphrey RS. Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112(2):451-452. DOI: 10.1067/mai.2003.1614.
  16. Turner PJ, Jerschow E, Umasunthar T, Lin R, Campbell DE, Boyle RJ. Fatal Anaphylaxis: Mortality Rate and Risk Factors. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5(5):1169-1178. DOI: 10.1016/j.jaip.2017.06.031.
  17. Cardona V, Ferré-Ybarz L, Guilarte M, et al. Safety of Adrenaline Use in Anaphylaxis: A Multicentre Register. *Int Arch Allergy Immunol* 2017;173(3):171-177. DOI: 10.1159/000477566.
  18. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5):871-873. DOI: 10.1067/mai.2001.119409.
  19. Carlson JN, Cook S, Djarv T, Woodin JA, Singletary E, Zideman DA. Second Dose of Epinephrine for Anaphylaxis in the First Aid Setting: A Scoping Review. *Cureus* 2020;12(11):e11401. DOI: 10.7759/cureus.11401.
  20. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;3:76-80.
  21. Ring J, Beyer K, Biedermann T, et al. Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update. *Allergo J Int* 2021;30(1):1-25. DOI: 10.1007/s40629-020-00158-y.
  22. Boswell B, Rudders SA, Brown JC. Emerging Therapies in Anaphylaxis: Alternatives to Intramuscular Administration of Epinephrine. *Curr Allergy Asthma Rep* 2021;21(3):18. DOI: 10.1007/s11882-021-00994-0.
  23. Dewachter P, Savic L. Perioperative anaphylaxis: pathophysiology, clinical presentation and management. *BJA Educ* 2019;19(10):313-320. DOI: 10.1016/j.bjae.2019.06.002.
  24. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013;369(18):1726-1734. DOI: 10.1056/NEJMra1208943.
  25. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72(Supl 1):ii1-ii90. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2016-209729.
  26. Ellis BC, Brown SG. Parenteral antihistamines cause hypotension in anaphylaxis. *Emerg Med Australas* 2013;25(1):92-93. DOI: 10.1111/1742-6723.12028.
  27. Alqurashi W, Ellis AK. Do Corticosteroids Prevent Biphasic Anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017;5(5):1194-1205. DOI: 10.1016/j.jaip.2017.05.022.
  28. Liyanage CK, Galappatthy P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017;49(5):196-207. DOI: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.15.
  29. Delli Colli L, Al Ali A, Gabrielli S, et al. Managing anaphylaxis: Epinephrine, antihistamines, and corticosteroids: More than 10 years of

- Cross-Canada Anaphylaxis REgistry data. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2023;131(6):752-758.e1. DOI: 10.1016/j.anai.2023.08.606.
30. Gabrielli S, Clarke A, Morris J, et al. Evaluation of Prehospital Management in a Canadian Emergency Department Anaphylaxis Cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2019;7(7):2232-2238.e3. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.04.018.
  31. Tafesse E, Hurst M, Sugrue D, et al. Serum potassium as a predictor of adverse clinical outcomes in patients with increasing comorbidity burden. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2022;8(1):61-69. DOI: 10.1093/ehjqcco/qcaa078.
  32. Jessen MK, Andersen LW, Djakow J, et al. Pharmacological Interventions for the Acute Treatment of Hyperkalemia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Resuscitation* 2025;110489. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110489.
  33. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)* 2015;15(3):239-43. DOI: 10.7861/clinmedicine.15-3-239.
  34. Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD, et al. The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009;169(12):1156-62. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.132.
  35. Yu Y, Vangaveti VN, Schnetler RJ, Crowley BJ, Mallett AJ. Hyperkalemia among hospital admissions: prevalence, risk factors, treatment and impact on length of stay. *BMC Nephrol* 2024;25(1):454. DOI: 10.1186/s12882-024-03863-w.
  36. Agiro A, Mu F, Cook E, et al. Hyperkalemia and the Risks of Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Chronic Kidney Disease. *J Am Heart Assoc* 2025;14(1):e035256. DOI: 10.1161/JAHA.124.035256.
  37. Logan Ellis H, Al-Agil M, Kelly PA, Teo J, Sharpe C, Whyte MB. The burden of hyperkalemia on hospital healthcare resources. *Clin Exp Med* 2024;24(1):190. DOI: 10.1007/s10238-024-01452-7.
  38. Fu EL, Evans M, Clase CM, et al. Stopping Renin-Angiotensin System Inhibitors in Patients with Advanced CKD and Risk of Adverse Outcomes: A Nationwide Study. *J Am Soc Nephrol* 2021;32(2):424-435. DOI: 10.1681/ASN.2020050682.
  39. Svensson MK, Murohara T, Lesen E, et al. Hyperkalemia-related reduction of RAASi treatment associates with more subsequent inpatient care. *Nephrol Dial Transplant* 2024;39(8):1258-1267. DOI: 10.1093/ndt/gfae016.
  40. Yang A, Shi M, Lau ESH, et al. Clinical outcomes following discontinuation of renin-angiotensin-system inhibitors in patients with type 2 diabetes and advanced chronic kidney disease: A prospective cohort study. *EClinicalMedicine* 2023;55:101751. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101751.
  41. Kosiborod MN, Cherney DZI, Desai AS, et al. Sodium Zirconium Cyclosilicate for Management of Hyperkalemia During Spironolactone Optimization in Patients with Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2024. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.11.014.
  42. Pitt B, Anker SD, Lund LH, et al. Patiromer Facilitates Angiotensin Inhibitor and Mineralocorticoid Antagonist Therapies in Patients With Heart Failure and Hyperkalemia. *J Am Coll Cardiol* 2024;84(14):1295-1308. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.05.079.

43. Chothia MY, Kassum P, Zemlin A. A method comparison study of a point-of-care blood gas analyser with a laboratory auto-analyser for the determination of potassium concentrations during hyperkalaemia in patients with kidney disease. *Biochem Med (Zagreb)* 2020;30(3):030702. DOI: 10.11613/BM.2020.030702.
44. Ismail MH, Baharuddin KA, Suliman MA, Mohd Shukri MF, Che Has SN, Lo ZZ. Medición de hipercalemia entre el analizador de gases en sangre y el analizador de bioquímica del laboratorio principal. *Med J Malaysia* 2021;76(2):157-163.  
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33742622>).
45. Mahmoud H, Jaffar Z, Al Alawi YM, et al. Precisión de la Medición de Potasio Usando un Analizador de Gases en Sangre. *Cureus* 2022;14(3):e23653. DOI: 10.7759/cureus.23653.
46. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A, et al. Hipercalemia Severa: ¿Puede el Electrocardiograma Estratificar el Riesgo de Eventos Adversos a Corto Plazo? *West J Emerg Med* 2017;18(5):963-971. DOI: 10.5811/westjem.2017.6.33033.
47. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol* 2018;51(5):814-817. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018.
48. Batterink J, Cessford TA, Taylor RAI. Intervenciones farmacológicas para el manejo agudo de la hiperpotasemia en adultos. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD010344.pub2.
49. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia - art. no. CD003235.pub2. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2005(2) (En inglés). DOI: ARTN CD003235 10.1002/14651858.CD003235.pub2.
50. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A. Tratamiento de la Hiperpotasemia Aguda en Adultos. *Guía de la Asociación Renal del Reino Unido (UKKA)* 2023; <http://www.ukkidney.org>.
51. Cook ME, Tran LK, DeGrado JR, Alkazemi A, Marino KK. Evaluación de Estrategias de Dosificación de Insulina para el Manejo de la Hipercalemia en un Centro Médico Académico. *Clin Ther* 2024;46(5):382-388. DOI: 10.1016/j.clinthera.2024.03.003.
52. Finder SN, McLaughlin LB, Dillon RC. 5 versus 10 Unidades de Insulina por Vía Intravenosa para la Hipercalemia en Pacientes con Disfunción Renal Moderada. *J Emerg Med* 2022;62(3):298-305. DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.10.027.
53. Garcia J, Pintens M, Morris A, Takamoto P, Baumgartner L, Tasaka CL. Insulina en Dosis Reducida Versus Convencional para el Tratamiento de la Hipercalemia. *J Pharm Pract* 2018:897190018799220. DOI: 10.1177/0897190018799220.
54. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S. Comparación de estrategias de dosificación de insulina IV para la hipercalemia en el servicio de urgencias. *Crit Care Explor* 2020;2(4):e0092. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000092.
55. Pearson SC, O'Connor K, Keller K, Hodge TJ, Nesbit R. Eficacia de la insulina en dosis estándar frente a dosis reducida para el tratamiento

- de la hipercalcemia: Un cuasi-experimento. *Am J Health Syst Pharm* 2022;79(Suppl 1):S13-S20. DOI: 10.1093/ajhp/zxab382.
56. Lim AKH, Crnobrnja L, Metlapalli M, Govinna M, Jiang C. El efecto de los factores del paciente y los tratamientos concomitantes en la magnitud de la reducción de potasio con el tratamiento de insulina-glucosa en pacientes con hipercalcemia. *Epidemiología (Basilea)* 2021;2(1):27-35. DOI: 10.3390/epidemiologia2010003.
  57. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D. Hipoglucemia en el tratamiento de la hipercalcemia con insulina en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal. *Clin Kidney J* 2014;7(3):248-50. DOI: 10.1093/ckj/sfu026.
  58. Boughton CK, Dixon D, Goble E, et al. Prevención de la Hipoglucemia tras el Tratamiento de la Hipercalcemia en Pacientes Hospitalizados. *J Hosp Med* 2019;14(5):284-287. DOI: 10.12788/jhm.3145.
  59. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J. Hipoglucemia después de insulina por vía intravenosa más glucosa para hipercalcemia en pacientes con función renal deteriorada. *PLoS One* 2017;12(2):e0172961. DOI: 10.1371/journal.pone.0172961.
  60. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC. Una Comparación de Dosis de Insulina para el Tratamiento de la Hipercalcemia en Pacientes con Insuficiencia Renal. *Farmacoterapia* 2017;37(12):1516-1522. DOI: 10.1002/phar.2038.
  61. Pierce DA, Russell G, Pirkle JL, Jr. Incidencia de Hipoglucemia en Pacientes con Bajo eGFR Tratados con Insulina y Dextrosa para la Hipercalcemia. *Ann Pharmacother* 2015;49(12):1322-6. DOI: 10.1177/1060028015607559.
  62. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE. Hipoglucemia como complicación de la insulina por vía intravenosa para tratar la hipercalcemia en el servicio de urgencias. *Am J Emerg Med* 2019;37(2):209-213. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.05.016.
  63. Chothia MY, Humphrey T, Schoonees A, Chikte UME, Davids MR. Hipoglucemia debido a la terapia con insulina para el manejo de la hiperpotasemia en adultos hospitalizados: Una revisión de alcance. *PLoS One* 2022;17(5):e0268395. DOI: 10.1371/journal.pone.0268395.
  64. Crnobrnja L, Metlapalli M, Jiang C, Govinna M, Lim AKH. La Asociación del Tratamiento con Insulina-dextrosa con la Hipoglucemia en Pacientes con Hiperpotasemia. *Sci Rep* 2020;10(1):22044. DOI: 10.1038/s41598-020-79180-7.
  65. Humphrey TJL, James G, Wilkinson IB, Hiemstra TF. Pronósticos clínicos asociados con el tratamiento de emergencia de la hiperpotasemia con insulina-dextrosa por vía intravenosa. *Eur J Intern Med* 2022;95:87-92. DOI: 10.1016/j.ejim.2021.09.018.
  66. Kijprasert W, Tarudeeyathaworn N, Loketkrawee C, Pimpaporn T, Pattarasettaseranee P, Tangsuwanaruk T. Predicción de hipoglucemia después del tratamiento de la hiperkalemia con insulina y glucosa (puntuación Glu-K60). *BMC Emerg Med* 2022;22(1):179. DOI: 10.1186/s12873-022-00748-9.
  67. Tee SA, Devine K, Potts A, et al. Hipoglucemia iatrogénica tras infusiones de glucosa-insulina para el tratamiento de la hiperpotasemia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2021;94(2):176-182. DOI: 10.1111/cen.14343.
  68. Ibarra F, Jr., Fountain C, Fallert T. Las intervenciones actuales para la hipercalcemia coadministradas con una solución de dextrosa al 10%

- reducen significativamente las tasas de hipoglucemia (CHICA-D10). *Am J Emerg Med* 2024;84:120-123. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.07.061.
69. Allon M, Copkney C. Albuterol e insulina para el tratamiento de la hipercalemia en pacientes de hemodiálisis. *Kidney International* 1990;38(5):869-872. DOI: 10.1038/ki.1990.284.
  70. Ahmed J, Weisberg LS. Hiperpotasemia en pacientes de diálisis. *Semin Dialysis* 2001;14(5):348-356. (En inglés). DOI: DOI 10.1046/j.1525-139X.2001.00087.x.
  71. Vallentin MF, Granfeldt A, Meilandt C, et al. Efecto del Calcio por Vía Intravenosa o Intraóseo vs Solución Salina en la Recuperación de Circulación Espontánea en Adultos con Paro cardiaca Extrahospitalario: Un Ensayo Clínico Aleatorizado. *JAMA* 2021;326(22):2268-2276. DOI: 10.1001/jama.2021.20929.
  72. Piktel JS, Wan X, Kouk S, Laurita KR, Wilson LD. El efecto beneficioso del tratamiento con calcio para la hipercalemia no se debe a la "estabilización de la membrana". *Crit Care Med* 2024;52(10):1499-1508. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006376.
  73. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia en el siglo XXI. *Am J Obstet Gynecol* 2022;226(2S):S1237-S1253. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.09.037.
  74. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Efecto del cicloclicato de sodio y zirconio en la reducción del potasio durante 28 días entre pacientes ambulatorios con hipercalemia: el ensayo clínico aleatorizado HARMONIZE. *JAMA* 2014;312(21):2223-33. DOI: 10.1001/jama.2014.15688.
  75. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causas de parada cardiaca hospitalario e influencia en el pronóstico. *Resucitación* 2012;83(10):1206-11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.001.
  76. Wang CH, Huang CH, Chang WT, et al. Los efectos del calcio y el bicarbonato sódico en la hiperpotasemia severa durante la Resucitación cardiopulmonar: Un estudio de cohorte retrospectivo de parada cardiaca hospitalario en adultos con DEA. *Resucitación* 2016;98:105-11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.09.384.
  77. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, Fredman D, Virkkunen I, Castren M. ¿El tratamiento adecuado de la causa subyacente primaria de la AESP durante la Resucitación mejora la supervivencia de los pacientes? *Resucitación* 2012;83(7):819-22. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.12.018.
  78. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY. Hipercalemia severa con fibrilación ventricular refractaria: Resucitación exitosa utilizando oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). *Am J Emerg Med* 2014;32(8):943 e5-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.01.016.
  79. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC. Parada cardiaca hipercalémico revertido con éxito mediante hemodiálisis durante la Resucitación cardiopulmonar: informe de caso. *Chang Gung Med J* 2000;23(9):555-9. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11092145>).
  80. Kose N, Bilgin F. Tratamiento Exitoso de un Paciente con Paro cardiaca Debido a Hiperpotasemia mediante Resucitación Cardiopulmonar Prolongada junto con Hemodiálisis: Un Informe de Caso y Revisión de la Literatura. *Medicina (Kaunas)* 2021;57(8). DOI: 10.3390/medicina57080810.

81. Tijssen JA, Filler G. Cuando la CRRT en ECMO no es suficiente para la eliminación de potasio: Un informe de caso. *Can J Kidney Health Dis* 2017;4:2054358117722559. DOI: 10.1177/2054358117722559.
82. Lee GT, Jeong D, Park JE, et al. Eficacia de los agentes antihipercalémicos durante la Resucitación cardiopulmonar en la parada cardíaca extrahospitalario. *Heliyon* 2024;10(16):e36345. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e36345.
83. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hipokalemia: una actualización clínica. *Endocr Connect* 2018;7(4):R135-R146. DOI: 10.1530/EC-18-0109.
84. Tse G, Li KHC, Cheung CKY, et al. Mecanismos Arritmogénicos en la Hipopotasemia: Perspectivas de Modelos Preclínicos. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:620539. DOI: 10.3389/fcvm.2021.620539.
85. Fan Y, Wu M, Li X, et al. Niveles de potasio y el riesgo de mortalidad por todas las causas y cardiovascular entre pacientes con enfermedades cardiovasculares: un meta-análisis de estudios de cohorte. *Nutr J* 2024;23(1):8. DOI: 10.1186/s12937-023-00888-z.
86. Lima I, Nunes JT, de Oliveira IH, et al. Asociación de trastornos del potasio con el modo de muerte y la etiología en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica: el estudio INCOR-HF. *Sci Rep* 2024;14(1):30167. DOI: 10.1038/s41598-024-74928-x.
87. Hagengaard L, Sogaard P, Espersen M, et al. Asociación entre los niveles de potasio en suero y la mortalidad a corto plazo en pacientes con fibrilación auricular o aleteo auricular que reciben tratamiento conjunto con diuréticos y medicamentos para el control de la frecuencia o el ritmo. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2020;6(3):137-144. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvz024.
88. Ravn Jacobsen M, Jabbari R, Glinge C, et al. Alteraciones del Potasio y Riesgo de Fibrilación Ventricular entre Pacientes con Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST. *J Am Heart Assoc* 2020;9(4):e014160. DOI: 10.1161/JAHA.119.014160.
89. Huang BP, Zhao L, Zhao XM, et al. Niveles de Potasio en Suero y Mortalidad Hospitalaria en Pacientes con Insuficiencia cardíaca Hospitalizados. *Rev Cardiovasc Med* 2023;24(8):228. DOI: 10.31083/j.rcm2408228.
90. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. Nuevas directrices para el reemplazo de potasio en la práctica clínica: una revisión contemporánea por el Consejo Nacional sobre Potasio en la Práctica Clínica. *Arch Intern Med* 2000;160(16):2429-36. DOI: 10.1001/archinte.160.16.2429.
91. Huang CL, Kuo E. Mecanismo de la hipocalemia en la deficiencia de magnesio. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(10):2649-52. DOI: 10.1681/ASN.2007070792.
92. Epstein Y, Yanovich R. Golpe de calor. *N Engl J Med* 2019;380(25):2449-2459. (En inglés). DOI: 10.1056/NEJMra1810762.
93. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H. Ola de calor severa en Japón. *Medicina Aguda y Cirugía* 2019;6(2):206-207. (En inglés). DOI: 10.1002/ams2.387.
94. Hopkins PM, Girard T, Dalay S, et al. Hipertermia maligna 2020: Guía de la Asociación de Anestesiistas. *Anestesia* 2021;76(5):655-664. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.15317.

95. Ruffert H, Bastian B, Bendixen D, et al. Directrices de consenso sobre el manejo perioperatorio de pacientes con sospecha o susceptibilidad a hipertermia maligna del Grupo Europeo de Hipertermia Maligna. *Br J Anaesth* 2021;126(1):120-130. (En inglés). DOI: 10.1016/j.bja.2020.09.029.
96. Gong X. Hipertermia maligna cuando el dantroleno no está fácilmente disponible. *BMC Anesthesiol* 2021;21(1):119. (En inglés). DOI: 10.1186/s12871-021-01328-3.
97. Cong Z, Wan T, Wang J, et al. Características epidemiológicas y clínicas de la hipertermia maligna: Una revisión de alcance. *Clin Genet* 2024;105(3):233-242. (En inglés). DOI: 10.1111/cge.14475.
98. Eifling KP, Gaudio FG, Dumke C, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Médica de la Naturaleza para la Prevención y Tratamiento de Enfermedades por Calor: Actualización 2024. *Wilderness Environ Med* 2024;35(1\_suppl):112s-127s. (En inglés). DOI: 10.1177/10806032241227924.
99. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. Guías del Consejo Europeo de Resucitación 2021: Parada cardíaca en circunstancias especiales. *Resucitación* 2021;161:152-219. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
100. Singletary EM, Zideman DA, Bendall JC, et al. Consenso Internacional 2020 sobre la Ciencia de los Primeros Auxilios con Recomendaciones de Tratamiento. *Resucitación* 2020;156:A240-a282. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.016.
101. Zideman DA, Singletary EM, Borra V, et al. Guías del Consejo Europeo de Resucitación 2021: Primeros auxilios. *Resucitación* 2021;161:270-290. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.013.
102. Roberts WO, Armstrong LE, Sawka MN, Yeargin SW, Heled Y, O'Connor FG. Declaración de Consenso de Expertos de ACSM sobre Enfermedades por Calor por Esfuerzo: Reconocimiento, Manejo y Retorno a la Actividad. *Curr Sports Med Rep* 2023;22(4):134-149. (En inglés). DOI: 10.1249/jsr.0000000000001058.
103. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Medición de la temperatura central prehospitalaria en hipotermia accidental y terapéutica. *Biol Med* 2014;15(2):104-11. (En inglés). DOI: 10.1089/ham.2014.1008.
104. Barletta JF, Palmieri TL, Toomey SA, et al. Guías de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos para el Tratamiento del Golpe de Calor. *Crit Care Med* 2025;53(2):e490-e500. (En inglés). DOI: 10.1097/ccm.00000000000006551.
105. Douma MJ, Aves T, Allan KS, et al. Técnicas de enfriamiento de primeros auxilios para el golpe de calor y la hipertermia por esfuerzo: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Resucitación* 2020;148:173-190. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.007.
106. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, et al. Declaración de la 3ª Conferencia Internacional de Consenso sobre Hiponatremia Asociada al Ejercicio, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 2015;49(22):1432-46. (En inglés). DOI: 10.1136/bjsports-2015-095004.
107. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Enfriamiento y manejo hemodinámico en el golpe de calor: recomendaciones prácticas. *Crit Care* 2007;11(3):R54. (En inglés). DOI: 10.1186/cc5910.
108. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazi S. Susceptibilidad a la Hipertermia Maligna y Enfermedades Relacionadas. *Anestesiología*

- 2018;128(1):159-167. (En inglés). DOI: 10.1097/aln.0000000000001877.
109. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Hipertermia Maligna en la Era Post-Genómica: Nuevas Perspectivas sobre un Concepto Antiguo. *Anestesiología* 2018;128(1):168-180. (En inglés). DOI: 10.1097/aln.0000000000001878.
  110. Salón AP, Henry JA. Efectos tóxicos agudos del 'Éxtasis' (MDMA) y compuestos relacionados: visión general de la fisiopatología y manejo clínico. *Br J Anaesth* 2006;96(6):678-85. (En inglés). DOI: 10.1093/bja/ael078.
  111. Kollmann-Camaiora A, Alsina E, Domínguez A, et al. Protocolo clínico para el manejo de la hipertermia maligna. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2017;64(1):32-40. (En inglés)
- spa). DOI: 10.1016/j.redar.2016.06.004.
112. Centros acreditados por el Grupo Europeo de Hipertermia Maligna.
  113. Kyotani Y, Zhao J, Nakahira K, Yoshizumi M. El papel de los antipsicóticos y otros medicamentos en el desarrollo y progresión del síndrome neuroléptico maligno. *Informes Científicos* 2023;13(1):18459. DOI: 10.1038/s41598-023-45783-z.
  114. Ngo V, Guerrero A, Lanum D, et al. Tratamiento Emergente del Síndrome Neuroléptico Maligno Inducido por Monoterapia Antipsicótica Usando Dantroleno. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2019;3(1):16-23. (En inglés). DOI: 10.5811/cpcem.2018.11.39667.
  115. Rosenberg MR, Green M. Síndrome Neuroléptico Maligno: Revisión de la Respuesta al Tratamiento. *Archivos de Medicina Interna* 1989;149(9):1927-1931. DOI: 10.1001/archinte.1989.00390090009002.
  116. Wijdicks EFM, Ropper AH. Síndrome Neuroléptico Maligno. *New England Journal of Medicine* 2024;391(12):1130-1138. DOI: doi:10.1056/NEJMra2404606.
  117. Zhang Y, Deng W, Wang M, Luo S, Li S. Un estudio de farmacovigilancia en el mundo real sobre el síndrome neuroléptico maligno basado en el sistema de reporte de eventos adversos de la DEA. *Frontiers in Pharmacology* 2024;15 (Investigación Original) (En Español). DOI: 10.3389/fphar.2024.1438661.
  118. Chiew AL, Isbister GK. Manejo del síndrome serotoninérgico (toxicidad). *Revista Británica de Farmacología Clínica*;n/a(n/a). DOI: <https://doi.org/10.1111/bcp.16152>.
  119. Gillman PK. Síndrome serotoninérgico tratado con clorpromazina. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17(2):128-9. (En inglés). DOI: 10.1097/00004714-199704000-00017.
  120. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Síndrome serotoninérgico. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Medicina (Baltimore)* 2000;79(4):201-9. (En inglés). DOI: 10.1097/00005792-200007000-00001.
  121. Morarasu BC, Coman AE, Bologa C, et al. Reconocimiento y Manejo del Síndrome Serotoninérgico en el Servicio de Urgencias - Revisión Basada en Casos. *J Pers Med* 2022;12(12) (En inglés). DOI: 10.3390/jpm12122069.
  122. Nguyen H, Pan A, Smollin C, Cantrell LF, Kearney T. Una revisión retrospectiva de 11 años sobre el uso de ciproheptadina en casos de

- síndrome serotoninérgico reportados al Sistema de Control de Envenenamientos de California. *J Clin Pharm Ther* 2019;44(2):327-334. (En inglés). DOI: 10.1111/jcpt.12796.
123. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influencia del labetalol en la vasoconstricción coronaria inducida por cocaína en humanos. *El American Journal of Medicine* 1993;94(6):608-610. DOI: 10.1016/0002-9343(93)90212-8.
  124. Callaway CW, Clark RF. Hipertermia en sobredosis de psicoestimulantes. *Ann Emerg Med* 1994;24(1):68-76. (En inglés). DOI: 10.1016/s0196-0644(94)70165-2.
  125. Castro AL, Tarelho S, Almeida D, Sousa L, Franco JM, Teixeira HM. Intoxicación por MDMA en un posible donante de órganos con parada cardíaca. *J Anal Toxicol* 2020;44(8):923-926. (En inglés). DOI: 10.1093/jat/bkaa042.
  126. Chen JP. Infarto agudo de miocardio asociado al uso de metanfetaminas y descarga cardiogénica con arterias coronarias normales: espasmo microvascular coronario global refractario. *J Invasive Cardiol* 2007;19(4):E89-92. (En inglés).
  127. Grunau BE, Wiens MO, Brubacher JR. Dantroleno en el tratamiento de la hipertermia relacionada con MDMA: una revisión sistemática. *Cjem* 2010;12(5):435-42. (En inglés). DOI: 10.1017/s1481803500012598.
  128. Hollander JE, Carter WA, Hoffman RS. Uso de fentolamina para la isquemia miocárdica inducida por cocaína. *N Engl J Med* 1992;327(5):361. (En inglés). DOI: 10.1056/nejm199207303270517.
  129. Hysek C, Schmid Y, Rickli A, et al. El carvedilol inhibe los efectos cardiostimulantes y termogénicos del MDMA en humanos. *Br J Pharmacol* 2012;166(8):2277-88. (En inglés). DOI: 10.1111/j.1476-5381.2012.01936.x.
  130. Kiyatkin EA, Ren S. De fiesta con éxtasis. *Temperatura (Austin)* 2014;1(3):160-1. (En inglés). DOI: 10.4161/23328940.2014.980137.
  131. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2023;148(16):e149-e184. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001161.
  132. Liechti ME, Kunz I, Kupferschmidt H. Problemas médicos agudos debido al uso de éxtasis. Serie de casos de visitas al servicio de urgencias. *Swiss Med Wkly* 2005;135(43-44):652-7. (En inglés). DOI: 10.4414/smw.2005.11231.
  133. Lucyk SN. Toxicidad Cardiovascular Aguda de la Cocaína. *Revista Canadiense de Cardiología* 2022;38(9):1384-1394. DOI: 10.1016/j.cjca.2022.05.003.
  134. Matsumoto RR, Seminerio MJ, Turner RC, et al. Toxicidad inducida por metanfetamina: una revisión actualizada sobre cuestiones relacionadas con la hipertermia. *Pharmacol Ther* 2014;144(1):28-40. (En inglés). DOI: 10.1016/j.pharmthera.2014.05.001.
  135. Mende L, Böhm R, Regenthal R, Klein N, Grond S, Radke J. [Parada cardíaca causado por una intoxicación de éxtasis]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005;40(12):762-5. (En alemán). DOI: 10.1055/s-2005-870500.

136. Mueller PD, Korey WS. ¿Muerte por "éxtasis": el síndrome de la serotonina? *Ann Emerg Med* 1998;32(3 Pt 1):377-80. (En inglés). DOI: 10.1016/s0196-0644(98)70018-6.
137. Yap CYL, Taylor DM, Knott JC, et al. Combinación de midazolam-droperidol por vía intravenosa, monoterapia con droperidol u olanzapina para la agitación aguda relacionada con metanfetaminas: análisis de subgrupos de un ensayo controlado aleatorizado. *Adicción* 2017;112(7):1262-1269. (En inglés). DOI: 10.1111/add.13780.
138. Burns MJ, Linden CH, Graudins A, Brown RM, Fletcher KE. Una comparación de la fisostigmina y las benzodiazepinas para el tratamiento de la intoxicación anticolinérgica. *Anales de Medicina de Emergencia* 2000;35(4):374-381. DOI: 10.1016/S0196-0644(00)70057-6.
139. Dawson AH, Buckley NA. Manejo farmacológico del delirio anticolinérgico - teoría, evidencia y práctica. *Br J Clin Pharmacol* 2016;81(3):516-24. (En inglés). DOI: 10.1111/bcp.12839.
140. Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Efecto de los fármacos anticolinérgicos sobre la eficacia del carbón activado. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42(3):267-72. (En inglés). DOI: 10.1081/clt-120037426.
141. Jamshidi N, Dawson A. El paciente caliente: hipertermia aguda inducida por drogas. *Aust Prescr* 2019;42(1):24-28. (En inglés). DOI: 10.18773/austprescr.2019.006.
142. Rasimas JJ, Sachdeva KK, Donovan JW. Revivir un antídoto: experiencia clínica con fisostigmina. *Toxicology Communications* 2018;2(1):85-101. DOI: 10.1080/24734306.2018.1535538.
143. Haller CA, Benowitz NL. Eventos Adversos Cardiovasculares y del Sistema Nervioso Central Asociados con Suplementos Dietéticos que Contienen Alcaloides de Efedra. *New England Journal of Medicine* 2000;343(25):1833-1838. DOI: doi:10.1056/NEJM200012213432502.
144. Pentel P. Toxicidad de los Estimulantes de Venta Libre. *JAMA* 1984;252(14):1898-1903. DOI: 10.1001/jama.1984.03350140044023.
145. ¿Rhidian R. Corriendo un riesgo? Toxicidad por suplementos deportivos con efedrina en un corredor aficionado de maratón, con posterior rabiomólisis. *BMJ Case Rep* 2011;2011 (En inglés). DOI: 10.1136/bcr.11.2011.5093.
146. Chyka PA, Erdman AR, Christianson G, et al. Envenenamiento por salicilato: Una guía de consenso basada en evidencia para el manejo extrahospitalario. *Toxicología Clínica* 2007;45(2):95-131. DOI: 10.1080/15563650600907140.
147. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Tratamiento extracorpóreo para la intoxicación por salicilatos: Revisión sistemática y recomendaciones del grupo de trabajo EXTRIP. *Anales de Medicina de Emergencia* 2015;66(2):165-181. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2015.03.031.
148. Grundlingh J, Dargan PI, El-Zanfaly M, Wood DM. 2,4-Dinitrofenol (DNP): Un agente para la pérdida de peso con toxicidad aguda significativa y riesgo de muerte. *Revista de Toxicología Médica* 2011;7(3):205-212. DOI: 10.1007/s13181-011-0162-6.
149. Kopec KT, Kim T, Mowry J, Aks S, Kao L. ¿El papel del dantroleno en la sobredosis de dinitrofenol (DNP): ¿Una pregunta continua? *The American Journal of Emergency Medicine* 2019;37(6):1216.e1-1216.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.03.035>.

150. Pasquier M, Enfriamientos E, Zafren K, Carron PN, Frochoux V, Rousson V. Signos Vitales en Hipotermia Accidental. *Biol Med Altura* 2021;22(2):142-147. DOI: 10.1089/ham.2020.0179.
151. Frei C, Darocha T, Debaty G, et al. Características clínicas y pronósticos de parada cardíaca hipotérmico presenciado: Una revisión sistemática sobre el colapso durante el rescate. *Resucitación* 2019;137:41-48. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.001.
152. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS, et al. Pronósticos de pacientes que sufren una parada cardíaca hipotérmico no presenciado y son recalentados con resucitación extracorpórea: Una revisión sistemática. *Órganos Artificiales* 2021;45(3):222-229. DOI: 10.1111/aor.13818.
153. Mydske S, Thomassen O. ¿Es peligroso el uso prehospitalario de calentamiento externo activo para pacientes con hipotermia accidental: una revisión sistemática? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):77. DOI: 10.1186/s13049-020-00773-2.
154. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, et al. Ocurrencia en Interiores versus Exteriores en la Mortalidad por Hipotermia Accidental en Japón: El Registro J-Point. *Ther Hipotermia Temp Manag* 2020;10(3):159-164. DOI: 10.1089/ther.2019.0017.
155. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Resucitación exitosa de hipotermia accidental de 11.8 grados C: ¿dónde está el límite inferior para los seres humanos? *Eur J Cardiothorac Surg* 2020;58(5):1091-1092. DOI: 10.1093/ejcts/ezaa159.
156. Musi ME, Sheets A, Zafren K, et al. Clasificación clínica de la hipotermia accidental: El Sistema Suizo Revisado: Recomendación de la Comisión Internacional para la Medicina de Emergencia en Montaña (ICAR MedCom). *Resucitación* 2021;162:182-187. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.038.
157. Paal P, Pasquier M, Darocha T, et al. Hipotermia Accidental: Actualización 2021. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(1). DOI: 10.3390/ijerph19010501.
158. Pasquier M, Hugli O, Paal P, et al. Predicción del pronóstico de la hipotermia después del soporte de resucitación extracorpórea para pacientes con parada cardíaca por hipotermia: La puntuación HOPE. *Resucitación* 2018;126:58-64. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.02.026.
159. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, Brown D, Podsiadlo P, Darocha T. Medición de la Temperatura Esofágica. *N Engl J Med* 2020;383(16):e93. DOI: 10.1056/NEJMvcm1900481.
160. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Predicción del pronóstico de la hipotermia después del soporte de resucitación extracorpórea para pacientes con parada cardíaca por hipotermia: Una validación externa del puntaje HOPE. *Resucitación* 2019;139:321-328. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.017.
161. Podsiadlo P, Brozek T, Balik M, et al. Predictores de parada cardíaca en hipotermia accidental severa. *Am J Emerg Med* 2024;78:145-150. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.01.031.
162. Woodhall B, Sealy WC, Hall KD, Floyd WL. Craneotomía bajo condiciones de cardioplejía protegida con quinidina e hipotermia profunda. *Ann Surg* 1960;152(1):37-44. DOI: 10.1097/00000658-196007000-00006.

163. Pasquier M, Zurrón N, Weith B, et al. Hipotermia accidental profunda con temperatura central por debajo de 24 grados celsius presentándose con signos vitales. *Biol Med Altura* 2014;15(1):58-63. DOI: 10.1089/ham.2013.1085.
164. Soar JB, B. W.; Carli, P.; Jiménez, F. C.; Cimpoesu, D.; Cole, G.; Couper, K.; D'Arrigo, S.; Deakin, C. D.; Ek, J. E.; Holmberg, M. J.; Magliocca, A.; Nikolaou, N.; Paal, P.; Pocock, H.; Sandroni, C.; Scquizzato, T.; Skrifvars, M. B.; Verginella, F.; Yeung, J.; Nolan, J. P.; Guías del Consejo Europeo de Resucitación 2025: Soporte Vital Avanzado para Adultos. 2025.
165. Pasquier M ea. Estimación de la probabilidad de supervivencia utilizando HOPE. (<https://www.hypothermiascore.org>).
166. Gordon L, Paal P. Parada cardiaca normotérmico e hipotérmico - Cuidado con Jekyll y Hyde. *Resucitación* 2018;129:e10-e11. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.020.
167. Madera SC. Interacciones entre hipoxia e hipotermia. *Annu Rev Physiol* 1991;53:71-85. DOI: 10.1146/annurev.ph.53.030191.000443.
168. Mair P, Gasteiger L, Mair B, Stroehle M, Walpoth B. Desfibrilación Exitosa de Cuatro Pacientes Hipotérmicos con Paro cardiaca Presenciado. *Biol Med Alt Alt* 2019;20(1):71-77. DOI: 10.1089/ham.2018.0084.
169. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarona y bretilio en el tratamiento de la fibrilación ventricular hipotérmica en un modelo canino con DEA. *Acad Emerg Med* 2003;10(3):187-91. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2003.tb01988.x.
170. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Resucitación cardiopulmonar durante la hipotermia severa en cerdos: ¿aumenta la epinefrina o la vasopresina la presión de perfusión coronaria? *Anesth Analg* 2000;90(1):69-73. DOI: 10.1097/00000539-200001000-00017.
171. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Efectos de la epinefrina en un modelo porcino de parada cardiaca hipotérmico y resucitación cardiopulmonar con el pecho cerrado combinada con recalentamiento activo. *Resucitación* 2001;50(3):301-8. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00353-7.
172. Cools E, Meyer M, Courvoisier D, Walpoth B. Resucitación Exitosa Antes del Recalentamiento después de un Paro cardiaca en Hipotermia Severa: Un Estudio de Cohorte Retrospectivo del Registro Internacional de Hipotermia. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(7) (En inglés). DOI: 10.3390/ijerph19074059.
173. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K. RCP retrasada e intermitente para la hipotermia accidental severa. *Resucitación* 2015;90:46-9. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.02.017.
174. Takauji S, Hayakawa M, Yamada D, et al. Pronóstico del uso de Oxigenación por Membrana Extracorpórea en hipotermia accidental severa con parada cardiaca e inestabilidad circulatoria: Un estudio multicéntrico, prospectivo y observacional en Japón (estudio ICE-CRASH). *Resucitación* 2023;182:109663. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.12.001.
175. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. El soporte prolongado asistido por oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) proporciona una mejor supervivencia en pacientes hipotérmicos con

- paro cardiocirculatorio. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(3):594-600. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.03.049.
176. Mendrala K, Darocha T, Pluta M, et al. Pronósticos de la resucitación extracorpórea en la parada cardíaca por hipotermia: Revisando las directrices de ELSO. *Resucitación* 2024;205:110424. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110424.
  177. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R, et al. Recalentamiento no extracorpóreo a una tasa de 6.8 grados C por hora en un paciente en paro cardíaca profundamente hipotérmico. *Resucitación* 2014;85(8):e119-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.05.011.
  178. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P. Resucitación exitosa de una parada cardíaca hipotérmico prolongado sin resucitación extracorpórea: un informe de caso. *J Med Case Rep* 2019;13(1):354. DOI: 10.1186/s13256-019-2282-6.
  179. Okada Y, Matsuyama T, Morita S, et al. El desarrollo y validación de una escala de severidad "5A" para predecir la mortalidad hospitalaria después de la hipotermia accidental a partir de datos del registro J-point. *J Cuidados Intensivos* 2019;7:27. DOI: 10.1186/s40560-019-0384-2.
  180. Okada Y, Matsuyama T, Hayashida K, Takauji S, Kanda J, Yokobori S. Validación externa del modelo de puntuación 5A para predecir la mortalidad hospitalaria entre los pacientes con hipotermia accidental: estudio JAAM-Hypothermia 2018-2019 análisis secundario. *J Cuidados Intensivos* 2022;10(1):24. DOI: 10.1186/s40560-022-00616-5.
  181. Swol J, Darocha T, Paal P, et al. Resucitación Extracorpórea en Hipotermia Accidental con Paro cardíaca: Una Revisión Narrativa. *ASAIO J* 2022;68(2):153-162. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001518.
  182. Rauch S, Brugger H, Falk M, et al. Tasas de Supervivencia en Avalanchas en Suiza, 1981-2020. *JAMA Netw Open* 2024;7(9):e2435253. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.35253.
  183. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Supervivencia después de una parada cardíaca inducido por avalancha. *Resucitación* 2014;85(9):1192-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.06.015.
  184. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P. Pronóstico de las víctimas de avalanchas con parada cardíaca extrahospitalario. *Resucitación* 2015;89:114-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.01.019.
  185. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN, et al. Es poco probable que las víctimas de avalanchas en parada cardíaca sobrevivan a pesar de seguir las pautas médicas. *Resucitación* 2019;141:35-43. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.05.037.
  186. Procter E, Strapazon G, Dal Cappello T, et al. La duración del entierro, la profundidad y la bolsa de aire explican los patrones de supervivencia en avalanchas en Austria y Suiza. *Resucitación* 2016;105:173-6. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.001.
  187. Rauch S, Koppenberg J, Josi D, et al. La supervivencia en avalanchas depende de la hora del día del accidente: Un estudio observacional retrospectivo. *Resucitación* 2022;174:47-52. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.023.
  188. Pasquier M, Strapazon G, Kottmann A, et al. Tratamiento in situ de las víctimas de avalanchas: Revisión de alcance y recomendaciones de 2023 de la comisión internacional para la medicina de emergencia en

- montaña (ICAR MedCom). *Resucitación* 2023;184:109708. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109708.
189. Genswein M, Macias D, McIntosh S, Reiweger I, Hetland A, Paal P. AvaLife-Un Nuevo Enfoque Multidisciplinario Soportado por Datos de Accidentes y Pruebas de Campo para Optimizar las Oportunidades de Supervivencia en el Rescate y Primeros Auxilios de Pacientes de Avalanchas. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(9). DOI: 10.3390/ijerph19095257.
  190. Egger A, Niederer M, Tscherny K, et al. Influencia del esfuerzo físico a gran altitud en la calidad de la Resucitación cardiopulmonar. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):19. DOI: 10.1186/s13049-020-0717-0.
  191. Putzer G, Braun P, Zimmermann A, et al. LUCAS comparado con la Resucitación cardiopulmonar manual es más efectivo durante el rescate en helicóptero: un estudio prospectivo, aleatorizado, cruzado con maniquí DEA. *Am J Emerg Med* 2013;31(2):384-9. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.07.018.
  192. Gassler H, Kurka L, Rauch S, Seewald S, Kulla M, Fischer M. Dispositivos de compresión torácica mecánica en circunstancias especiales. *Resucitación* 2022;179:183-188. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.06.014.
  193. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. Guías ESC 2019 para el diagnóstico y manejo de la embolia pulmonar aguda desarrolladas en colaboración con la Sociedad Respiratoria Europea (ERS). *Eur Heart J* 2020;41(4):543-603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
  194. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q, et al. La trombólisis durante la Resucitación por parada cardíaca extrahospitalario causado por embolia pulmonar aumenta la supervivencia a 30 días: Hallazgos del Registro Nacional de Parada cardíaca de Francia. *Chest* 2019;156(6):1167-1175. DOI: 10.1016/j.chest.2019.07.015.
  195. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Trombolisis durante la Resucitación para la parada cardíaca extrahospitalario. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651-62. DOI: 10.1056/NEJMoa070570.
  196. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO. Causas de parada cardíaca hospitalario - incidencias y tasa de reconocimiento. *Resucitación* 2015;87:63-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.11.007.
  197. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Embolia pulmonar como causa de parada cardíaca: presentación y pronóstico. *Arch Intern Med* 2000;160(10):1529-35. DOI: 10.1001/archinte.160.10.1529.
  198. Pudil J, Rob D, Smalcova J, et al. Parada cardíaca extrahospitalario refractario relacionado con embolia pulmonar y resucitación cardiopulmonar extracorpórea: análisis post hoc del estudio PCEH de Praga. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2023;12(8):507-512. DOI: 10.1093/ehjacc/zuad052.
  199. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Soporte Vital Avanzado para Adultos: Consenso Internacional 2020 sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento. *Resucitación* 2020;156:A80-A119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.
  200. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, et al. Consenso Internacional 2019 sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de

- Tratamiento. Resucitación 2019;145:95-150. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.10.016.
201. Wyckoff MH, Greif R, Morley PT, et al. Consenso Internacional 2022 sobre Ciencia de Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento: Resumen de los Grupos de Trabajo de Soporte Vital Básico; Soporte Vital Avanzado; Soporte Vital Pediátrico; Soporte Vital Neonatal; Educación, Implementación y Equipos; y Primeros Auxilios. Resucitación 2022;181:208-288. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.10.005.
  202. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK. Factores que complican la interpretación de la capnografía durante el soporte vital avanzado en parada cardíaca: un estudio clínico retrospectivo en 575 pacientes. Resucitación 2012;83(7):813-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.02.021.
  203. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, Mygind-Klausen T, Botker MT, Granfeldt A. Una baja relación de CO(2) al final de la espiración/CO(2) arterial durante la Resucitación cardiopulmonar sugiere embolia pulmonar. Resucitación 2018;133:137-140. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.008.
  204. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Utilidad diagnóstica de la ecocardiografía en pacientes con sospecha de embolia pulmonar. Am J Emerg Med 2003;21(3):180-3. DOI: 10.1016/s0735-6757(02)42257-7.
  205. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Valor pronóstico del ECG al ingreso en pacientes con embolia pulmonar aguda mayor. Eur Respir J 2005;25(5):843-8. DOI: 10.1183/09031936.05.00119704.
  206. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Trombolisis comparada con heparina para el tratamiento inicial de la embolia pulmonar: un metaanálisis de los ensayos controlados aleatorios. Circulación 2004;110(6):744-9. DOI: 10.1161/01.CIR.0000137826.09715.9C.
  207. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, et al. Trombolisis con activador tisular del plasminógeno recombinante durante la Resucitación cardiopulmonar en embolia pulmonar fulminante. Una serie de casos. Resucitación 2001;51(1):97-101. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00384-7.
  208. Sharifi M, Berger J, Beeston P, et al. Actividad eléctrica sin pulso en embolia pulmonar tratada con trombólisis (del estudio "PEAPETT"). Am J Emerg Med 2016;34(10):1963-1967. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.06.094.
  209. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Buena recuperación neurológica después de la trombólisis de rescate de una presunta embolia pulmonar a pesar de 100 minutos previos de RCP. J Thorac Dis 2014;6(12):E289-93. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.12.23.
  210. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T. Evaluación de la Trombolisis de Rescate en Parada cardíaca Secundario a Embolia Pulmonar Sospechada o Confirmada. Ann Pharmacother 2019;53(7):711-715. DOI: 10.1177/1060028019828423.
  211. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Embolia pulmonar masiva: trombectomía mecánica percutánea durante la resucitación

- cardiopulmonar con DEA. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(1):119-23. DOI: 10.1097/01.RVI.0000146173.85401.BA.
212. Pasrija C, Kronfli A, Rouse M, et al. Pronósticos después de la embolectomía pulmonar quirúrgica para embolia pulmonar aguda submasiva y masiva: La experiencia de un solo centro. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155(3):1095-1106 e2. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.10.139.
  213. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Embolia pulmonar masiva aguda con resucitación cardiopulmonar: manejo y resultados. *Tex Heart Inst J* 2007;34(1):41-5; discusión 45-6. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17420792>).
  214. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplasa versus heparina en la embolia pulmonar aguda: ensayo aleatorizado que evalúa la función ventricular derecha y la perfusión pulmonar. *Lancet* 1993;341(8844):507-11. DOI: 10.1016/0140-6736(93)90274-k.
  215. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F. Manejo de ECLS en embolia pulmonar con parada cardiaca: ¿cuál estrategia es mejor? *Resucitación* 2014;85(10):e175-6. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.03.309.
  216. Debaty G, Babaz V, Durand M, et al. Factores de pronóstico para los receptores de resucitación cardiopulmonar extracorpórea tras una parada cardiaca extrahospitalario refractario. Una revisión sistemática y un meta-análisis. *Resucitación* 2017;112:1-10. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.12.011.
  217. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, et al. Resucitación Cardiopulmonar Extracorpórea en Adultos. Declaración de Consenso de la Guía Provisional de la Organización de Resucitación Extracorpórea. *ASAIO J* 2021;67(3):221-228. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001344.
  218. Sakuraya M, Hifumi T, Inoue A, Sakamoto T, Kuroda Y, Grupo S-J II S. Pronósticos neurológicos y estrategias de reperfusión en pacientes con parada cardiaca extrahospitalario debido a embolia pulmonar que se sometieron a Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial: Un análisis post-hoc de un estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico. *Resucitación* 2023;191:109926. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109926.
  219. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. El espectro de la epidemiología subyacente a la muerte súbita cardiaca. *Circ Res* 2015;116(12):1887-906. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304521.
  220. Geri G, Passouant O, Dumas F, et al. Diagnósticos etiológicos de sobrevivientes de parada cardiaca extrahospitalario admitidos en la unidad de cuidados intensivos: Perspectivas de un registro francés. *Resucitación* 2017;117:66-72. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.06.006.
  221. Vahatalo J, Holmstrom L, Pakanen L, et al. Enfermedad de las Arterias Coronarias como Causa de Muerte cardiaca Súbita entre Víctimas < 50 Años de Edad. *Am J Cardiol* 2021;147:33-38. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.02.012.
  222. Zachariasardottir S, Risgaard B, Agesen FN, et al. Muerte súbita cardiaca y enfermedad coronaria en los jóvenes: Un estudio de cohorte a nivel nacional en Dinamarca. *Int J Cardiol* 2017;236:16-22. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.01.118.

223. Scquizzato T, Sofia R, Gazzato A, et al. Hallazgos de la angiografía coronaria en parada cardiaca extrahospitalario resucitado y refractario: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Resucitación* 2023;189:109869. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109869.
224. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. Guías ESC 2021 sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica. *Eur Heart J* 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
225. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. Guías ESC 2023 para el manejo de los síndromes coronarios agudos. *Eur Heart J* 2023;44(38):3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
226. Farquharson B, Abhyankar P, Smith K, et al. Reducir el retraso en pacientes con síndrome coronario agudo y otras condiciones críticas en el tiempo: una revisión sistemática para identificar las técnicas de cambio de comportamiento asociadas con intervenciones efectivas. *Corazón Abierto* 2019;6(1):e000975. DOI: 10.1136/openhrt-2018-000975.
227. Cartanya-Bonvehi J, Pericas-Vila A, Subirana I, Garcia-Garcia C, Tizon-Marcos H, Elosua R. Efectividad de las redes de IAMCEST con triaje extrahospitalario: una revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Esp Cardiol (Ed. Engl)* 2024. DOI: 10.1016/j.rec.2024.07.008.
228. Baldi E, Schnaubelt S, Caputo ML, et al. Asociación del Momento de Adquisición del Electrocardiograma Después de la Recuperación de Circulación Espontánea con los Hallazgos de la Angiografía Coronaria en Pacientes con Parada cardiaca Extrahospitalario. *JAMA Netw Open* 2021;4(1):e2032875. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.32875.
229. McFadden P, Reynolds JC, Madder RD, Brown M. Precisión de la prueba diagnóstica del electrocardiograma inicial después de la resucitación de una parada cardiaca para indicar hallazgos angiográficos coronarios invasivos e intentos de revascularización: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Resucitación* 2021;160:20-36. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.11.039.
230. Kim YJ, Min SY, Lee DH, et al. El papel del electrocardiograma posresucitación en pacientes con cambios en el segmento ST en el período inmediato post-parada cardiaca. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10(5):451-459. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.046.
231. Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J, et al. Electrocardiogramas posresucitación, hallazgos coronarios agudos y pronóstico hospitalario de sobrevivientes de parada cardiaca extrahospitalario. *Resucitación* 2014;85(9):1245-50. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.06.001.
232. Drennan IR, Nikolaou N, Netherton S, et al. Angiografía Coronaria Temprana Post-RCE: Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento. [Internet] Bruselas, Bélgica: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Soporte Vital Avanzado Task Force,. (<http://ilcor.org>).
233. Elfwen L, Lagedal R, James S, et al. Angiografía coronaria en parada cardiaca extrahospitalario sin elevación del ST en el ECG: supervivencia a corto y largo plazo. *Am Heart J* 2018;200:90-95. DOI: 10.1016/j.ahj.2018.03.009.
234. Patel N, Patel NJ, Macon CJ, et al. Tendencias y Pronósticos de la Angiografía Coronaria e Intervención Coronaria Percutánea Después de un Paro cardiaca Extrahospitalario Asociado con Fibrilación

- Ventricular o Taquicardia Ventricular sin Pulso. *JAMA Cardiol* 2016;1(8):890-899. DOI: 10.1001/jamacardio.2016.2860.
235. Nikolaou NI, Netherton S, Welsford M, et al. Una revisión sistemática y metaanálisis del efecto de la angiografía temprana de rutina en pacientes con recuperación de circulación espontánea después de una parada cardíaca extrahospitalario. *Resucitación* 2021;163:28-48. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.03.019.
236. Elfwen L, Lagedal R, Nordberg P, et al. Angiografía coronaria directa o subaguda en parada cardíaca extrahospitalario (DISCO): Un estudio piloto inicial de un ensayo clínico aleatorizado. *Resucitación* 2019;139:253-261. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.027.
237. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW, et al. Angiografía Coronaria después de Paro cardíaca sin Elevación del Segmento ST. *N Engl J Med* 2019;380(15):1397-1407. DOI: 10.1056/NEJMoa1816897.
238. Kern KB, Radsel P, Jentzer JC, et al. Ensayo Clínico Piloto Aleatorizado de Angiografía Coronaria Temprana Versus No Angiografía Coronaria Temprana Después de Paro cardíaca Sin Elevación del Segmento ST: El Estudio PEARL. *Circulación* 2020;142(21):2002-2012. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049569.
239. Desch S, Freund A, Akin I, et al. Angiografía después de un Paro cardíaca Extrahospitalario sin Elevación del Segmento ST. *N Engl J Med* 2021;385(27):2544-2553. DOI: 10.1056/NEJMoa2101909.
240. Hauw-Berlemont C, Lamhaut L, Diehl JL, et al. Angiografía Coronaria de Emergencia vs Demorada en Sobrevivientes de Paro cardíaca Extrahospitalario: Resultados del Ensayo Aleatorizado y Multicéntrico EMERGE. *JAMA Cardiol* 2022;7(7):700-707. DOI: 10.1001/jamacardio.2022.1416.
241. Viana-Tejedor A, Andrea-Riba R, Scardino C, et al. Angiografía coronaria en pacientes sin elevación del segmento ST tras una parada cardíaca extrahospitalario. Ensayo clínico COUPE. *Rev Esp Cardiol (Ed. Engl)* 2023;76(2):94-102. DOI: 10.1016/j.rec.2022.05.013.
242. Pocock H, Nicholson T, Szarpak L, Soar J, Berg KM, Fuerza. obotILCoRALST. Dispositivos de RCP Mecánica: Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento. [Internet] Bruselas, Bélgica: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Soporte Vital Avanzado Grupo de Trabajo,. (<http://ilcor.org>).
243. Holmberg MJ, Granfeldt A, Guerguerian AM, et al. Resucitación cardiopulmonar extracorpórea para la parada cardíaca: Una revisión sistemática actualizada. *Resucitación* 2023;182:109665. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.12.003.
244. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, et al. Estrategias avanzadas de reperfusión para pacientes con parada cardíaca extrahospitalario y fibrilación ventricular refractaria (ARREST): un ensayo controlado aleatorizado, abierto, de fase 2, en un solo centro. *Lancet* 2020;396(10265):1807-1816. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32338-2.
245. Belohlavek J, Smalcova J, Rob D, et al. Efecto del Transporte Intra-arresto, Resucitación Cardiopulmonar Extracorpórea y Evaluación y Tratamiento Invasivo Inmediato en el Pronóstico Neurológico Funcional en Paro cardíaca Extrahospitalario Refractario: Un Ensayo Clínico Aleatorizado. *JAMA* 2022;327(8):737-747. DOI: 10.1001/jama.2022.1025.

246. Suvrein MM, Delnoij TSR, Lorusso R, et al. RCP Extracorpórea Temprana para Paro cardíaca Extrahospitalario Refractario. *N Engl J Med* 2023;388(4):299-309. DOI: 10.1056/NEJMoa2204511.
247. Grunau B, O'Neil BJ, Giustini D, Drennan IR, Lavonas EJ. Parada cardíaca asociado a opioides: Una revisión sistemática de la naloxona intra-paro y otras terapias de soporte vital avanzado específicas para opioides, incluyendo el uso de DEA. *Resusc Plus* 2025:100906.
248. Beaulieu J, St-Onge M. Uso de antidotos para parada cardíaca o inestabilidad hemodinámica debido a intoxicación por glucósidos cardíacas: Una revisión narrativa. *Resusc Plus* 2024;19:100690.
249. Maier S, Rösner L, Saemann L. Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO) en Intoxicaciones y Sobredosis: Una Revisión Sistemática. *Cirugía Torácica y Cardiovascular* 2024;72(04):288-295.
250. Lalande E, Burwash-Brennan T, Burns K, et al. ¿Es el ultrasonido en el punto de atención un predictor confiable del pronóstico durante un paro cardíaca traumático? Una revisión sistemática y un meta-análisis de los investigadores de SHoC. *Resucitación* 2021;167:128-136. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.027.
251. Liu A, Nguyen J, Ehrlich H, et al. Toracotomía de Resucitación de Emergencia para Trauma Torácico Civil en el Campo y en el Servicio de Urgencias: Una Revisión Sistemática y Meta-Análisis. *J Surg Res* 2022;273:44-55. DOI: 10.1016/j.jss.2021.11.012.
252. Narvestad JK, Meskinfamfard M, Søreide K. Toracotomía resucitativa de emergencia realizada en pacientes civiles europeos con traumatismos contusos o penetrantes: una revisión sistemática. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42(6):677-685. (En inglés). DOI: 10.1007/s00068-015-0559-z.
253. Shi D, McLaren C, Evans C. Pronósticos neurológicos después de un paro cardiopulmonar traumático: una revisión sistemática. *Trauma Surg Acute Care Open* 2021;6(1):e000817. DOI: 10.1136/tsaco-2021-000817.
254. Tran A, Fernando SM, Rochweg B, et al. Factores pronósticos pre-arresto e intra-arresto asociados con la supervivencia tras una parada cardíaca extrahospitalario traumático - Una revisión sistemática y metaanálisis. *Resucitación* 2020;153:119-135. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.052.
255. Vianen NJ, Van Lieshout EMM, Maissan IM, et al. Paro cardíaca traumático prehospitalario: una revisión sistemática y metaanálisis. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022;48(4):3357-3372. DOI: 10.1007/s00068-022-01941-y.
256. Wongtanarasarin W, Thepchinda T, Kasirawat C, Saetiao S, Leungvorawat J, Kittivorakanchai N. Pronósticos del Tratamiento con Epinefrina para el Paro cardíaca Extrahospitalario Traumático: Una Revisión Sistemática y Metaanálisis. *J Emerg Trauma Descarga* 2021;14(4):195-200. (En inglés). DOI: 10.4103/jets.Jets\_35\_21.
257. Yang Z, Song Z, Hou M. Gestión de la Temperatura Objetivo Versus Gestión de la Temperatura Normal para Paro cardíaca Después de un Paciente con Lesión Cerebral Traumática: Un Meta-Análisis y Revisión Sistemática. *Ther Hipotermia Temp Manag* 2022;12(3):139-145. (En inglés). DOI: 10.1089/ther.2022.0007.
258. Morgan KM, Abou Khalil E, Feeney EV y otros. La eficacia de la sangre entera de grupo O de bajo título en comparación con la terapia de

- componentes en pacientes civiles con trauma: Un meta-análisis. *Crit Care Med* 2024;52(7):e390-e404. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006244.
259. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Supervivencia después de una parada cardíaca extrahospitalario en Europa - Resultados del estudio EuReCa TWO. *Resucitación* 2020;148:218-226. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.12.042.
260. Talmy T, Greenstein I, Gendler S, et al. Supervivencia tras la Resucitación de Paro cardíaca Traumático Prehospitalario en las Fuerzas de Defensa de Israel: Un Estudio Retrospectivo. *Cuidado de Emergencias Prehospitalarias* 2024;28(3):438-447. DOI: 10.1080/10903127.2023.2241542.
261. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, Sudkamp NP, Strohm PC, Hammer T. Pronóstico y predictores para la Resucitación exitosa en la sala de emergencias de pacientes adultos en paro cardiorrespiratorio traumático. *Crit Care* 2016;20(1):282. DOI: 10.1186/s13054-016-1463-6.
262. Alqudah Z, Nehme Z, Alrawashdeh A, Williams B, Oteir A, Smith K. Parada cardíaca extrahospitalario traumático pediátrico: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Resucitación* 2020;149:65-73. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.037.
263. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Predictores fisiológicos de supervivencia en el paro postraumático. *Am Surg* 2003;69(2):140-4. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12641355>).
264. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY, et al. Factores asociados con el pronóstico en pacientes con paro cardíaca traumático sin recuperación de circulación espontánea prehospitalaria. *Lesión* 2019;50(1):4-9. DOI: 10.1016/j.injury.2018.07.010.
265. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, Stromsoe A, Israelsson J, Claesson A. Paro cardíaca traumático en Suecia 1990-2016 - un estudio de cohorte nacional basado en la población. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26(1):30. DOI: 10.1186/s13049-018-0500-7.
266. Israr S, Cook AD, Chapple KM, et al. Actividad eléctrica sin pulso tras un paro cardíaca traumático: ¿Señal de vida o muerte? *Lesión* 2019;50(9):1507-1510. DOI: 10.1016/j.injury.2019.05.025.
267. Obara T, Yumoto T, Bunya N, et al. Asociación entre signos de vida y supervivencia en pacientes con paro cardíaca traumático: Un estudio de cohorte retrospectivo a nivel nacional. *Resusc Plus* 2024;19:100701. DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100701.
268. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. Un enfoque basado en la evidencia para la selección de pacientes para toracotomía en el servicio de urgencias: Una guía de manejo práctico de la Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79(1):159-73. DOI: 10.1097/TA.0000000000000648.
269. Seewald S, Wnent J, Grasner JT, et al. La supervivencia después de un paro cardíaca traumático es posible: una comparación de registros de pacientes alemanes. *BMC Emerg Med* 2022;22(1):158. DOI: 10.1186/s12873-022-00714-5.
270. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Víctimas de trauma penetrante sin pulso e inconscientes en el entorno prehospitalario: evaluaciones de

- campo asociadas con la supervivencia. *J Trauma* 1998;45(1):96-100. DOI: 10.1097/00005373-199807000-00021.
271. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Retención y terminación de la Resucitación en el paro cardiorrespiratorio adulto secundario a trauma: documento de recursos para las declaraciones de posición conjuntas de NAEMSP-ACSCOT. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75(3):459-67. DOI: 10.1097/TA.0b013e31829cfaea.
272. Leis CC, Hernández CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernández Rde E, Torres EC. Paro cardíaca traumático: ¿debería iniciarse el soporte vital avanzado? *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(2):634-8. DOI: 10.1097/TA.0b013e31827d5d3c.
273. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, et al. La guía europea sobre el manejo de hemorragias graves y coagulopatía tras un trauma: sexta edición. *Crit Care* 2023;27(1):80. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.
274. Kleber C, Giesecke MT, Tsokos M, Haas NP, Buschmann CT. Muertes prevenibles relacionadas con trauma en Berlín 2010: necesidad de cambiar las estrategias de manejo prehospitalario y la educación en prevención de trauma. *World J Surg* 2013;37(5):1154-61. DOI: 10.1007/s00268-013-1964-2.
275. Davis JS, Satahoo SS, Butler FK, et al. Un análisis de las muertes prehospitalarias: ¿A quién podemos salvar? *J Trauma Acute Care Surg* 2014;77(2):213-8. DOI: 10.1097/TA.0000000000000292.
276. Beck B, Smith K, Mercier E, et al. Muertes por trauma potencialmente prevenibles: Una revisión retrospectiva. *Lesión* 2019;50(5):1009-1016. DOI: 10.1016/j.injury.2019.03.003.
277. Lott C, Araujo R, Cassar MR, et al. El Curso Europeo de Trauma (ETC) y el enfoque de equipo: pasado, presente y futuro. *Resucitación* 2009;80(10):1192-6. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.06.023.
278. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requisito para un algoritmo estructurado en parada cardíaca tras un trauma mayor: epidemiología, errores de manejo y prevención de muertes traumáticas en Berlín. *Resucitación* 2014;85(3):405-10. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.11.009.
279. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Efectos hemodinámicos del masaje cardíaca externo en la descarga traumática. *J Trauma* 1989;29(10):1430-3. DOI: 10.1097/00005373-198910000-00022.
280. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, et al. Uso de RCP en descarga hemorrágica, un modelo canino. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81(1):27-33. DOI: 10.1097/TA.0000000000001001.
281. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Las compresiones torácicas cerradas reducen la supervivencia en un modelo animal de paro cardíaca traumático inducido por hemorragia. *Resucitación* 2019;140:37-42. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.048.
282. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Resucitación cardiopulmonar con tórax abierto versus tórax cerrado en pacientes traumatizados con signos de vida al llegar al hospital: un estudio retrospectivo multicéntrico. *Crit Care* 2020;24(1):541. DOI: 10.1186/s13054-020-03259-w.

283. Ji C, Pocock H, Deakin CD, et al. Adrenalina para el paro cardíaca traumático: Un análisis post hoc del ensayo PARAMEDIC2 con DEA. *Resucitación Plus* 2025;22:100890. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100890> .
284. Witt CE, Shatz DV, Robinson BRH, et al. Epinefrina en el Paro cardíaca Traumático Prehospitalario: ¿Salvavidas o Falsa Esperanza? *Atención de Emergencias Prehospitalarias* 2025:1-9. DOI: 10.1080/10903127.2025.2461283.
285. Weegenaar C, Perkins Z, Lockey D. Declaración de posición 2024 sobre el manejo prehospitalario del paro cardíaca traumático: Facultad de Atención Prehospitalaria, Real Colegio de Cirujanos de Edimburgo. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):139. DOI: 10.1186/s13049-024-01304-z.
286. Ferrada P, García A, Duchesne J, et al. Comparando los pronósticos en pacientes con lesiones exsanguinantes: un ensayo internacional, multicéntrico de la Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma (EAST), evaluando la priorización de la circulación sobre la intubación (CAB sobre ABC). *World J Emerg Surg* 2024;19(1):15. DOI: 10.1186/s13017-024-00545-8.
287. Jamali B, Nouri S, Amidi S. Agentes Hemostáticos Locales y Sistémicos: Una Revisión Exhaustiva. *Cureus* 2024;16(10):e72312. DOI: 10.7759/cureus.72312.
288. colaboradores. C-, Roberts I, Shakur H, et al. La importancia del tratamiento temprano con ácido tranexámico en pacientes con trauma hemorrágico: un análisis exploratorio del ensayo controlado aleatorizado CRASH-2. *Lancet* 2011;377(9771):1096-101, 1101 e1-2. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60278-X.
289. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, et al. Uso clínico de la oclusión endovascular resucitativa con balón de la aorta (REBOA) en sistemas de trauma civil en los EE. UU., 2019: una declaración conjunta del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, el Colegio Americano de Médicos de Emergencias, la Asociación Nacional de Médicos de Sistemas de Emergencias Médicas y la Asociación Nacional de Técnicos de Emergencias Médicas. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019;4(1):e000376. DOI: 10.1136/tsaco-2019-000376.
290. Jansen JO, Hudson J, Cochran C, et al. Servicio de Urgencias: Oclusión Endovascular Resucitativa con Balón de la Aorta en Pacientes Traumáticos con Hemorragia Exanguinante: El Ensayo Clínico Aleatorizado UK-REBOA. *JAMA* 2023;330(19):1862-1871. DOI: 10.1001/jama.2023.20850.
291. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Plasma prehospitalario durante el transporte aéreo médico en pacientes traumatizados en riesgo de descarga hemorrágica. *N Engl J Med* 2018;379(4):315-326. DOI: 10.1056/NEJMoa1802345.
292. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Resucitación con Productos Sanguíneos y Cristaloides en el Paciente Gravemente Herido en el Ámbito Prehospitalario: Un Análisis Secundario del Ensayo de Plasma Médico Aéreo Prehospitalario. *Ann Surg* 2021;273(2):358-364. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003324.

293. Braverman MA, Schauer SG, Ciaraglia A, et al. El impacto de la sangre completa prehospitalaria en pacientes con trauma hemorrágico: Un estudio retrospectivo multicéntrico. *J Trauma Acute Care Surg* 2023;95(2):191-196. DOI: 10.1097/TA.0000000000003908.
294. Atkinson JL. La fase prehospitalaria descuidada de la lesión cerebral: apnea y aumento de catecolaminas. *Mayo Clin Proc* 2000;75(1):37-47. DOI: 10.4065/75.1.37.
295. Wilson MH, Hinds J, Grier G, Burns B, Carley S, Davies G. Apnea cerebral por impacto: una causa olvidada de colapso cardiovascular en trauma. *Resucitación* 2016;105:52-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.05.007.
296. Barnard E, Yates D, Edwards A, Fragoso-Iniguez M, Jenks T, Smith JE. Epidemiología y etiología del paro cardíaco traumático en Inglaterra y Gales - Un análisis retrospectivo de bases de datos. *Resucitación* 2017;110:90-94. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.11.001.
297. Houwen T, Popal Z, de Bruijn MAN, et al. Pronósticos después de Paro cardíaco Traumático Prehospitalario en los Países Bajos: un Estudio de Cohorte Retrospectivo. *Lesión* 2021;52(5):1117-1122. DOI: 10.1016/j.injury.2021.02.088.
298. Hudson AJ, Strandenes G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E. Estrategias de manejo de la vía aérea y ventilación para la descarga hemorrágica. ¡Tubear o no tubear, esa es la cuestión! *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(6S Suppl 1):S77-S82. DOI: 10.1097/TA.0000000000001822.
299. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM. La ventilación controlada por presión podría disminuir la pérdida de sangre intraoperatoria y mejorar las medidas de presión de la vía aérea durante la discectomía lumbar en posición prona: Una comparación con el modo de ventilación controlada por volumen. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2019;35(4):468-474. DOI: 10.4103/joacp.JOACP\_288\_18.
300. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. Los efectos perjudiciales de ventilar durante estados de bajo flujo sanguíneo. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(3):212-8. DOI: 10.1097/01.ccx.0000163650.80601.24.
301. Davis JA, Manoach S, Heerdt P, Berlin DA. Manejo de la insuficiencia respiratoria en la descarga hemorrágica. *Ann Am Thorac Soc* 2024;21(7):993-997. DOI: 10.1513/AnnalsATS.202310-905CME.
302. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Presentación Clínica de Pacientes con Neumotórax a Tensión: Una Revisión Sistemática. *Ann Surg* 2015;261(6):1068-78. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001073.
303. Deakin CD, Davies G, Wilson A. La toracostomía simple evita la inserción de un drenaje torácico en el trauma prehospitalario. *J Trauma* 1995;39(2):373-4. DOI: 10.1097/00005373-199508000-00031.
304. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cospers J, Monroe BJ. Toracostomía simple. Avanzando más allá de la descompresión con aguja en el paro cardíaco traumático. *JEMS* 2014;39(4):26-32. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24779096>).
305. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA. Longitud suficiente del catéter para la descompresión

- con aguja del neumotórax: un metaanálisis. *Prehosp Disaster Med* 2015;30(3):249-53. DOI: 10.1017/S1049023X15004653.
306. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H, et al. Descompresión con aguja del neumotórax a tensión: Enfoque epidemiológico basado en la población para determinar la longitud adecuada de la aguja en voluntarios sanos en el noreste de Alemania. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;80(1):119-24. DOI: 10.1097/TA.0000000000000878.
307. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Toracotomía de emergencia: "cómo hacerlo". *Emerg Med J* 2005;22(1):22-4. DOI: 10.1136/emj.2003.012963.
308. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Incisión en forma de almeja versus toracotomía anterolateral izquierda. ¿Cuál es más rápido al realizar una toracotomía de resucitación? La tortuga y la liebre revisitada. *World J Surg* 2015;39(5):1306-11. DOI: 10.1007/s00268-014-2924-1.
309. Lee TH, Ouellet JF, Cook M, Schreiber MA, Kortbeek JB. Pericardiocentesis en trauma: una revisión sistemática. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75(4):543-9. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182a1fea2.
310. Paulich S, Lockey D. Toracotomía resucitativa. *BJA Educ* 2020;20(7):242-248. DOI: 10.1016/j.bjae.2020.03.005.
311. Perkins ZB, Greenhalgh R, Ter Avest E, et al. Toracotomía Resucitativa Prehospitalaria para Paro cardíaca Traumático. *JAMA Surg* 2025. DOI: 10.1001/jamasurg.2024.7245.
312. Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al. Control de daños en la resucitación de pacientes con hemorragia traumática severa: Una guía de manejo práctico de la Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2017;82(3):605-617. DOI: 10.1097/TA.0000000000001333.
313. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusión de plasma, plaquetas y glóbulos rojos en una proporción de 1:1:1 frente a una proporción de 1:1:2 y mortalidad en pacientes con trauma severo: el ensayo clínico aleatorizado PROPPR. *JAMA* 2015;313(5):471-82. DOI: 10.1001/jama.2015.12.
314. Leibner E, Andrae M, Galvagno SM, Scalea T. Resucitación de control de daños. *Clin Exp Emerg Med* 2020;7(1):5-13. DOI: 10.15441/ceem.19.089.
315. Nolan JP, Ohshimo S, Nabecker S, et al. Parada cardíaca en el Laboratorio de Intervención cardíaca: una Revisión de Alcance: Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento. [Internet] Bruselas, Bélgica: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Fuerza de Tarea de Soporte Vital Avanzado,. (<http://ilcor.org>).
316. Sharma R, Bews H, Mahal H, et al. Paro cardíaca Hospitalario en el Laboratorio de Cateterismo cardíaca: Transición Efectiva de un Equipo de Resucitación Liderado por la UCI a uno Liderado por la UCC. *J Interv Cardiol* 2019;2019:1686350. DOI: 10.1155/2019/1686350.
317. Sprung J, Ritter MJ, Rihal CS, et al. Pronósticos de la resucitación cardiopulmonar y predictores de supervivencia en pacientes sometidos a angiografía coronaria, incluyendo intervenciones coronarias percutáneas. *Anesth Analg* 2006;102(1):217-24. DOI: 10.1213/01.ane.0000189082.54614.26.

318. Addala S, Kahn JK, Moccia TF, et al. Pronóstico de la fibrilación ventricular que se desarrolla durante intervenciones coronarias percutáneas en 19,497 pacientes sin descarga cardiogénica. *Am J Cardiol* 2005;96(6):764-5. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.04.057.
319. Webb JG, Solankhi NK, Chugh SK, et al. Incidencia, correlatos y pronóstico de la parada cardíaca asociado con la intervención coronaria percutánea. *Am J Cardiol* 2002;90(11):1252-4. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02846-1.
320. Huang JL, Ting CT, Chen YT, Chen SA. Mecanismos de fibrilación ventricular durante la angioplastia coronaria: mayor incidencia para el calibre de orificio pequeño de la arteria coronaria derecha. *Int J Cardiol* 2002;82(3):221-8. DOI: 10.1016/s0167-5273(01)00596-4.
321. Mehta RH, Harjai KJ, Grines L, et al. Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación en el laboratorio de cateterismo cardíaco entre pacientes que reciben intervención coronaria percutánea primaria: incidencia, predictores y pronósticos. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(10):1765-72. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.09.072.
322. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al. Incidencia y pronósticos asociados con taquicardia ventricular o fibrilación en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea primaria. *JAMA* 2009;301(17):1779-89. DOI: 10.1001/jama.2009.600.
323. Henriques JP, Gheeraert PJ, Ottervanger JP, et al. Fibrilación ventricular en infarto agudo de miocardio antes y durante la ICP primaria. *Int J Cardiol* 2005;105(3):262-6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2004.12.044.
324. Giglioli C, Margheri M, Valente S, et al. Momento, entorno e incidencia de complicaciones cardiovasculares en pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a intervención coronaria percutánea primaria. *Can J Cardiol* 2006;22(12):1047-52. DOI: 10.1016/s0828-282x(06)70320-8.
325. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D, Platonov PG. Predictores de fibrilación ventricular durante la reperfusión en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST agudo tratados mediante intervención coronaria percutánea primaria. *Am J Cardiol* 2015;115(4):417-22. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.11.025.
326. Elkaryoni A, Tran AT, Saad M, et al. Características de los pacientes y pronósticos de supervivencia de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo cardíaco: Perspectivas del registro Get With The Guidelines(R)-Resuscitation. *Resuscitación* 2022;180:121-127. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.08.002.
327. Al-Mukhtar O, Bilgrami I, Noaman S, et al. Parada cardíaca en el Laboratorio de Cateterismo cardíaco: Experiencia Inicial con el Rol de la Configuración de Simulación y Entrenamiento. *Am J Med Qual* 2021;36(4):238-246. DOI: 10.1177/1062860620950805.
328. Doorey AJ, Turi ZG, Lazzara EH, et al. Brechas de seguridad en la comunicación del equipo médico: Cerrando el ciclo en los esfuerzos de mejora de la calidad en el laboratorio de cateterismo cardíaco. *Catéter Cardiovasc Interv* 2022;99(7):1953-1962. DOI: 10.1002/ccd.30189.
329. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E. Uso de una lista de verificación de procedimientos seguros en el laboratorio de cateterismo cardíaco. *BMJ Open Qual* 2018;7(3):e000074. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-000074.

330. Agricola E, Meucci F, Ancona F, Pardo Sanz A, Zamorano JL. Guía ecocardiográfica en intervenciones cardíacas estructurales por catéter. *EuroIntervention* 2022;17(15):1205-1226. DOI: 10.4244/EIJ-D-21-00582.
331. Dunning J, Archbold A, de Bono JP, et al. Guía de las Sociedades Británicas Conjuntas sobre el manejo de la parada cardíaca en el laboratorio de cateterismo cardíaco. *Corazón* 2022;108(12):e3. DOI: 10.1136/heartjnl-2021-320588.
332. Reynolds JC, Nicholson TC, O'Neil BJ, et al. Precisión del Test Diagnóstico con Ultrasonido en el Punto de Atención Durante la Resucitación Cardiopulmonar para Indicar la Etiología de la parada cardíaca: Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento. [Internet] Bruselas, Bélgica: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Fuerza de Tarea de Soporte Vital Avanzado,. (<http://ilcor.org>).
333. Mazzeffi M, Zaaqoq A, Curley J, et al. Supervivencia después de la Resucitación Cardiopulmonar Extracorpórea basada en el Paro cardíaca Hospitalario y la Ubicación de la Canulación: Un Análisis del Registro de la Organización de Resucitación Extracorpórea. *Crit Care Med* 2024;52(12):1906-1917. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006439.
334. ILCOR CoSTR. (<https://costr.ilcor.org/>).
335. OMS. Informe mundial sobre la prevención del ahogamiento 2024. Organización Mundial de la Salud; 2024.
336. Peden AE, Daw S, Lawes JC. Evaluación preliminar del impacto de las leyes obligatorias de chalecos salvavidas en plataformas rocosas declaradas de alto riesgo sobre las muertes por ahogamiento no intencionales en la pesca en rocas. *Prevención de Lesiones* 2022;28(6):560-563. DOI: 10.1136/ip-2022-044724.
337. De Buck E, Vanhove AC, O D, Veys K, Lang E, Vandekerckhove P. Guardería como estrategia para la prevención de ahogamiento en niños menores de 6 años en países de ingresos bajos y medianos. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;4(4):CD014955. DOI: 10.1002/14651858.CD014955.
338. Bierens J, Hoogenboezem J. Estadísticas de ahogamientos fatales en los Países Bajos: un ejemplo de un perfil demográfico agregado. *BMC Salud Pública* 2022;22(1):339. DOI: 10.1186/s12889-022-12620-3.
339. Queiroga AC, Seabra R, Franklin RC, Peden AE. Tendencias en la mortalidad por ahogamiento en Portugal de 1992 a 2019: comparando la Carga Global de Enfermedad y los datos nacionales. *Prevención de Lesiones* 2022;28(4):318-324. DOI: 10.1136/injuryprev-2021-044415.
340. Peden AE, Passmore J, Queiroga AC, Sweeney R, Jagnoor J. Cerrando la brecha para la prevención de ahogamientos en toda Europa. *Lancet Salud Pública* 2022;7(9):e728-e729. DOI: 10.1016/S2468-2667(22)00193-1.
341. Koon W, Clemens T, Bierens J, Quan L. Estudiando los predictores del pronóstico de ahogamiento en el lugar: ¿Por qué tenemos tan pocas respuestas? *Am J Emerg Med* 2021;46:361-366. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.10.011.
342. Bierens J, Abelairas-Gomez C, Barcala Furelos R, et al. Resucitación y atención de emergencia en ahogamiento: Una revisión de alcance. *Resucitación* 2021;162:205-217. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.033.

343. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, et al. Consenso Internacional 2021 sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de la Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento: Resumen del Soporte Vital Básico; Soporte Vital Avanzado; Soporte Vital Neonatal; Educación, Implementación y Equipos; Fuerzas de Tarea de Primeros Auxilios; y el Grupo de Trabajo COVID-19. Resucitación 2022;169:229-311. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.040.
344. Federación Internacional de Salvamento Acuático. (<https://www.ilsf.org/>).
345. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. Una nueva definición de ahogamiento: hacia la documentación y prevención de un problema de salud pública global. Bull World Health Organ 2005;83(11):853-6. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302042>).
346. Abelairas-Gomez C, Tipton MJ, Gonzalez-Salvado V, Bierens J. Ahogamiento: epidemiología, prevención, fisiopatología, Resucitación y tratamiento hospitalario. Emergencias 2019;31(4):270-280. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31347808>).
347. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Fisiología del Ahogamiento: Una Revisión. Fisiología (Bethesda) 2016;31(2):147-66. DOI: 10.1152/physiol.00002.2015.
348. Quan L, Bierens JJ, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicción del pronóstico de ahogarse en el lugar: Una revisión sistemática y meta-análisis. Resucitación 2016;104:63-75. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.006.
349. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Soporte Vital Básico para Adultos: Consenso Internacional 2020 sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento. Resucitación 2020;156:A35-A79. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.010.
350. Berger S, Siekmeyer M, Petzold-Quinque S, Kiess W, Merckenschlager A. Ahogamiento y ahogamiento no fatal en niños y adolescentes: un análisis retrospectivo de datos posterior. Niños (Basilea) 2024;11(4). DOI: 10.3390/niños11040439.
351. Reizine F, Michelet P, Delbove A, et al. Desarrollo y validación de un puntaje clínico-biológico para predecir el pronóstico en pacientes con parada cardíaca asociado a ahogarse. Am J Emerg Med 2024;81:69-74. DOI: 10.1016/j.ajem.2024.04.032.
352. Shattock MJ, Tipton MJ. 'Conflicto autonómico': ¿una forma diferente de morir durante la inmersión en agua fría? J Physiol 2012;590(14):3219-30. DOI: 10.1113/jphysiol.2012.229864.
353. Tipton MJ, Collier N, Massey H, Corbett J, Harper M. Inmersión en agua fría: ¿matar o curar? Exp Physiol 2017;102(11):1335-1355. DOI: 10.1113/EP086283.
354. Tipton MJ, Golden FS. Una guía propuesta para la toma de decisiones en la búsqueda, rescate y Resucitación de víctimas de inmersión (cabeza bajo el agua) basada en la opinión de expertos. Resucitación 2011;82(7):819-24. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.02.021.
355. Romlin BS, Winberg H, Janson M, et al. Excelente pronóstico con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) después de hipotermia profunda accidental (13.8 grados C) y ahogamiento.

- Medicina de Cuidados Críticos 2015;43(11):e521-5. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001283.
356. Barcala-Furelos R, Graham D, Abelairas-Gomez C, Rodriguez-Nunez A. Rescatadores legos en incidentes de ahogamiento: Una revisión de alcance. *Am J Emerg Med* 2021;44:38-44. DOI: 10.1016/j.ajem.2021.01.069.
357. ILS. Declaración de posición médica - MPS 20. Capacidad para realizar RCP después del rescate. Federación Internacional de Salvamento. (<https://medical.ilsf.org/ability-to-perform-RCP-post-rescue/>).
358. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J. Retraso y desempeño de la Resucitación cardiopulmonar en salvavidas de surf después de una simulación de parada cardíaca debido a ahogamiento con DEA. *Am J Emerg Med* 2011;29(9):1044-50. DOI: 10.1016/j.ajem.2010.06.026.
359. Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Barcala-Furelos R, Palacios-Aguilar J. Efecto de la fatiga del socorrista en los primeros 4 minutos de Resucitación cardiopulmonar después de un rescate acuático. *Emergencias* 2013;25(3):184-190. (En español) (<lr\_a ISI>://WOS:000320143900005).
360. Thom O, Roberts K, Leggat PA, Devine S, Peden AE, Franklin R. La inmovilización de la columna cervical solo es necesaria en pacientes ahogados con un alto riesgo de carga axial de la columna vertebral. *Emerg Med Australas* 2023;35(1):18-24. DOI: 10.1111/1742-6723.14036.
361. Breindahl N, Bierens JLM, Wiberg S, Barcala-Furelos R, Maschmann C. Directrices prehospitalarias sobre lesiones traumáticas de la columna vertebral en el agua para socorristas y sistemas de emergencias médicas prehospitalarias: un estudio de consenso internacional Delphi. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):76. DOI: 10.1186/s13049-024-01249-3.
362. Bierens J, Bray J, Abelairas-Gomez C, et al. Una revisión sistemática de intervenciones para la resucitación después de ahogarse. *Resusc Plus* 2023;14:100406. DOI: 10.1016/j.resplu.2023.100406.
363. Kaneto Y, Owada H, Kamikura T, Nakashima K, Ushimoto T, Inaba H. Ventajas de la Resucitación cardiopulmonar convencional realizada por transeúntes en casos de parada cardíaca extrahospitalario presumiblemente causados por ahogarse en Japón: un análisis de emparejamiento por puntuación de propensión utilizando una base de datos nacional ampliada. *BMJ Open* 2024;14(5):e080579. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-080579.
364. Tobin JM, Ramos WD, Greenshields J, et al. Pronóstico de la Resucitación Cardiopulmonar Convencional por Transeúntes en Parada cardíaca tras Ahogarse. *Prehosp Disaster Med* 2020;35(2):141-147. DOI: 10.1017/S1049023X20000060.
365. Berg KM, Bray JE, Ng KC, et al. Consenso Internacional 2023 sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento: Resumen de los Grupos de Trabajo de Soporte Vital Básico; Soporte Vital Avanzado; Soporte Vital Pediátrico; Soporte Vital Neonatal; Educación, Implementación y Equipos; y Primeros Auxilios. *Resucitación* 2024;195:109992. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109992.
366. Messelink DM, van der Ploeg GJ, van der Linden T, Flameling RD, Bierens J. Emergencias médicas en el mar: un análisis de operaciones

- con soporte de ambulancia y realizadas de manera autónoma por operadores de botes salvavidas. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):108. DOI: 10.1186/s12873-023-00879-7.
367. Seesink J, Nieuwenburg SAV, van der Linden T, Bierens J. Circunstancias, pronóstico y calidad de la Resucitación cardiopulmonar por las tripulaciones de botes salvavidas; ¿por qué no siempre usar un DEA? *Resucitación* 2022;176:53-54. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.05.011.
368. Dezfulian C, McCallin TE, Bierens J, et al. Actualización Focalizada 2024 de la American Heart Association y la American Academy of Pediatrics sobre Circunstancias Especiales: Resucitación tras Ahogarse: Una Actualización de las Guías de la American Heart Association para la Resucitación Cardiopulmonar y el Cuidado Cardiovascular de Emergencia. *Circulación* 2024;150(23):e501-e516. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001274.
369. Yao Y, DiNenna MA, Chen L, Jin S, He S, He J. Mecanismos hipotéticos de muerte en la natación: una revisión sistemática. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2024;16(1):6. DOI: 10.1186/s13102-023-00799-w.
370. Thom O, Roberts K, Devine S, Leggat PA, Franklin RC. Impacto de la terapia de oxígeno por parte de salvavidas en la Resucitación de víctimas de ahogamiento: Resultados de un Estudio de Estilo Utstein para Ahogamiento. *Emerg Med Australas* 2024;36(6):841-848. DOI: 10.1111/1742-6723.14454.
371. Yoshimura S, Kiguchi T, Nishioka N, et al. Asociación de la intubación traqueal prehospitolaria con los pronósticos después de una parada cardíaca extrahospitalario por ahogarse en comparación con el dispositivo de vía aérea supraglótica: Un estudio de cohorte a nivel nacional emparejado por puntuación de propensión. *Resucitación* 2024;197:110129. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110129.
372. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, et al. Resucitación cerebral en la víctima ahogada. *Neurocrit Care* 2012;17(3):441-67. DOI: 10.1007/s12028-012-9747-4.
373. Bitzer K, Breindahl N, Kelly B, et al. El papel de la hipotermia accidental en pacientes ahogados con parada cardíaca extrahospitalario: Un estudio de cohorte basado en un registro nacional. *Resucitación* 2025;207:110486. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110486.
374. Tipton M. Inmersión en agua fría. En: Tipton M, Wooler A, eds. *La Ciencia del Salvamento en la Playa*. Boca Ratón, FL: Grupo Taylor & Francis; 2016:87-98.
375. Nolan JP, Armstrong RA, Kane AD, et al. Intervenciones de soporte vital avanzado durante la parada cardíaca intraoperatorio en adultos según lo informado al 7º Proyecto de Auditoría Nacional del Colegio Real de Anestesiólogos. *Anestesia* 2024;79(9):914-923. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16310.
376. Penketh J, Nolan JP. Parada cardíaca intraoperatorio: necesitamos hacerlo mejor. *Anestesia* 2025;80(1):3-8. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16487.
377. Sunborger M, Jakobsson JG. Paros cardíacos perioperatorios en Suecia 2013-2022: análisis de datos sobre incidencia y tendencias. *Anestesia* 2024;79(10):1128-1129. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16396.

378. Morais AC, Braz JRC, Soares JVA, et al. Tendencias de dieciocho años en las tasas de parada cardiaca intraoperatorio y mortalidad asociada en un hospital universitario público en Brasil. *Anestesia* 2025;80(1):18-28. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16450.
379. Moppett IK, Kane AD, Armstrong RA, Kursumovic E, Soar J, Cook TM. Parada cardiaca perioperatorio en el paciente anciano y frágil según lo informado al 7º Proyecto Nacional de Auditoría del Colegio Real de Anestesiastas. *Anestesia* 2024;79(8):810-820. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16267.
380. Tiradentes TAA, Einav S, Braz JRC, et al. Tasas globales de parada cardiaca relacionado con la anestesia en niños: una revisión sistemática y metaanálisis. *Br J Anaesth* 2023;131(5):901-913. (En inglés). DOI: 10.1016/j.bja.2023.08.023.
381. Armstrong RA, Soar J, Kane AD, et al. Parada cardiaca perioperatorio: epidemiología y características clínicas de los pacientes analizados en el 7º Proyecto Nacional de Auditoría del Colegio Real de Anestesiastas. *Anestesia* 2024;79(1):18-30. (En inglés). DOI: 10.1111/anae.16156.
382. Moitra VK, Einav S, Thies KC, et al. Paro cardiaca en el Quirófano: Resucitación y Manejo para el Anestesiólogo: Parte 1. *Anesth Analg* 2018;126(3):876-888. (En inglés). DOI: 10.1213/ane.0000000000002596.
383. Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. La asociación entre la presión arterial intra-arresto y la recuperación de circulación espontánea en la parada cardiaca extrahospitalario. *Resucitación* 2024;205:110426. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110426.
384. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM. Por qué las compresiones torácicas deben comenzar cuando la presión arterial sistólica está por debajo de 50 mm Hg en el paciente anestesiado. *Br J Anaesth* 2020;124(3):234-238. (En inglés). DOI: 10.1016/j.bja.2019.11.005.
385. Morgan RW, Reeder RW, Bender D, et al. Asociaciones entre el dióxido de carbono al final de la espiración durante la Resucitación cardiopulmonar pediátrica, la calidad de la Resucitación cardiopulmonar y la supervivencia. *Circulación* 2024;149(5):367-378. (En inglés). DOI: 10.1161/circulaciónaha.123.066659.
386. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Relación cuantitativa entre el dióxido de carbono al final de la espiración y la calidad de la RCP durante la parada cardiaca tanto intrahospitalario como parada cardiaca extrahospitalario. *Resucitación* 2015;89:149-54. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.01.026.
387. Skulec R, Vojtisek P, Cerny V. Correlación entre el dióxido de carbono al final de la espiración y el grado de compresión de las cavidades cardiacas medido por ecocardiografía transtorácica durante la Resucitación cardiopulmonar para parada cardiaca extrahospitalario. *Crit Care* 2019;23(1):334. (En inglés). DOI: 10.1186/s13054-019-2607-2.
388. Soar J. Epinefrina para la parada cardiaca: certezas, incógnitas y controversias. *Curr Opin Crit Care* 2020;26(6):590-595. (En inglés). DOI: 10.1097/mcc.0000000000000763.
389. Hinkelbein J, Andres J, Böttiger BW, et al. Parada cardiaca en el período perioperatorio: una guía de consenso para la identificación, tratamiento y prevención de la Sociedad Europea de Anestesiología y Cuidados Intensivos y la Sociedad Europea de Cirugía de Trauma y Emergencias.

- Eur J Anaesthesiol 2023;40(10):724-736. (En inglés). DOI: 10.1097/eja.0000000000001813.
390. Hernández-Tejedor A, González Puebla V, Corral Torres E, Benito Sánchez A, Pinilla López R, Galán Calategui MD. Mejora de la ventilación con ventilador mecánico versus bolsa en parada cardiaca extrahospitalario no traumático: estudio SYMEVECA, fase 1. Resucitación 2023;192:109965. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109965.
  391. Malinverni S, Wilmin S, de Longueville D, et al. Una comparación retrospectiva de la ventilación cardio-pulmonar mecánica y la ventilación manual con bolsa de válvula en paros cardiacas extrahospitalarios no traumáticos: Un estudio del registro belga de paros cardiacas. Resucitación 2024;199:110203. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110203.
  392. Orso D, Vetrugno L, Federici N, et al. Gestión de la Ventilación Mecánica Durante las Compresiones Torácicas Mecánicas. Respir Care 2021;66(2):334-346. (En inglés). DOI: 10.4187/respcare.07775.
  393. Tangpaisarn T, Tosibphanom J, Sata R, Kotruchin P, Drumheller B, Phungoen P. Los efectos de la ventilación mecánica frente a la ventilación con bolsa-válvula en el intercambio de gases durante la Resucitación cardiopulmonar en pacientes del servicio de urgencias: Un ensayo controlado aleatorio (RCP-VENT). Resucitación 2023;193:109966. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109966.
  394. Anez C, Becerra-Bolaños Á, Vives-Lopez A, Rodríguez-Pérez A. Resucitación Cardiopulmonar en Posición Prona en el Quirófano o en la Unidad de Cuidados Intensivos: Una Revisión Sistemática. Anesth Analg 2021;132(2):285-292. (En inglés). DOI: 10.1213/ane.0000000000005289.
  395. Berg K, Hsu CH, Considine J, et al. Resucitación Cardiopulmonar y Desfibrilación para Paro cardiaca cuando los Pacientes están en Posición Prona Consenso sobre Ciencia con Recomendaciones de Tratamiento [Internet] Bruselas, Bélgica: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Fuerzas de Tarea de Soporte Vital Avanzado y Soporte Vital Básico. (<https://costr.ilcor.org/document/prone-RCP-als-revisión-sistemática>).
  396. Malik N, Claus PL, Illman JE, et al. Embolia aérea: diagnóstico y manejo. Future Cardiol 2017;13(4):365-378. (En inglés). DOI: 10.2217/fca-2017-0015.
  397. Marsh PL, Moore EE, Moore HB, et al. Embolia aérea iatrogénica: patoanatomía, tromboinflamación, endotelipatía y terapias. Front Immunol 2023;14:1230049. (En inglés). DOI: 10.3389/fimmu.2023.1230049.
  398. Rahman ZU, Murtaza G, Pourmorteza M, et al. Paro cardiaca como Consecuencia de Embolia Aérea: Un Informe de Caso y Revisión de la Literatura. Informe de Caso Med 2016;2016:8236845. (En inglés). DOI: 10.1155/2016/8236845.
  399. Castellini G, Gianola S, Biffi A, et al. Oclusión endovascular resucitativa con balón de la aorta (REBOA) en pacientes con trauma mayor y descarga hemorrágica incontrolada: una revisión sistemática con metaanálisis. World J Emerg Surg 2021;16(1):41. (En inglés). DOI: 10.1186/s13017-021-00386-9.

400. Ye Y, Li J, Liu S, et al. Eficacia de la oclusión endovascular con balón de la aorta para el control de hemorragias en pacientes con placenta anormalmente invasiva: un estudio de cohorte histórico. *BMC Embarazo y Parto* 2023;23(1):333. (En inglés). DOI: 10.1186/s12884-023-05649-8.
401. Chan PS, Greif R, Anderson T, et al. Diez pasos para mejorar la calidad de la atención y los pronósticos dla parada cardiaca hospitalario. *Resucitación* 2023;193:109996. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109996.
402. Farquharson B, Cortegiani A, Lauridsen KG, Yeung J, Greif R, Nabecker S. Enseñanza de competencias de equipo dentro de la formación en Resucitación: Una revisión sistemática. *Resusc Plus* 2024;19:100687. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100687.
403. Nabecker S, Nation K, Gilfoyle E, et al. Ayudas cognitivas utilizadas en la Resucitación simulada: Una revisión sistemática. *Resusc Plus* 2024;19:100675. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resplu.2024.100675.
404. Nolan JPS, C.; Cariou, A.; Cronberg, T.; D'Arrigo, S.; Haywood, K.; Hoedemaekers, A.; Lilja, G.; Nikolaou, N.; Olasveengen, T. M.; Robba, C.; Skrifvars, M. B.; Swindell, P.; Soar, J.; . Consejo Europeo de Resucitación y Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos Directrices 2025: Cuidados Posresucitación. 2025.
405. Waldinger R, Weinberg G, Gitman M. Toxicidad de Anestésicos Locales en la Población Geriátrica. *Drogas Envejecimiento* 2020;37(1):1-9. DOI: 10.1007/s40266-019-00718-0.
406. Wolfe JW, Butterworth JF. Toxicidad sistémica por anestésicos locales: actualización sobre mecanismos y tratamiento. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24(5):561-6. DOI: 10.1097/ACO.0b013e32834a9394.
407. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Emulsión lipídica por vía intravenosa en el servicio de urgencias: una revisión sistemática de la literatura reciente. *J Emerg Med* 2015;48(3):387-97. DOI: 10.1016/j.jemermed.2014.10.009.
408. Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, El-Boghdadly K, Weinberg G. Actualizaciones en nuestra comprensión de la toxicidad sistémica de los anestésicos locales: una revisión narrativa. *Anestesia* 2021;76 Suplemento 1:27-39. DOI: 10.1111/anae.15282.
409. Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. Lista de verificación de toxicidad sistémica de anestésicos locales de la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor: versión 2020. *Reg Anesth Pain Med* 2021;46(1):81-82. DOI: 10.1136/rapm-2020-101986.
410. Ozcan MS, Weinberg G. Emulsión lipídica vía intravenosa para el tratamiento de la toxicidad por drogas. *J Cuidados Intensivos Med* 2014;29(2):59-70. DOI: 10.1177/0885066612445978.
411. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Revisión sistemática de eventos adversos clínicos reportados después de la administración aguda de emulsión lipídica por vía intravenosa. *Clin Toxicol (Phila)* 2016;54(5):365-404. DOI: 10.3109/15563650.2016.1151528.
412. Neal JM, Woodward CM, Harrison TK. Lista de Verificación de la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor para el Manejo de la Toxicidad Sistémica de Anestésicos Locales: Versión 2017. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43(2):150-153. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000726.

413. de Queiroz Siqueira M, Chassard D, Musard H, et al. Resucitación con lípidos, epinefrina o ambos en la toxicidad cardiaca inducida por levobupivacaína en lechones neonatos. *Br J Anaesth* 2014;112(4):729-34. (En inglés). DOI: 10.1093/bja/aet327.
414. Harvey M, Cave G. Paro cardiaca Inducido por Bupivacaína: La Grasa es Buena—¿Realmente es Mala la Epinefrina? *Anestesiología* 2009;111(3):467-469. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181afe083.
415. Harvey M, Cave G, Prince G, Lahner D. Inyección de epinefrina en la Resucitación basada en lípidos de la parada cardiaca inducido por bupivacaína: retorno circulatorio transitorio en conejos. *Anesth Analg* 2010;111(3):791-6. (En inglés). DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181e66050.
416. Hiller David B, Gregorio Guido D, Ripper R, et al. La epinefrina perjudica la resucitación lipídica de la sobredosis de bupivacaína: un efecto umbral. *Anestesiología* 2009;111(3):498-505. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181afde0a.
417. Adam Z, Adam S, Everngam RL, et al. Resucitación después de cirugía cardiaca: resultados de una encuesta internacional. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):29-34. (En inglés). DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.02.050.
418. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE, et al. Factores de riesgo y pronósticos de parada cardiaca hospitalario tras operaciones cardiacas pediátricas de diversa complejidad. *Resucitación* 2016;105:1-7. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.022.
419. Kim KM, Arghami A, Habib R, et al. La Base de Datos de Cirugía cardiaca para Adultos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos: Actualización 2022 sobre Pronósticos e Investigación. *Ann Thorac Surg* 2023;115(3):566-574. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2022.12.033.
420. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA, et al. Variación hospitalaria en la mortalidad por parada cardiaca después de cirugía cardiaca: ¿una oportunidad para mejorar? *Ann Thorac Surg* 2014;98(2):534-9; discusión 539-40. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.03.030.
421. Vakil K, Kealhofer JV, Alraies MC, et al. Pronósticos a Largo Plazo de Pacientes que Sufrieron Paro cardiaca Después de Operaciones cardiacas. *Ann Thorac Surg* 2016;102(2):512-7. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.01.092.
422. Clark SC, Dunning J, Alfieri OR, et al. Directrices de EACTS para el uso de listas de verificación de seguridad del paciente. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(5):993-1004. (En inglés). DOI: 10.1093/ejcts/ezs009.
423. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, et al. Guía para la Resucitación en parada cardiaca después de una cirugía cardiaca. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36(1):3-28. (En inglés). DOI: 10.1016/j.ejcts.2009.01.033.
424. Cirugía SoTSTFoRAC. El Consenso de Expertos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos para la Resucitación de Pacientes que Sufren Parada cardiaca Después de Cirugía cardiaca. *Ann Thorac Surg* 2017;103(3):1005-1020. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.10.033.
425. Akhtar W, Baston VR, Berman M, et al. Guía de las sociedades británicas sobre el manejo de emergencias en receptores de dispositivos de asistencia ventricular izquierda implantables en centros de trasplante.

- Cuidados Intensivos Med 2024;50(4):493-501. (En inglés). DOI: 10.1007/s00134-024-07382-y.
426. Moskowitz A, Pocock, H., Lagina, A., Chong-Ng, K., Scholefield, BR, Zelop, C., Bray, J., Rossano, J., Johnson, NJ, Dunning, J., Olasveengen, T., Raymond, T., Morales, DLS, Carlese, A., Elias, M., Berg, KM, Drennan, I., en nombre de los grupos de trabajo de soporte vital avanzado, soporte vital básico y soporte vital pediátrico del ILCOR. Resucitación de Pacientes con Soporte Mecánico Circulatorio Duradero con Perfusión Agudamente Alterada o Paro cardiaca: Una Revisión de Alcance. 2025.
  427. Dunning J, Nandi J, Ariffin S, Jerstice J, Danitsch D, Levine A. El Curso de Soporte Vital Avanzado en Cirugía cardiaca (CALs): proporcionando mejoras significativas en la atención de emergencia cardiorácica con DEA. *Ann Thorac Surg* 2006;81(5):1767-72. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.12.012.
  428. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, et al. Una lista de verificación de seguridad quirúrgica para reducir la morbilidad y mortalidad en una población global. *N Engl J Med* 2009;360(5):491-9. (En inglés). DOI: 10.1056/NEJMsa0810119.
  429. Brand J, McDonald A, Dunning J. Manejo de la parada cardiaca después de la cirugía cardiaca. *BJA Educ* 2018;18(1):16-22. (En inglés). DOI: 10.1016/j.bjae.2017.11.002.
  430. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Síndrome de Bajo Gasto cardiaca Después de Cirugía cardiaca. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;31(1):291-308. (En inglés). DOI: 10.1053/j.jvca.2016.05.029.
  431. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, et al. Guías EACTS/EACTA 2017 sobre la gestión de la sangre del paciente para cirugía cardiaca en adultos. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53(1):79-111. (En inglés). DOI: 10.1093/ejcts/ezx325.
  432. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T, et al. Recomendaciones para la ecocardiografía transesofágica: actualización de EACVI 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imágenes* 2014;15(4):353-65. (En inglés). DOI: 10.1093/ehjci/jeu015.
  433. Teran F, Prats MI, Nelson BP, et al. Ecocardiografía Transesofágica Focalizada Durante la Resucitación dla parada cardiaca: Tema de Revisión de la Semana de JACC. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(6):745-754. (En inglés). DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.074.
  434. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Arritmias postoperatorias después de la cirugía cardiaca: incidencia, factores de riesgo y manejo terapéutico. *Cardiol Res Pract* 2014;2014:615987. (En inglés). DOI: 10.1155/2014/615987.
  435. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J. Si un paciente sufre una parada cardiaca después de una cirugía cardiaca, ¿es aceptable retrasar la Resucitación cardiopulmonar hasta que haya intentado ya sea la desfibrilación o el marcapasos? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7(5):878-85. (En inglés). DOI: 10.1510/icvts.2008.182980.
  436. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J. ¿Qué protocolo de cardioversión para la fibrilación ventricular se debe seguir para los pacientes que sufren un paro poco después de una cirugía cardiaca? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6(6):799-805. (En inglés). DOI: 10.1510/icvts.2007.163899.

437. Resucitación ILCO. 2005 Consenso Internacional sobre Resucitación Cardiopulmonar y Ciencia de Cuidados Cardiovasculares de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento. Parte 4: Soporte vital avanzado. *Resucitación* 2005;67(2-3):213-47. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2005.09.018.
438. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J. ¿Es el masaje interno superior al masaje externo para pacientes que sufren una parada cardíaca después de una cirugía cardíaca? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7(1):151-6. (En inglés). DOI: 10.1510/icvts.2007.170399.
439. Soar J, Donnino MW, Maconochie I, et al. Resumen del Consenso Internacional 2018 sobre Ciencia de la Resucitación Cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia con Recomendaciones de Tratamiento. *Resucitación* 2018;133:194-206. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.017.
440. Anderson KL, Castaneda MG, Boudreau SM, Sharon DJ, Bebartá VS. Las Compresiones del Ventrículo Izquierdo Mejoran la Hemodinámica en un Modelo Porcino de Paro cardíaca Extrahospitalario. *Prehosp Emerg Care* 2017;21(2):272-280. (En inglés). DOI: 10.1080/10903127.2016.1241328.
441. Fair J, 3rd, Mallin MP, Adler A, et al. La ecocardiografía transesofágica durante la Resucitación cardiopulmonar se asocia con pausas de compresión más cortas en comparación con la ecocardiografía transtorácica. *Ann Emerg Med* 2019;73(6):610-616. (En inglés). DOI: 10.1016/j.annemergmed.2019.01.018.
442. Gottlieb M, Alerhand S. Manejo del Paro cardíaca Usando Ultrasonido. *Anales de Medicina de Emergencia* 2023;81(5):532-542. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2022.09.016.
443. Hussein L, Rehman MA, Jelic T, et al. Ecocardiografía transesofágica en parada cardíaca: Una revisión sistemática. *Resucitación* 2021;168:167-175. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.001.
444. Hwang SO, Jung WJ, Roh YI, Cha KC. Ecocardiografía transesofágica intra-arresto durante la Resucitación cardiopulmonar. *Clin Exp Emerg Med* 2022;9(4):271-280. (En inglés). DOI: 10.15441/ceem.22.399.
445. Long B, Alerhand S, Maliel K, Koyfman A. Ecocardiografía en parada cardíaca: Una revisión de medicina de emergencia. *Am J Emerg Med* 2018;36(3):488-493. (En inglés). DOI: 10.1016/j.ajem.2017.12.031.
446. Riendeau Beaulac G, Teran F, Lecluyse V, et al. Ecocardiografía Transesofágica en Pacientes en Paro cardíaca: El Corazón y Más Allá. *Can J Cardiol* 2023;39(4):458-473. (En inglés). DOI: 10.1016/j.cjca.2022.12.027.
447. Teran F, Dean AJ, Centeno C, et al. Evaluación dila parada cardíaca extrahospitalario utilizando ecocardiografía transesofágica en el servicio de urgencias. *Resucitación* 2019;137:140-147. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.013.
448. Hwang SO, Zhao PG, Choi HJ, et al. Compresión del tracto de salida ventricular izquierdo durante la Resucitación cardiopulmonar. *Acad Emerg Med* 2009;16(10):928-33. (En inglés). DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00497.x.
449. Prager R, Bowdridge J, Pratte M, Cheng J, McInnes MD, Arntfield R. Indicaciones, Impacto Clínico y Complicaciones de la Ecocardiografía Transesofágica en Cuidados Críticos: Una Revisión de Alcance. *J*

- Cuidados Intensivos Med 2023;38(3):245-272. (En inglés). DOI: 10.1177/08850666221115348.
450. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Reexploración torácica en la unidad de cuidados intensivos después de cirugía cardíaca: una alternativa segura a regresar al quirófano. *Ann Thorac Surg* 2006;81(1):191-4. (En inglés). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.06.024.
451. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Auditoría prospectiva de seis años sobre la reapertura del tórax después de una parada cardíaca. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3):421-5. (En inglés). DOI: 10.1016/s1010-7940(02)00294-4.
452. Dogan EM, Dogan EA, Nilsson KF, Edström M. El balón de contrapulsación intra-aórtico sincronizado con compresiones torácicas mejora el pronóstico durante la Resucitación cardiopulmonar en una parada cardíaca experimental. *Resucitación* 2024;205:110433. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110433.
453. Zhao Y, Xing J, Du Z, Liu F, Jia M, Hou X. Resucitación cardiopulmonar extracorpórea para pacientes adultos que se sometieron a cirugía cardíaca. *Eur J Med Res* 2015;20:83. (En inglés). DOI: 10.1186/s40001-015-0179-4.
454. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, et al. Eventos cardiovasculares agudos relacionados con el ejercicio y posibles adaptaciones perjudiciales tras el entrenamiento físico a largo plazo: Poniendo los riesgos en perspectiva - Una actualización: Una declaración científica de la Asociación Americana del Corazón. *Circulación* 2020;141(13):e705-e736. (En inglés). DOI: 10.1161/cir.0000000000000749.
455. Marijon E, Bougouin W, Karam N, et al. Supervivencia de la muerte súbita relacionada con el deporte: En instalaciones deportivas versus fuera de instalaciones deportivas. *Am Heart J* 2015;170(2):339-345.e1. (En inglés). DOI: 10.1016/j.ahj.2015.03.022.
456. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Muerte Súbita cardíaca en los Jóvenes. *Circulación* 2016;133(10):1006-26. (En inglés). DOI: 10.1161/circulationaha.115.020254.
457. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiología de la Muerte Súbita en el Deporte: Perspectivas de un Registro Regional del Reino Unido. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(18):2108-2115. (En inglés). DOI: 10.1016/j.jacc.2016.02.062.
458. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G, et al. Pronósticos del Cribado cardíaca en Jugadores de Fútbol Adolescentes. *N Engl J Med* 2018;379(6):524-534. (En inglés). DOI: 10.1056/NEJMoa1714719.
459. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparación de las experiencias de EE. UU. e Italia con muertes cardíacas súbitas en jóvenes atletas competitivos e implicaciones para las estrategias de cribado previas a la participación. *Am J Cardiol* 2009;104(2):276-80. (En inglés). DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.03.037.
460. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Datos de un registro nacional sobre muertes súbitas cardíacas relacionadas con el deporte en Alemania. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23(6):649-56. (En inglés). DOI: 10.1177/2047487315594087.
461. Bohm P, Scharhag J, Egger F, et al. Muerte Súbita Relacionada con el Deporte en Alemania. *Can J Cardiol* 2021;37(1):105-112. (En inglés). DOI: 10.1177/2047487315594087

10.1016/j.cjca.2020.03.021.

462.

Egger F, Scharhag J, Kästner A, Dvořák J, Bohm P, Meyer T. Registro de Muerte Súbita de la FIFA (FIFA-SDR): un estudio prospectivo y observacional sobre la muerte súbita en el fútbol mundial de 2014 a 2018.

Br J Sports Med 2022;56(2):80-87. (En inglés). DOI: 10.1136/bjsports-2020-102368.

463.

Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P. Muerte súbita durante la participación en deportes competitivos. N Engl J Med 2017;377(20):1943-1953. (En inglés). DOI: 10.1056/NEJMoa1615710.

464.

Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG. Pronósticos de la muerte súbita en escuelas secundarias de EE. UU.: un estudio prospectivo de 2 años del Registro Nacional para el Uso de DEA en Deportes. Br J Sports Med 2013;47(18):1179-83. (En inglés). DOI: 10.1136/bjsports-2013-092786.

465.

Smith CM, Moore F, Drezner JA, et al. Resucitación en el campo de juego: una guía de mejores prácticas del Consejo de Resucitación del Reino Unido. Br J Sports Med 2024;58(19):1098-1106. (En inglés). DOI: 10.1136/bjsports-2024-108440.

466.

Lott C, Bahtijarević Z, Klomp P, et al. Aumentar la conciencia sobre la RCP en Europa a través de la EURO 2024: Lecciones de "Entrénate, Salva Vidas". Pronósticos del Cribado cardíaca en Jugadores de Fútbol Adolescentes. Resucitación 2025;208(6):110532. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110532.

467.

Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. Guías ESC 2020 sobre cardiología deportiva y ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular. Eur Heart J 2021;42(1):17-96. (En inglés). DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605.

468.

Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Recomendaciones de Elegibilidad y Descalificación para Atletas Competitivos con Anomalías Cardiovasculares: Preámbulo, Principios y Consideraciones Generales: Una Declaración Científica de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología. J Am Coll Cardiol 2015;66(21):2343-2349. (En inglés). DOI: 10.1016/j.jacc.2015.09.032.

469.

Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Evaluación cardiovascular previa a la participación para deportistas con el fin de la prevención de la muerte súbita: Documento de posición de la EHRA y la EACPR, ramas de la ESC. Respaldado por APHRS, HRS y SOLAECE. Eur J Prev Cardiol 2017;24(1):41-69. (En inglés). DOI: 10.1177/2047487316676042.

470.

Kim JH, Martínez MW, Guseh JS, et al. Una revisión contemporánea de la parada cardíaca y muerte súbita en atletas competitivos y recreativos. Lancet 2024;404(10468):2209-2222. (En inglés). DOI: 10.1016/s0140-6736(24)02086-5.

471.

Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, et al. Cribado de Preparticipación Antes de la Actividad Física en Intervenciones de Estilo de Vida Comunitario. Datos de un registro nacional sobre muertes súbitas cardíacas relacionadas con el deporte en Alemania. Transl J Am Coll Sports Med 2018;3(22):176-180. (En inglés). DOI: 10.1249/tjx.0000000000000073

10.1177/2047487315594087.

472. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, et al. Un modelo experimental de muerte súbita debido a un impacto de baja energía en la pared torácica (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998;338(25):1805-11. (En inglés). DOI: 10.1056/nejm199806183382504.
473. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Perfil clínico y espectro de la commotio cordis. *Jama* 2002;287(9):1142-6. (En inglés). DOI: 10.1001/jama.287.9.1142.
474. Shore E, Moseley GA, DeLong R, et al. Incidentes y patrones de commotio cordis entre atletas en los EE. UU. desde 1982 hasta 2023. Resucitación en el campo de juego: una guía de mejores prácticas del Consejo de Resucitación del Reino Unido. *Prevención de Lesiones* 2024;58(19):1098-1106. (En inglés). DOI: 10.1136/ip-2024-045374  
10.1136/bjsports-2024-108440.
475. Peng T, Derry LT, Yogeswaran V, Goldschlager NF. Commotio Cordis en 2023. *Sports Med* 2023;53(8):1527-1536. (En inglés). DOI: 10.1007/s40279-023-01873-6.
476. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA, 3rd, Link MS. Aumentar la tasa de supervivencia del commotio cordis. *Ritmo cardiaca* 2013;10(2):219-23. (En inglés). DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.10.034.
477. Okorare O, Alugba G, Olusiji S, et al. Muerte Súbita cardiaca: Una Actualización sobre Commotio Cordis. *Cureus* 2023;15(4):e38087. (En inglés). DOI: 10.7759/cureus.38087.
478. Dickey GJ, Bian K, Khan HR, Mao H. Desarrollando métricas de lesión por commotio cordis para la seguridad en el béisbol: desentrañando la conexión entre la fuerza en el pecho y la deformación de las costillas con la tensión y presión del ventrículo izquierdo. *Métodos Computacionales en Biomecánica e Ingeniería Biomédica* 2022;25(3):247-256. (En inglés). DOI: 10.1080/10255842.2021.1948022.
479. Dickey GJ, Bian K, Islam SU, Khan HR, Rohr S, Mao H. Avanzando los Estándares de Seguridad para Commotio Cordis Usando los Modelos Humanos Totales para la Seguridad (THUMS). *Ann Biomed Eng* 2023;51(9):2070-2085. (En inglés). DOI: 10.1007/s10439-023-03235-9.
480. Shah A. Usando datos para la DEA. *BMJ* 2019;364:l189. DOI: 10.1136/bmj.l189.
481. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D. Una revisión de la evaluación de la calidad de los datos en los Sistemas de Emergencias Médicas. *Open Med Inform J* 2018;12:19-32. DOI: 10.2174/1874431101812010019.
482. Mashoufi M, Ayatollahi H, Khorasani-Zavareh D, Talebi Azad Boni T. Evaluación de la calidad de los datos en los Sistemas de Emergencias Médicas: un enfoque objetivo. *BMC Emerg Med* 2023;23(1):10. DOI: 10.1186/s12873-023-00781-2.
483. Riyapan S, Sanyanuban P, Chantanakomes J, et al. Mejorando los pronósticos de supervivencia en el desarrollo del sistema de Sistemas de Emergencias Médicas: Mejora continua de la calidad para la parada cardiaca extrahospitalario. *Resusc Plus* 2024;19:100683.

484. Wilson C, Howell AM, Janes G, Benn J. El papel de la retroalimentación en los servicios de ambulancia de emergencia: un estudio cualitativo de entrevistas. *BMC Health Serv Res* 2022;22(1):296. DOI: 10.1186/s12913-022-07676-1.
485. Wilson C, Janes G, Lawton R, Benn J. Tipos y efectos de la retroalimentación para el personal de ambulancias de emergencia: una revisión sistemática de estudios mixtos y un meta-análisis. *BMJ Qual Saf* 2023;32(10):573-588.
486. Ho AFW, Ong MEH. Transporte durante y después dla parada cardiaca: ¿quién, cuándo, cómo y dónde? *Curr Opin Crit Care* 2021;27(3):223-231.
487. Butterfield ED, Price J, Bonsano M, et al. Monitoreo invasivo prehospitalario de la presión arterial en pacientes críticos atendidos por un sistema de emergencias médicas en helicóptero del Reino Unido: una revisión observacional retrospectiva de la práctica. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):20.
488. Ringen E, Haugland H, Brede JR. Características de los pacientes más gravemente enfermos y lesionados en un sistema de emergencias médicas en helicóptero noruego: un estudio de cohorte retrospectivo. *BMC Emerg Med* 2024;24(1):35.
489. Aziz S, Lachowycz K, Major R, Rees P, Barratt J. Implementación de acceso vascular avanzado, monitoreo fisiológico y Resucitación dirigida por objetivos durante un paro cardiaca extrahospitalario (PCEH) en un servicio de Sistemas de Emergencias Médicas en helicóptero. *J Vasc Access* 2024:11297298241242157.
490. Yin RT, Berve PO, Skaalhegg T, et al. Recuperación de la presión arterial después de pausas en las compresiones torácicas en pacientes con parada cardiaca extrahospitalario. *Resucitación* 2024;201:110311.
491. Morton S, Avery P, Payne J, Omeara M. Gases Arteriales y Líneas Arteriales en el Ámbito Prehospitalario. *Air Med J* 2022;41(2):201-208.
492. Standifird C, Wassermann M, Lauria MJ. Iniciación del Monitoreo de Presión Arterial Invasiva por Equipos de Transporte de Cuidados Críticos. *Air Med J* 2022;41(2):248-251.
493. Perera Y, Raitt J, Poole K, Metcalfe D, Lewinsohn A. Monitoreo de presión no invasiva versus arterial en el entorno de atención crítica prehospitalaria: una comparación emparejada. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32(1):77.
494. Kamboj N, Chang K, Metcalfe K, Chu CH, Conway A. Accuracy and precision of continuous non-invasive arterial pressure monitoring in critical care: A systematic review. *Intensive Crit Care Nurs* 2021;67:103091.
495. Keselica M, Peřan D, Renza M, et al. Eficiencia de las tripulaciones de dos miembros en la prestación de soporte vital avanzado de Resucitación cardiopulmonar prehospitalaria: Una revisión de alcance. *Resusc Plus* 2024;18:100661.
496. Graf J, Stüben U, Pump S. In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(37):591-601.
497. Katoch T, Pinnamaneni S, Medatwal R, et al. Corazones en el cielo: comprendiendo las implicaciones cardiovasculares del viaje aéreo. *Future Cardiol* 2024;20(11-12):651-660.

498. Borges do Nascimento IJ, Jerončić A, Arantes AJR, et al. La incidencia global de emergencias médicas en vuelo: Una revisión sistemática y metaanálisis de aproximadamente 1.5 mil millones de pasajeros de aerolíneas. *Am J Emerg Med* 2021;48:156-164.
499. Battineni G, Arcese A, Chintalapudi N, Di Canio M, Sibilio F, Amenta F. Enfoques para Emergencias Médicas en Vuelos Comerciales. *Medicina (Kaunas)* 2024;60(5).
500. Hinkelbein J, Schmitz J, Kerkhoff S, et al. Equipo médico de emergencia a bordo de las aerolíneas europeas. *Enfermedades Infecciosas de Viaje* 2021;40:101982.
501. Oliveira ATB. Regulación Mundial del Botiquín de Emergencia Médica y del Botiquín de Primeros Auxilios. *Aerosp Med Hum Perform* 2024;95(6):321-326.
502. Hinkelbein J, Kerkhoff S, Adler C, et al. Resucitación cardiopulmonar (RCP) durante vuelos espaciales: una guía para RCP en microgravedad. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2020;28(1):108.
503. Vanni V, Hu JL, Currao A, Savastano S. Técnicas de Compresiones Torácicas en Microgravedad: Años luz de una Resucitación de buena calidad. *Resucitación Plus* 2025:100996. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.100996>.
504. Overbeek R, Liebold F, Johnson Kolaparambil Varghese L, et al. Técnicas alternativas para la resucitación cardiopulmonar en entornos extremos - Una revisión de alcance. *Resusc Plus* 2024;20:100762.
505. Dillard JS, Maynard W, Kashyap R. La epidemiología de los pacientes marítimos que requieren evacuación médica: una revisión de la literatura. *Cureus* 2023;15(11):e49606.
506. Mohammadzadeh N, Gholamzadeh M. Requisitos, Desafíos y Componentes Clave para Mejorar la Atención Médica a Bordo Usando la Telemedicina Marítima: Revisión Narrativa. *Int J Telemed Appl* 2023;2023:9389286.
507. Sociedad Torácica Británica SIGN. ( <https://www.sign.ac.uk/media/2269/sign-158-2024-update-final.pdf> ).
508. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, et al. Estrategia Global para el Asma 2021: resumen ejecutivo y justificación de los cambios clave. *Revista Respiratoria Europea* 2022;59(1):2102730. DOI: 10.1183/13993003.02730-2021.
509. (ORO) Giffrió.
510. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Hipotensión potencialmente mortal asociada con la intubación de emergencia y el inicio de la ventilación mecánica. *Am J Emerg Med* 1994;12(4):425-8. (En inglés). DOI: 10.1016/0735-6757(94)90053-1.
511. Laher AE, Buchanan SK. Ventilación Mecánica del Asmático Severo. *J Cuidados Intensivos Med* 2018;33(9):491-501. (En inglés). DOI: 10.1177/0885066617740079.
512. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, et al. Manejo de Pacientes Adultos Soportados con Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO) Venovenosa: Guía de la Organización de Resucitación Extracorpórea (ELSO). *Asaio j* 2021;67(6):601-610. (En inglés). DOI: 10.1097/mat.0000000000001432.
513. Ekechukwu N, Batra S, Orsi D, Rahmanian M, Bangar M, Mohamed A. Pronósticos de la Resucitación Extracorpórea (ECLS) en Asma Aguda

- Severa: Una Revisión Narrativa. *Pulmón* 2024;202(2):91-96. (En inglés). DOI: 10.1007/s00408-023-00667-x.
514. Boucher A, Payen C, Garayt C, et al. Uso indebido o abuso de salbutamol con pronóstico fatal: un informe de caso. *Hum Exp Toxicol* 2011;30(11):1869-71. (En inglés). DOI: 10.1177/0960327110388957.
  515. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM, et al. Agonistas del receptor adrenérgico beta-2 inhalados y parada cardíaca primario. *Am J Med* 2002;113(9):711-6. (En inglés). DOI: 10.1016/s0002-9343(02)01384-0.
  516. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, et al. Asma y el riesgo de eventos cardíacos en el síndrome de QT largo. Grupo de Investigación del Síndrome de QT Largo. *Am J Cardiol* 1999;84(12):1406-11. (En inglés). DOI: 10.1016/s0002-9149(99)00586-x.
  517. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Efectos cardiovasculares de los beta-agonistas en pacientes con asma y EPOC: un meta-análisis. *Chest* 2004;125(6):2309-21. (En inglés). DOI: 10.1378/chest.125.6.2309.
  518. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y muerte súbita cardíaca: Una revisión sistemática. *Tendencias en Medicina Cardiovascular* 2016;26(7):606-13. (En inglés). DOI: 10.1016/j.tcm.2016.04.001.
  519. Charlton NP BD, Djärv T, Carlson J en nombre del Comité Internacional de Enlace sobre Resucitación, Grupo de Trabajo de Primeros Auxilios. Potencial Daño de los Broncodilatadores para Preocupaciones Respiratorias Síntesis del Grupo de Trabajo de Primeros Auxilios de una Revisión de Alcance. Edición del 24 de noviembre de 2022.
  520. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM, et al. Gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y ritmo de presentación en pacientes con parada cardíaca extrahospitalario. *RESUSCITATION* 2018;126:111-117. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.03.006.
  521. Herlitz J, Rosenfelt M, Bång A, et al. Pronóstico entre pacientes con parada cardíaca extrahospitalario considerado como causado por el deterioro de la enfermedad pulmonar obstructiva. *Resucitación* 1996;32(3):177-84. (En inglés). DOI: 10.1016/0300-9572(96)00970-7.
  522. Hostetler MA, Davis CO. Neumotórax a tensión bilateral localizado refractario a la descompresión con aguja. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(5):322-4. (En inglés). DOI: 10.1097/00006565-199910000-00005.
  523. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, Maycock C, Bullock K, Ramphal P. Neumotórax bilateral espontáneo simultáneo en un asmático. *West Indian Med J* 2008;57(5):508-10. (En inglés).
  524. Eason J, Tayler D, Cottam S, et al. Compresión torácica manual para broncoespasmo total. *Lancet* 1991;337(8737):366. (En inglés). DOI: 10.1016/0140-6736(91)90998-5.
  525. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. Compresión torácica externa en el asma aguda: un estudio preliminar. *Crit Care Med* 1989;17(7):686-7. (En inglés). DOI: 10.1097/00003246-198907000-00018.
  526. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. Compresión torácica externa en el manejo del asma aguda severa: una técnica en busca de evidencia. *Prehosp Disaster Med* 2001;16(3):124-7. (En inglés). DOI: 10.1017/s1049023x00025863.

527. Harrison R. Compresiones torácicas de primeros auxilios para el paro respiratorio debido a asma asfíxica aguda. *Emerg Med J* 2010;27(1):59-61. (En inglés). DOI: 10.1136/emj.2007.056119.
528. Myles PS, Weeks AM. Resucitación cardiopulmonar en la enfermedad de obstrucción de las vías aéreas. *Lancet* 1993;341(8854):1217. (En inglés). DOI: 10.1016/0140-6736(93)91048-q.
529. Rezoagli E, Bastia L, Brochard L, Bellani G. Maniobras físicas en pacientes con SDRA y baja complianza: enfoques al lado de la cama para detectar la hiperinsuflación pulmonar y optimizar la ventilación mecánica. *Revista Respiratoria Europea* 2023;61(5):2202169. DOI: 10.1183/13993003.02169-2022.
530. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Paro circulatorio inducido por ventilación con presión positiva intermitente en un paciente con asma severa. *Anestesia y Cuidados Intensivos* 1991;19(1):118-21. (En inglés). DOI: 10.1177/0310057x9101900126.
531. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Efecto de la prolongación del tiempo espiratorio sobre la hiperinsuflación dinámica en pacientes con asma grave ventilados mecánicamente. *Crit Care Med* 2004;32(7):1542-5. (En inglés). DOI: 10.1097/01.ccm.0000130993.43076.20.
532. Orea-Tejeda A, Gómez-Martínez M, González-Islas D, et al. El impacto del estado de hidratación y la distribución de fluidos en la función pulmonar en pacientes con EPOC. *Sci Rep* 2022;12(1):1216. (En inglés). DOI: 10.1038/s41598-022-05192-0.
533. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, Kim YS, Rycus P, Cho WH. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para el asma potencialmente mortal refractaria a la ventilación mecánica: análisis del registro de la Organización de Resucitación Extracorpórea. *Crit Care* 2017;21(1):297. (En inglés). DOI: 10.1186/s13054-017-1886-8.
534. Kovesdy CP. Epidemiología de la enfermedad renal crónica: una actualización 2022. *Kidney Int Suppl (2011)* 2022;12(1):7-11. DOI: 10.1016/j.kisu.2021.11.003.
535. Borg R, Carlson N, Sondergaard J, Persson F. El creciente desafío de la enfermedad renal crónica: Una visión general del conocimiento actual. *Int J Nephrol* 2023;2023:9609266. DOI: 10.1155/2023/9609266.
536. Obremaska M, Madziarska K, Zysko D, et al. Parada cardiaca extrahospitalario en pacientes de diálisis. *Int Urol Nephrol* 2021;53(3):563-569. DOI: 10.1007/s11255-020-02694-6.
537. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Pronóstico de los paros cardiacas atendidos por el personal de los Sistemas de Emergencias Médicas en centros de diálisis ambulatorios comunitarios. *Kidney Int* 2008;73(8):933-9. DOI: 10.1038/sj.ki.5002749.
538. Karnik JA, Young BS, Lew NL, et al. Parada cardiaca y muerte súbita en unidades de diálisis. *Kidney Int* 2001;60(1):350-7. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.00806.x.
539. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M. Predictores y pronóstico de las llamadas de resucitación cardiopulmonar (RCP) en una gran unidad de hemodiálisis durante un período de siete años. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(4):1006-12. DOI: 10.1093/ndt/gfk007.

540. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Intervalo interdialítico prolongado y mortalidad entre pacientes en hemodiálisis. *N Engl J Med* 2011;365(12):1099-107. DOI: 10.1056/NEJMoa1103313.
541. Juego de palabras PH. Escuchando el Ritmo de las Arritmias entre Pacientes Mantenidos en Hemodiálisis. *Kidney Med* 2024;6(4):100803. DOI: 10.1016/j.xkme.2024.100803.
542. Genovesi S, Boriani G, Covic A, et al. Muerte súbita cardíaca en pacientes de diálisis: diferentes causas y estrategias de manejo. *Nephrol Dial Transplant* 2021;36(3):396-405. DOI: 10.1093/ndt/gfz182.
543. Soomro QH, Koplán BA, Costea AI, et al. Arritmia y Hora del Día en Hemodiálisis de Mantenimiento: Análisis Secundario del Estudio de Monitoreo en Diálisis. *Kidney Med* 2024;6(4):100799. DOI: 10.1016/j.xkme.2024.100799.
544. Informe Anual de Datos 2024 del Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos (USRDS): Epidemiología de la enfermedad renal en los Estados Unidos. Institutos Nacionales de Salud, Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales, Bethesda, MD.
545. Makar MS, Pun PH. Muerte Súbita cardíaca entre Pacientes en Hemodiálisis. *Am J Kidney Dis* 2017;69(5):684-695. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.12.006.
546. Pun PH, Dupre ME, Starks MA, et al. Pronósticos para Pacientes de Hemodiálisis que Reciben Resucitación Cardiopulmonar por Paro cardíaca en Clínicas de Diálisis Ambulatorias. *J Am Soc Nephrol* 2019. DOI: 10.1681/ASN.2018090911.
547. Wan C, Herzog CA, Zareba W, Szymkiewicz SJ. Muerte súbita en pacientes de hemodiálisis con desfibrilador cardioversor portátil. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19(3):247-57. DOI: 10.1111/anec.12119.
548. Yang W, Kim JG, Kang GH, et al. Efecto pronóstico de la enfermedad renal crónica subyacente y la terapia de reemplazo renal en el pronóstico de los pacientes después de una parada cardíaca extrahospitalario: Un estudio observacional a nivel nacional. *Medicina (Kaunas)* 2022;58(3). DOI: 10.3390/medicina58030444.
549. Hsieh MS, Chattopadhyay A, Lu TP, et al. Efecto de la enfermedad renal en etapa terminal en la recuperación de circulación espontánea en adultos taiwaneses con parada cardíaca extrahospitalario. *Sci Rep* 2023;13(1):7905. DOI: 10.1038/s41598-023-35024-8.
550. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Pronósticos de la Resucitación cardiopulmonar en pacientes de diálisis. *J Am Soc Nephrol* 1992;3(6):1238-43. (En inglés).
551. Starks MA, Wu J, Peterson ED, et al. Prácticas de Resucitación en Paro cardíaca Hospitalario y Pronósticos en Pacientes en Diálisis de Mantenimiento. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020. DOI: 10.2215/CJN.05070419.
552. Saeed F, Murad HF, Wing RE, Li J, Schold JD, Fiscella KA. Pronósticos tras la Resucitación cardiopulmonar en el hospital en personas que reciben diálisis de mantenimiento. *Kidney Med* 2022;4(1):100380. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.08.014.
553. Sharma S, Raman P, Sinha M, Deo AS. Factores que Afectan el Pronóstico de la Resucitación Cardiopulmonar en una Unidad de Nefro-Urología: Un Análisis Retrospectivo. *Indian J Crit Care Med* 2022;26(3):322-326. DOI: 10.5005/jp-journals-10071-24146.

554. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM. Tendencias en la Resucitación cardiopulmonar hospitalaria y la supervivencia en adultos que reciben diálisis de mantenimiento. *JAMA Intern Med* 2015;175(6):1028-35. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0406.
555. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Pronósticos de la Resucitación Cardiopulmonar Intrahospitalaria en Pacientes en Diálisis de Mantenimiento. *J Am Soc Nephrol* 2015;26(12):3093-101. DOI: 10.1681/ASN.2014080766.
556. Juego de palabras PH. Resucitación cardiopulmonar en el hospital en pacientes que reciben diálisis de mantenimiento: ¿Vaso medio lleno o medio vacío? *Kidney Med* 2022;4(1):100399. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.10.012.
557. Grupo de trabajo KD. Guías de práctica clínica K/DOQI para la enfermedad cardiovascular en pacientes en diálisis. *Am J Kidney Dis* 2005;45(4 Suppl 3):S1-153. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15806502>).
558. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Desfibriladores externos automáticos y supervivencia tras parada cardíaca en la clínica de hemodiálisis ambulatoria. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(1):312-20. DOI: 10.1681/ASN.2006040392.
559. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Factores de riesgo modificables asociados con la muerte súbita dentro de las clínicas de hemodiálisis. *Kidney Int* 2011;79(2):218-27. DOI: 10.1038/ki.2010.315.
560. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, et al. Prácticas modificables asociadas con la muerte súbita entre pacientes de hemodiálisis en el Estudio de Pronósticos y Patrones de Práctica de Diálisis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7(5):765-74. DOI: 10.2215/CJN.08850811.
561. Charytan DM, Winkelmayer WC, Granger CB, et al. Efectos de la concentración de potasio en el dializado de 3.0 mmol/l con ciclocilicato de sodio zirconio en días sin diálisis frente a la concentración de potasio en el dializado de 2.0 mmol/l solo en las tasas de arritmias cardíacas en pacientes de hemodiálisis con hipercalemia. *Kidney Int* 2025;107(1):169-179. DOI: 10.1016/j.kint.2024.10.010.
562. Kluge HHP. Informe regional europeo sobre la obesidad de la OMS 2022. Copenhague: Organización Mundial de la Salud, 2022.
563. Welsh A, Hammad M, Piña IL, Kulinski J. Obesidad y salud cardiovascular. *Revista Europea de Prevención Cardiológica* 2024;31(8):1026-1035.
564. Considine J, Couper K, Greif R, et al. Resucitación cardiopulmonar en pacientes obesos: Una revisión de alcance. *Resucitación Plus* 2024;20:100820.
565. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, et al. ¿Será Difícil la Intubación de Este Paciente?: La Revisión Sistemática del Examen Clínico Racional. *JAMA* 2019;321(5):493-503.
566. Hung KC, Chuang MH, Kang FC, et al. Prevalencia y factores de riesgo de la ventilación con máscara difícil: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Revista de Anestesia Clínica* 2023;90:111197.
567. Kosmopoulos M, Kalra R, Alexy T, et al. El impacto del IMC en las características del paro y la supervivencia de pacientes con parada cardíaca extrahospitalario tratados con resucitación cardiopulmonar extracorpórea. *Resucitación* 2023;188:109842.

568. Kelly RE, Jr. Pectus excavatum: antecedentes históricos, cuadro clínico, evaluación preoperatoria y criterios para la operación. *Semin Pediatr Surg* 2008;17(3):181-93. (En inglés). DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2008.03.002.
569. Lee KH, Kim KW, Kim EY, et al. Punto de compresión adecuado y profundidad para la Resucitación cardiopulmonar en pacientes con pectus excavatum: un estudio utilizando TC. *Emerg Med J* 2015;32(4):301-3. (En inglés). DOI: 10.1136/emmermed-2013-202671.
570. Russo V, Ranno M, Nigro G. Resucitación cardiopulmonar en pacientes con pectus excavatum: ¿es hora de profundizar más? *Resucitación* 2015;88:e5-6. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.07.023.
571. Stearns JD, Twaibu J, Kwaku D, et al. Eficacia de las compresiones torácicas estándar en pacientes con barras de Nuss. *J Thorac Dis* 2020;12(8):4299-4306. (En inglés). DOI: 10.21037/jtd-20-702.
572. Petrovic IS, Colombotto C, Urso F. Pectus excavatum y compresión torácica mecánica de un vínculo peligroso. *Am J Emerg Med* 2022;56:394.e5-394.e7. (En inglés). DOI: 10.1016/j.ajem.2022.03.016.
573. Zoeller GK, Zallen GS, Glick PL. Resucitación cardiopulmonar en pacientes con una barra de Nuss: un informe de caso y revisión de la literatura. *J Pediatr Surg* 2005;40(11):1788-91. (En inglés). DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.07.036.
574. Picton P, Walker D, White N, Deakin CD. Resucitación cardiopulmonar tras la reparación mínimamente invasiva del pectus excavatum (técnica de Nuss). *Resucitación* 2003;57(3):309-310. DOI: 10.1016/S0300-9572(03)00041-8.
575. Colaboración. M-U, Felker A, Patel R, Kotnis R, Kenyon S, Knight M. Informe compilado de Salvando Vidas, Mejorando la Atención a las Madres - Lecciones aprendidas para informar sobre la atención materna a partir de las Investigaciones Confidenciales sobre Muertes y Morbilidad Materna en el Reino Unido e Irlanda 2020-22: Unidad Nacional de Epidemiología Perinatal: Universidad de Oxford, 2024.
576. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, et al. Paro cardíaca en el Embarazo: Una Declaración Científica de la Asociación Americana del Corazón. *Circulación* 2015;132(18):1747-73. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300.
577. Asociación.  
OA. Manual de Referencia Rápida para Emergencias Obstétricas: Asociación de Anestesiólogos Obstétricos, 2024.
578. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. Declaración de consenso de la Sociedad de Anestesia Obstétrica y Perinatología sobre el manejo de la parada cardíaca en el embarazo. *Anesth Analg* 2014;118(5):1003-16. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000171.
579. Boletín de Práctica de ACOG No. 211: Cuidados Críticos en el Embarazo. *Obstet Gynecol* 2019;133(5):e303-e319. DOI: 10.1097/AOG.00000000000003241.
580. Felker A, Knight M. Actualización de MBRRACE-UK: mensajes clave de las Investigaciones Confidenciales sobre Muerte Materna y Morbilidad en el Reino Unido e Irlanda 2024. *El Obstetra y Ginecólogo* 2025;27(1):37-41. DOI: <https://doi.org/10.1111/tog.12965>.
581. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos. Colapso Materno en el Embarazo y el Puerperio: Guía de

- Línea Verde No. 56. BJOG 2020;127(5):e14-e52. DOI: 10.1111/1471-0528.15995.
582. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. Guías ESC 2018 para el manejo de enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Eur Heart J* 2018;39(34):3165-3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340.
583. Asociación de Anestesiólogos Obstétricos (Reino Unido). 2024.
584. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, et al. Características y pronósticos de la parada cardíaca materna: Un análisis descriptivo de los datos de Get with the Guidelines. *Resuscitación* 2018;132:17-20. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.029.
585. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Causas globales de muerte materna: un análisis sistemático de la OMS. *Lancet Glob Health* 2014;2(6):e323-33. DOI: 10.1016/S2214-109X(14)70227-X.
586. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. El Estudio CAPS: incidencia, manejo y pronósticos de parada cardíaca en embarazo en el Reino Unido: un estudio prospectivo, descriptivo. *BJOG* 2017;124(9):1374-1381. DOI: 10.1111/1471-0528.14521.
587. Lucas DN, Kursumovic E, Cook TM, et al. Parada cardíaca en pacientes obstétricas que reciben atención anestésica: resultados del 7º Proyecto Nacional de Auditoría del Real Colegio de Anestesiólogos. *Anestesia* 2024;79(5):514-523. DOI: 10.1111/anae.16204.
588. Hasegawa J, Sekizawa A, Tanaka H, et al. Estado actual de la mortalidad materna relacionada con el embarazo en Japón: un informe del Comité Exploratorio de Muerte Materna en Japón. *BMJ Open* 2016;6(3):e010304. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-010304.
589. Shields LE, Wiesner S, Klein C, Pelletreau B, Hedriana HL. El uso de la herramienta de alerta temprana materna reduce la morbilidad materna. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(4):527 e1-527 e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.01.154.
590. Umar A, Ameh CA, Muriithi F, Mathai M. Sistemas de DEA en obstetricia: Una revisión sistemática de la literatura. *PLoS One* 2019;14(5):e0217864. DOI: 10.1371/journal.pone.0217864.
591. Quinn AC, Meek T, Waldmann C. Sistemas de alerta temprana obstétrica para la prevención de malos pronósticos. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29(3):268-72. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000338.
592. Chimwaza Y, Hunt A, Oliveira-Ciabati L, et al. Sistemas de alerta temprana para identificar pronósticos maternos severos: hallazgos del estudio global sobre sepsis materna de la OMS. *EClinicalMedicine* 2025;79:102981. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102981.
593. Krawczyk P, Dabrowska D, Guasch E, et al. Preparación para la morbilidad materna grave en hospitales europeos: El estudio MaCriCare. *Anesth Crit Care Pain Med* 2024;43(3):101355. DOI: 10.1016/j.accpm.2024.101355.
594. Chesnutt AN. Fisiología del embarazo normal. *Crit Care Clin* 2004;20(4):609-15. DOI: 10.1016/j.ccc.2004.06.001.
595. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. El efecto de la posición supina en la hemodinámica materna durante el embarazo avanzado. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32(23):3923-3930. DOI: 10.1080/14767058.2018.1478958.

596. Lee AJ, Landau R. Síndrome de Compresión Aortocava: Es Hora de Revisar Ciertos Dogmas. *Anesth Analg* 2017;125(6):1975-1985. DOI: 10.1213/ANE.0000000000002313.
597. Fujita N, Higuchi H, Sakuma S, Takagi S, Latif M, Ozaki M. Efecto de la Posición de Inclinación Lateral Derecha versus Izquierda en la Compresión de la Vena Cava Inferior en Mujeres Embarazadas Determinada por Resonancia Magnética. *Anesth Analg* 2019;128(6):1217-1222. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004166.
598. Higuchi H, Takagi S, Zhang K, Furui I, Ozaki M. Efecto del ángulo de inclinación lateral en el volumen de la aorta abdominal y la vena cava inferior en mujeres embarazadas y no embarazadas determinado por resonancia magnética. *Anestesiología* 2015;122(2):286-93. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000553.
599. Ip JK, Campbell JP, Bushby D, Yentis SM. Resucitación cardiopulmonar en la paciente embarazada: una evaluación basada en maniqués de métodos para producir inclinación lateral. *Anestesia* 2013;68(7):694-9. DOI: 10.1111/anae.12181.
600. Dohi S, Ichizuka K, Matsuoka R, Seo K, Nagatsuka M, Sekizawa A. Presión de perfusión coronaria y calidad de compresión en la Resucitación cardiopulmonar materna en posiciones supina e inclinada lateral izquierda: Un estudio prospectivo, cruzado, utilizando maniqués y modelos porcinos. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017;216:98-103. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.07.019.
601. Enomoto N, Yamashita T, Furuta M, et al. Efecto de la posición materna durante la Resucitación cardiopulmonar: una revisión sistemática y metaanálisis. *BMC Embarazo y Parto* 2022;22(1):159. DOI: 10.1186/s12884-021-04334-y.
602. Jeejeebhoy FM, Morrison LJ. Parada cardíaca materno: una revisión práctica y completa. *Emerg Med Int* 2013;2013:274814. DOI: 10.1155/2013/274814.
603. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Desplazamiento manual del útero durante la cesárea. *Anestesia* 2007;62(5):460-5. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2007.05025.x.
604. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Parada cardíaca materno y parto por cesárea perimortem: ¿evidencia o basado en expertos? *Resucitación* 2012;83(10):1191-200. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.005.
605. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y. Colapso materno: Desafiando la regla de los cuatro minutos con DEA. *EBioMedicine* 2016;6:253-257. DOI: 10.1016/j.ebiom.2016.02.042.
606. Chu JJ, Hinshaw K, Paterson-Brown S, et al. Sección cesárea perimortem: por qué, cuándo y cómo. *El Obstetra y Ginecólogo* 2018;20(3):151-158. DOI: <https://doi.org/10.1111/tog.12493>.
607. Siassakos D, Fox R, Crofts JF, Hunt LP, Winter C, Draycott TJ. La gestión de una emergencia simulada: mejor trabajo en equipo, mejor rendimiento. *Resucitación* 2011;82(2):203-6. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.10.029.
608. Leech C, Nutbeam T, Chu J, et al. Pronósticos maternos y neonatales tras histerotomía de resucitación por parada cardíaca extrahospitalario: Una revisión sistemática. *Resuscitation* 2025;207:110479. (En inglés). DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110479.
609. Wu Y, Luo J, Chen T, et al. Resucitación cardiopulmonar con tórax abierto asistida por ECMO exitosa en una paciente posparto con

- embolia de líquido amniótico retrasada. *Eur J Med Res* 2022;27(1):19. (En inglés). DOI: 10.1186/s40001-021-00628-1.
610. Burton A, Ratwatt S, Zalberg D, Morgan M, Narayan R, Cordina R. Parada cardíaca en embarazo con estabilización exitosa y parto en Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial: un informe de caso. *Eur Heart J Case Rep* 2024;8(11):ytae551. (En inglés). DOI: 10.1093/ehjcr/ytae551.
611. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en el embarazo: Un análisis del registro de la Organización de Resucitación Extracorpórea. *Crit Care Med* 2020;48(5):696-703. DOI: 10.1097/CCM.0000000000004269.
612. Ducas RA, Elliott JE, Melnyk SF, et al. Resonancia magnética cardiovascular en el embarazo: perspectivas del estudio de imágenes hemodinámicas cardíacas y remodelación en el embarazo (CHIRP). *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16(1):1. DOI: 10.1186/1532-429X-16-1.
613. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, Zachariah R, Einav S, Bollag L. Colocación de las manos durante las compresiones torácicas en parturientas: un estudio piloto para identificar la ubicación del ventrículo izquierdo utilizando ecocardiografía transtorácica. *Int J Obstet Anesth* 2020;43:31-35. DOI: 10.1016/j.ijoa.2020.05.003.
614. Sheraton M, Columbus J, Surani S, Chopra R, Kashyap R. Efectividad de los Dispositivos de Compresión Torácica Mecánica sobre la Resucitación Cardiopulmonar Manual: Una Revisión Sistemática con Metaanálisis y Análisis Secuencial de Ensayos. *West J Emerg Med* 2021;22(4):810-819. DOI: 10.5811/westjem.2021.3.50932.
615. Myatra SN, Divatia JV, Brewster DJ. La vía aérea fisiológicamente difícil: un concepto emergente. *Curr Opin Anaesthesiol* 2022;35(2):115-121. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001102.
616. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM. Vía aérea difícil anticipada durante la anestesia general obstétrica: revisión narrativa de la literatura y recomendaciones de manejo. *Anestesia* 2020;75(7):945-961. DOI: 10.1111/anae.15007.
617. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Guías de la Asociación de Anestesiólogos Obstétricos y de la Sociedad de Vía Aérea Difícil para el manejo de la intubación traqueal difícil y fallida en obstetricia. *Anestesia* 2015;70(11):1286-306. DOI: 10.1111/anae.13260.
618. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. ¿Los cambios fisiológicos durante el embarazo alteran los requisitos de energía para la desfibrilación? *Br J Anaesth* 2001;87(2):237-9. DOI: 10.1093/bja/87.2.237.
619. Nakamura E, Takahashi S, Matsunaga S, et al. Ruta de infusión por vía intravenosa en la Resucitación materna: una revisión de alcance. *BMC Emerg Med* 2021;21(1):151. DOI: 10.1186/s12873-021-00546-9.
620. Excelencia. NifHaC. Hipertensión en el embarazo: diagnóstico y manejo, guía NICE NG133. Londres: Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención, 2019.
621. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Embolia pulmonar masiva durante el embarazo tratada con éxito con activador tisular del plasminógeno recombinante: un informe de caso y revisión de opciones de tratamiento. *Arch Intern Med* 2002;162(11):1221-7. DOI: 10.1001/archinte.162.11.1221.

622. Rigouzzo A, Froissant PA, Louvet N. Cambiando el manejo hemostático en la hemorragia postparto. *Am J Hematol* 2024;99 Supl 1:S13-S18. DOI: 10.1002/ajh.27264.
623. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guía No. 431: Hemorragia Postparto y Descarga Hemorrágica. *J Obstet Gynaecol Can* 2022;44(12):1293-1310 e1. DOI: 10.1016/j.jogc.2022.10.002.
624. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. Recomendaciones de FIGO sobre el manejo de la hemorragia posparto 2022. *Int J Gynaecol Obstet* 2022;157 Supl 1(Supl 1):3-50. DOI: 10.1002/ijgo.14116.
625. Eyeberu A, Getachew T, Amare G, et al. Uso de ácido tranexámico en la disminución de la pérdida de sangre durante y después del parto entre mujeres en África: una revisión sistemática y metaanálisis. *Arch Gynecol Obstet* 2023;308(3):709-725. DOI: 10.1007/s00404-022-06845-1.
626. Assis IC, Goveia CS, Miranda DB, Ferreira RS, Riccio LGC. Análisis de la eficacia del ácido tranexámico profiláctico en la prevención del sangrado posparto: revisión sistemática con metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. *Braz J Anesthesiol* 2023;73(4):467-476. DOI: 10.1016/j.bjane.2022.08.002.
627. Yang F, Wang H, Shen M. Efecto del ácido tranexámico por vía intravenosa profiláctico preoperatorio en el control de la pérdida de sangre perioperatoria en pacientes sometidas a parto por cesárea: una revisión sistemática y metaanálisis. *BMC Embarazo y Parto* 2023;23(1):420. DOI: 10.1186/s12884-023-05753-9.
628. Colaboradores WT. Efecto de la administración temprana de ácido tranexámico sobre la mortalidad, la histerectomía y otras morbilidades en mujeres con hemorragia postparto (WOMAN): un ensayo internacional, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. *Lancet* 2017;389(10084):2105-2116. (En inglés). DOI: 10.1016/s0140-6736(17)30638-4.
629. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Éxito en el pronóstico utilizando hipotermia después de una parada cardíaca en el embarazo: un informe de caso. *Crit Care Med* 2008;36(4):1354-6. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318169ee99.
630. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM. Hipotermia terapéutica completada con seguridad en sobrevivientes de parada cardíaca posparto. *Am J Emerg Med* 2015;33(6):861 e5-6. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.12.042.
631. Banerjee A, Cantellow S. Cuidado crítico materno: parte I. *BJA Educ* 2021;21(4):140-147. DOI: 10.1016/j.bjae.2020.12.003.
632. Merien AER, van de Ven J, Mol BW, Houterman S, Oei SG. Entrenamiento de equipos multidisciplinarios en un entorno de simulación para emergencias obstétricas agudas: una revisión sistemática. *Obstet Gynecol* 2010;115(5):1021-1031. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181d9f4cd.
633. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB, et al. Desarrollo y validación de un cuestionario para evaluar la competencia del personal sanitario en la parada cardíaca y la Resucitación en el embarazo con DEA. *PLoS One* 2020;15(5):e0232984. DOI: 10.1371/journal.pone.0232984.
634. Merriel A, Ficquet J, Barnard K, et al. Los efectos de la capacitación interactiva de los proveedores de atención médica en el manejo de

- emergencias que amenazan la vida en el hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9(9):CD012177. DOI: 10.1002/14651858.CD012177.pub2.
635. Chou WK, Ullah N, Arjomandi Rad A, et al. Entrenamiento de simulación para emergencias obstétricas en países de ingresos bajos y medianos bajos: Una revisión sistemática. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2022;276:74-81. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2022.07.003.
636. Medicina. TFoIC, Sociedad. Cl. Directrices para la prestación de servicios de cuidados intensivos. 2.1 ed. Londres: La Facultad de Medicina de Cuidados Intensivos y la Sociedad de Cuidados Intensivos, 2022.
637. Burns R, Dent K, Grupo de Soporte Vital Avanzado aww. Manejo de emergencias médicas y obstétricas y trauma: un enfoque práctico. Cuarta edición / Grupo de Soporte Vital Avanzado; editado por Rosamunde Burns, Kara Dent. ed. Hoboken, NJ, EE. UU.: Wiley Blackwell, 2022.
638. Invierno C DT, Muchatuta N, Crofts J, editores. Manual del Curso PROMPT. 3ª ed.: Cambridge University Press, 2018.
639. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, et al. Enfriamiento corporal total agudo para la hipertermia inducida por ejercicio: una revisión sistemática. *J Athl Train* 2009;44(1):84-93. (En inglés). DOI: 10.4085/1062-6050-44.1.84.